REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1930

TOME I

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1930

PREMIER SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1930

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1930.

Séance du 6 février 1930.

Séance du 6 mars 1930.

Séance du 3 avril 1930.

Séance du 8 mai 1930.

Séance du 22 mai 1930.

Séance du 5 juin 1930.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance du 16 novembre 1929.

PRÉSIDENCE DE M. LE Pr J.-A. BARRÉ.

Séance du 8 juin 1930.

Présidence de M. le P[r] Barré.

IV. — XI[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

3-4 juin 1930

Séance du 3 juin 1930.

Présidence de MM. Winkler, de Beco, Purwes-Stewart et Fedele Negro.

Séance du 4 juin 1930.

Présidence de MM. Ley et Radovici.

V. — SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PRAGUE.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE.

SOCIÉTÉ OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIQUE DU SUD-EST.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

D

F

G

L

M

O

P

S

U

V

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie de Paris et à sa filiale de Strasbourg, et aux Rapports à la Réunion internationale annuelle.

C

D

I

J

K

N

O

P

S

T

W

X

Y

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

L'EUCOENCÉPHALOPATHIE DIFFUSE

(Maladie de Schilder)

PAR

MM. AUSTREGESILO, O. GALLOTI et ARY BORGES

(de Rio de Janeiro)

La connaissance de cette affection date de l'année 1912. A cette époque, en se basant sur un cas personnel, Schilder a fait la première description de cette maladie à laquelle il a donné le nom d'*encephalitis periaxialis diffusa.* La patiente était une jeune fille, âgée de 14 ans, qui est tombée malade, avec céphalée, vomissements, troubles de la vision, et qui, progressivement, est devenue apathique.

Le premier examen neurologique a démontré la stase papillaire et le rétrécissement des champs visuels. La réaction de Wassermann a été positive dans le sang et il y avait la réaction des globulines dans le liquide céphalo-rachidien.

Quelques semaines après, s'installa une parésie des membres droits et de la sixième paire cranienne. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien a révélé une pression de 20 cc. et une lymphocytose légère. Au bout de quatre mois la cécité était complète, mais les réactions pupillaires étaient conservées.

Ensuite apparut la déviation conjuguée des yeux à gauche. La déchéance psychique s'accentua. Dans les derniers temps de la maladie sont survenues les contractures spasmodiques du membre supérieur droit et des membres inférieurs et, en même temps, la dysarthrie.

On a jugé le cas comme étant une tumeur cérébrale et on a pratiqué une trépanation décompressive qui n'a pas évité la continuation de la maladie. Cinq mois et demi après la malade est décédée.

L'examen anatomo-pathologique et microscopique a révélé une intense démyélinisation de la substance blanche des deux hémisphères céré-

braux et du corps calleux. Les altérations prédominaient aux lobes occipitaux, s'étendant jusqu'aux lobes temporaux avec maximum dans l'hémisphère gauche. Mais le procès morbide épargnait les fibres arquées et les ganglions de la base. Il y avait un petit foyer au cortex cérébral à droite.

La substance blanche altérée avait une coloration jaune et une consistance anormale et montrait des points de dégénération kystique. L'examen microscopique a démontré la destruction intense des gaines de myéline avec conservation relative des cylindraxes. La prolifération des cellules de la névroglie était accentuée et on a vérifié une légère augmentation des fibres de la névroglie avec altérations régressives ; plusieurs de ces cellules étaient multinucléées. Il y avait infiltration dans les espaces périvasculaires par des cellules balayeuses. Les coupes histologiques de la moelle, colorées par la méthode de Marchi, montraient la dégénération des faisceaux pyramidaux, du faisceau latéral droit et antérieur gauche et des racines postérieures.

En 1913, Schilder a publié une deuxième observation de cette maladie et analysant les observations antérieures, publiées par certains auteurs et décrites comme scléroses diffuses, il a reconnu quatre cas semblables à ceux publiés par lui-même. Les cas en question ont été les suivants : cas de Ceni (1896) décrit comme gliome ; cas de Rossolimo (1897) interprété comme une forme transitoire entre gliome et sclérose en plaques ; cas de Benecke (1908) considéré comme sclérose intense du système nerveux, et finalement le cas de Haberfeld et Spieler (1910) qui avait reçu le diagnostic de sclérose diffuse. Le matériel anatomique de ce dernier cas a été examiné par Schilder qui a reconnu les lésions typiques de l'*encéphalite périaxiale diffuse*. Krabbe, à la même époque, a publié un cas clinique d'évolution en huit jours et dans lequel l'examen anatomo-pathologique a démontré les altérations de la maladie de Schilder ; Stauffenbeg a aussi enregistré un cas de cette maladie.

En 1913, Pierre-Marie et Foix ont fait connaître le premier cas de la maladie qu'ils ont appelée *sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique.* Chez une jeune fille de 18 ans ces auteurs ont vu se développer, en 15 jours, un syndrome tétraplégique avec aphasie.

L'état général et quelques symptômes ont fait une régression partielle mais l'état quadriplégique a duré dix ans. La malade est morte de tuberculose à l'âge de 28 ans.

L'examen histopathologique a montré deux plaques de sclérose des hémisphères, symétriques, dures, grises, qui occupaient la substance blanche des hémisphères cérébraux.

La lésion, qui s'étendait de chaque côté du lobe temporal à la région des circonvolutions centrales, épargnait le cortex cérébral et une fine bordure de fibres subcorticales.

En 1915, A. Jakob a décrit un cas d'*encéphalo-myélite diffuse infiltrante* que l'auteur a considéré postérieurement comme un cas de maladie de Schilder.

En 1916, dans la littérature médicale, apparurent encore quatre cas de

Krabbe d'*encephalitis periaxialis diffusa* et un cas de Henneberg sous le nom d'encéphalite disséminée. Plusieurs cas ont été publiés par Schmicke (1918), Neubürger (deux cas 1921), etc., un d'Hermel (1921). En 1922, Globus et Strauss ont publié sous la dénomination d'*encéphalopathie sous-corticale progressive* un cas ; à la même année Kaltenbach et Klarfeld ont enregistré d'autres observations. En 1923, Siemerling et Kreutzenfeld, et Cassirer et Lévy ont publié aussi de nouveaux cas. En 1924, ont été enregistrés deux cas de Collier et Greenfeld, un de Bouman, un d'Urechia, Elekes et Mihalescu. L'année suivante, Flatau a étudié la maladie de Schilder, à propos d'un cas personnel, lui donnant le nom d'*encéphalo-leucopathie sclérosante progressive*. En 1926, ont paru les cas de Brock, Canol et Stevenson, trois cas de Globus et Strauss et un autre de Barré, Morin, Draganesco et L. Reys. A cette même époque ces mêmes auteurs ont conclu que la sclérose intracérébrale et cérébrale centro-lobaire et symétrique et l'encéphalite périaxile diffuse étaient la même maladie avec deux modalités différentes. Cette opinion n'est pas suivie par l'unanimité des auteurs, mais elle est adoptée par Jakob, Barré et d'autres.

En 1927, Grainger Stewart, Godin Greenfield, Majorie Blandy ont décrit trois nouveaux cas de la maladie, et A. Ferraro a enregistré un cas, étudiant l'aspect familial de la maladie, et Schaltenbrand a rapporté un cas avec une étude anatomo-pathologique très complète. Finalement, en 1928, ont apparu les cas de Walter Krauss et Arthur Weil et un autre de Symonds, ce dernier avec le type familial.

L'observation publiée par Claude et Lhermitte (1917) de *leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs*, et le cas de Rochon-Duvignaud, Jumentié et Valière-Vialleix (1923) avec des foyers multiples d'encéphalite intéressant les irradiations optiques ne peuvent pas être identifiés aux cas d'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder.

Au Brésil la maladie est peu connue et notre publication est la première enregistrée chez nous. Selon Schaltenbrand, rarement le diagnostic de la maladie est fait *intra vitam* ; cependant les cas de Collier et Greenfeldt, celui de Brock, Carrod et Stevenson et le sien ont été reconnus avant la mort. Le cas que nous publions maintenant a été diagnostiqué cinq mois avant l'*exitus lethalis*.

Anatomie pathologique.

Il est évident que le processus pathologique se porte de préférence sur la substance blanche du système nerveux central, surtout aux hémisphères cérébraux. La principale altération anatomo-pathologique se manifeste par l'intense démyélinisation qui s'accompagne de la destruction des cylindraxes, mais moins accentuée que celle qui se vérifie dans les gaines myéliniques.

La prolifération de la névroglie est constante. Les altérations macroscopiques de la maladie de Schilder sont très nettes ; mais les altérations

microscopiques ne sont pas uniformes et concordantes, selon les études et les opinions des auteurs.

Examen macroscopique. — L'aspect extérieur de l'encéphale est normal dans la majorité des cas ; mais quelquefois on a constaté une atrophie accentuée des circonvolutions comme dans les cas de Flatau, Krabbe, Collier et Greenfeld, Draganesco et Reys, Schaltenbrand, Barré, etc.

Le poids peut être au-dessous du normal. La consistance se trouve diminuée. Les méninges sont habituellement normales ; mais dans les cas d'Hermel, de Globus et Strauss la pie-arachnoïde était œdémateuse et injectée.

Sur les coupes frontales du cerveau on voit l'altération de la substance blanche centrale des deux hémisphères. La lésion peut se localiser en un point seulement de chaque hémisphère ou être constituée par plusieurs foyers. Ces foyers, quand ils sont récents, sont rosés et présentent les vaisseaux dilatés et hyperémiques ; quand ils sont anciens, ils prennent une couleur gris blanchâtre. Dans les vieux foyers on note fréquemment des cavités, d'aspect spongieux, qui se voient très nettement dans notre cas (fig. 1). Les dimensions et le siège des points enflammés et nécrosés sont très variables, mais les lésions vont seulement jusqu'au cortex, par altération de la substance blanche, en formant une bande constituée par les fibres arquées ou fibres en U.

Dans quelques cas on voit l'invasion de la lésion s'étendre jusqu'à la substance grise du cortex, comme dans notre cas. Selon Flatau les lobes frontaux restent, en général, indemnes. Pierre Marie et Foix ont insisté sur la symétrie des lésions.

Dans notre cas nous ne pouvons pas observer cette symétrie. On peut trouver des lésions importantes dans le corps calleux (Marie, Foix et Flatau). Les auteurs ont signalé des lésions inconstantes dans les grands noyaux gris centraux. Les ventricules latéraux sont, en général, dilatés. Les pédoncles du cerveau, la protubérance annulaire, le cervelet, le bulbe, la moelle ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Examen microscopique. — Dans les points lésés on voit une intense démyélinisation : en quelques foyers on retrouve seulement des vestiges des fibres myéliniques ; en d'autres points les fibres sont plus ou moins conservées. Quelquefois la démyélinisation se fait autour des vaisseaux, comme dans les cas de Krabbe qui a parlé de nécrose périvasculaire de la myéline. La dénomination de périaxile donnée par Schilder à la maladie fit penser à plusieurs auteurs que les cylindraxes restaient complètement respectés ou épargnés. Mais il faut noter que Schilder, dès 1912, a signalé que la lésion des cylindraxes était moindre que celle des gaines de myéline. En effet, dans les aires de démyélinisation, les cylindraxes sont, en général, altérés, comme l'ont vérifié et y ont insisté Hermel, Klarfeld, Flatau, Marie et Foix ; les deux derniers ont signalé des cylindraxes moniliformes et ballonnés. Bouman a remarqué la conservation des cylindraxes, mais, en majorité, altérés en leur forme, et par l'aspect variqueux des bords, et par la faiblesse de leur coloration par la méthode

de Bielschowsky. Barré, Morin, Draganesco et Reys ont vérifié dans leur cas que les axones étaient conservés, en grande part, dans les points de sclérose, mais qu'ils étaient plus rares que dans les champs normaux. Beaucoup d'axones montraient plusieurs altérations, c'est-à-dire une tuméfaction fusiforme avec dissociation neuro-fibrillaire et des épaississements en forme de nœuds, et parfois avec des boules terminales. Globus et Strauss ont signalé dans les cylindraxes des tuméfactions, comme une spirillation en forme de tire-bouchons, avec des boules terminales.

Dans le cas de Kraus et Weil, il y avait peut-être intégrité des axones, et ceux-ci, dans le cas de Schaltenbrand, seraient partiellement conservés.



Fig. 1.

Les altérations histologiques de la névroglie sont très importantes dans la maladie de Schilder ; elles sont vérifiées dans les trois variétés de gliocytes, mais en proportions inégales. Selon Globus et Strauss la prédominance d'un des trois types dépend de l'évolution de la lésion ; dans les procès plus aigus domineraient des éléments de la microglie, avec les cellules granulo-adipeuses, et dans les lésions chroniques, prédomineraient les éléments de la macroglie, représentés surtout par les astrocytes fibroblastiques. Dans la première hypothèse la consistance du cerveau diminuerait, dans la deuxième, elle serait augmentée.

Le parenchyme nerveux détruit est remplacé par l'hyperplasie diffuse de la névroglie. Les astrocytes se multiplient et augmentent de volume et ils forment par leurs prolongements un dense filet fibreux qui, en certains points, prend l'aspect d'une cicatrice de névroglie.

Les astrocytes présentent des altérations intéressantes, surtout aux

places plus dégénérées ; les prolongements disparaissent et le protoplasme se remplit de graisse, mais il n'y a pas de division du noyau. C'est ainsi qu'apparaissent les gliocytes géants de 30 à 40 micra (*globoids cells* de Collier et Greenfield, ou *gemästete Gliazellen* de l'école de Nissl). La signification de ces éléments cellulaires est discutée. Collier et Greenfield pensent que les cellules *globoïdes* sont des éléments particuliers à la maladie de Schilder et qu'elles ont une fonction phagocytaire. Barré et ses collaborateurs insistent sur la grande analogie de ces cellules géantes avec celles de Alzheimer décrites dans la pseudo-sclérose de Wetsphal-Strümpell et avec celles décrites dans la sclérose tubéreuse de Bourneville et Brissaud, et que les mêmes cellules ont un rôle réparateur fibroplastique. Selon Schaltenbrand la transformation des astrocytes en cellules « globoïdes » constitue une altération régressive. Cet auteur a observé qu'en plusieurs points, à la limite entre la dégénération accentuée et celle qui commence, les astrocytes étaient phagocytés.

Neubürger, Giannulli et Flatau ont reconnu des rapports étroits entre les astrocytes et les vaisseaux. Schaltenbrand, dans son cas, a confirmé l'opinion de Rio del Hortega que les cellules de la microglie sont migratrices et phagocytaires. Le noyau et le protoplasme augmentent de volume et celui-ci recueille des gouttes de graisse du tissu d'alentour ; on a donc la phase de la cellule en bâtonnet. Quand disparaissent les prolongements, se forment les cellules rondes et d'aspect réticulaire, *Gitterzellen*, qui finissent par la picnose du noyau et la dissolution du protoplasme. Les cellules de l'oligodendroglie, selon l'observation de Schaltenbrand, subissent la dégénération mucoïde ; ces éléments névrogliques constituent les mucocytes. Ensuite la membrane et le noyau cellulaire disparaissent et la substance mucinoïde envahit le tissu ambiant où peu à peu il disparaît. Cette altération de l'oligodendroglie est identique à la dégénération mucocytique de Grynfeltt, laquelle est la même tuméfaction aiguë de l'oligodendroglie décrite par Penfield et Couc.

Quand les groupes des cellules subissent la dégénération mucoïde et fondent il se forme les concavités rondes ou muriformes, dans lesquelles on peut voir la présence d'une substance qui prend la coloration rouge intense par le mucicarmin de Meyer. Les altérations des vaisseaux ne sont pas constamment trouvées. Il n'y a pas de néo-formations de capillaires. Foix et Julien ont dit que dans leurs cas de sclérose cérébrale centro-lobaire symétrique les vaisseaux semblaient plus nombreux dans les régions sclérosées que dans les parties du tissu non attaqué ; mais les mêmes auteurs pensent que la multiplication n'est qu'apparente, et résulte de la rétraction du tissu nerveux lésé.

Les auteurs ont signalé une infiltration périvasculaire, dans la plupart des cas, mais à différents degrés, comme on le vérifie dans les publications de Schilder, Bouman, Schmincke, Hermel, Barré, Globus, Strauss, Schaltenbrand, Kraus et Weil, Setward, Greenfield et Blandy. Flatau a vu quelques petits vaisseaux avec une discrète infiltration de cellules de la glie et de cellules rondes.

Marie et Foix, Krabbe n'ont pas vérifié l'infiltration des espaces périvasculaires. Les éléments cellulaires d'infiltration sont des lymphocytes, plasmocytes, mastzellen et cellules « balayeuses », mais, en général, toutes les variétés n'existent pas en même temps.

Dans notre cas on ne voyait pas d'altérations vasculaires, et les vaisseaux se montraient normaux ; peut-être l'espace Robin-Wirchow périvasculaire était-il dilaté. Dans quelques cas, comme ceux de Schaltenbrand, on a vérifié l'hypertrophie du tissu conjonctif péri-vasculaire en substitution à la myéline détruite et phagocytée.

Les altérations du cortex cérébral sont relativement fréquentes. Schil-

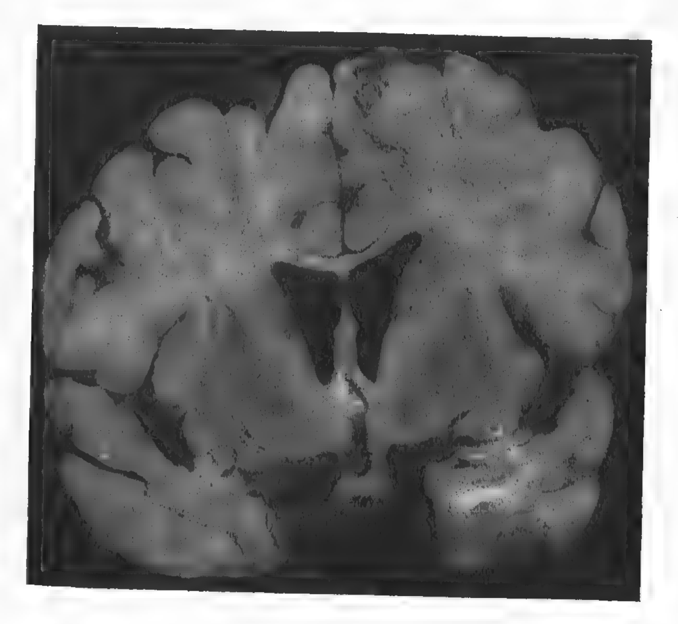


Fig. 2.

der (1912) a trouvé des altérations pathologiques dans les cellules nerveuses des lamelles inférieures, avec intégrité des fibres myéliniques. Giannulli a vérifié une modification de l'architectonie corticale et des cellules nerveuses cérébrales et cérébelleuses.

Haberfeld et Spieler ont signalé une atrophie complète des grandes cellules pyramidales et une réduction numérique des moyennes et des petites. Flatau a enregistré des lésions accentuées dans le cortex cérébral et cérébelleux (cellules de Purkinje). Schaltenbrand a observé en quelques points que la dégénération envahissait la substance grise corticale et il a signalé encore la tuméfaction des cellules corticales avec la perte des prolongements protoplasmiques. Les granulations de Nissl se coloraient faiblement et il y avait quelquefois de la tigrolyse complète.

Plusieurs corps cellulaires étaient sclérosés. La macroglie se trouvait augmentée de volume, et les cellules de la microglie commençaient à se

transformer en « cellules balayeuses », et celles de l'oligodendroglie à se gonfler.

Kraus et Weil ont vu de nombreuses granulations de graisse dans les cellules nerveuses et dans celles de la névroglie du cortex.

Foix et Marie ont dit que le cortex cérébral reste indemne de l'attaque pathologique. Barré, Morin, Draganesco et Reys ont constaté seulement la prolifération de la névroglie à la dernière lamelle corticale et l'invasion du cortex par une plaque de myéline.

Neuburrger, Globus et Straus ont vérifié l'intégrité du pallium cérébral et cérébelleux. Dans notre cas plusieurs cellules du cortex cérébral étaient chargées de petites gouttes de graisse, et quelques cellules corticales avaient l'aspect homogène mais avec le noyau excentrique. Nous avons noté aussi une augmentation du nombre d'astrocytes. Dans un point la nécrose avait envahi le cortex (fig. 1).

Les lésions des méninges sont inconstantes. Dans les cas de Kraus, Weil, de Schaltenbrand, de Globus et Strauss, il y avait un épaississement et une infiltration discrète de la pie-arachnoïde; dans les cas de Marie et Foix, de Strümpell et Walter, ces auteurs ont vérifié l'épaississement de la dure-mère et de la pie-arachnoïde, et Heubner a constaté de l'œdème des méninges.

Pierre Marie et Foix ont noté en quelques points un léger degré de réaction de l'épendyme, caractérisée par la multiplication des cellules de celui-ci, lesquelles se disposaient en deux ou trois couches superposées. Barré et ses collaborateurs ont constaté l'épaississement du réseau de la névroglie sous-épendymaire.

Flatau a observé des altérations importantes du noyau denté du cervelet, lesquelles étaient constituées par des lésions cellulaires très accentuées. Ce même auteur a mentionné dans ce cas de remarquables lésions du chiasma et des nerfs optiques ; ces mêmes altérations anatomo-pathologiques ont été constatées par Schaltenbrand. Dans la protubérance annulaire, dans le bulbe et dans la moelle, les auteurs ont vérifié de la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

Dans certains cas, rarement, on a vu dans la moelle de la dégénération des faisceaux cérébelleux (Haberfeld et Spieler) et des cordons latéraux (Heubner, Janghoffner, Weiss, Kraus et Weil, Austregesilo, Gallotti et Ary Borges) et des racines postérieures (Schilder).

D'autres altérations cellulaires et des faisceaux ont été décrites dans la moelle, quoique rarement. Mais Flatau a observé des modifications histogéniques nettes à la région située entre les cornes antérieurs de la moelle (*tractus cellularis medioventralis intercornualis lateralis de Jacobsohn*).

Etiologie et nature de la maladie.

On ne connaît rien de sûr sur les causes de la maladie de Schilder. Quelquefois on a constaté la maladie chez plusieurs membres de la même famille.

Dans le cas de Haberfeld et Spieler il y avait l'information qu'une sœur du malade était attaquée du même mal. Krabbe a observé deux frères avec la maladie de Schilder. Schaltenbrand a dit que dans le cas étudié par lui, il y avait eu une hérédité possible du côté maternel. Ferraro, à propos d'une observation personnelle, a écrit un article sur la forme familiale de l'encéphalite périaxile diffuse. Malgré les documents de la littérature médicale on n'a pas considéré la maladie de Schilder comme hérédo-familiale.

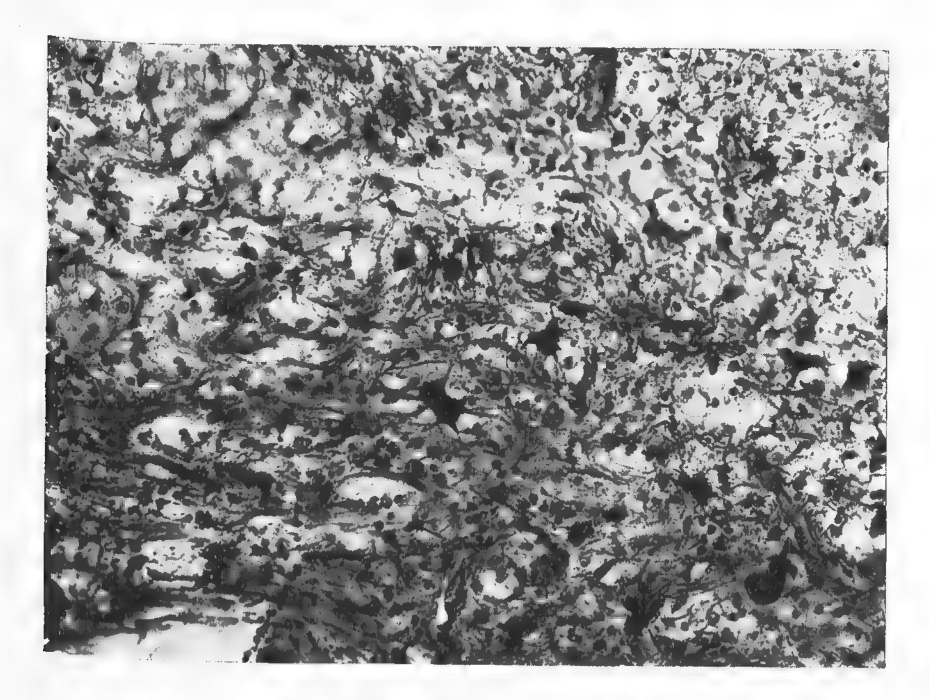


Fig. 3.

Le début brusque ou rapide, l'évolution aiguë ou sous-aiguë enregistrés dans plusieurs cas de cette maladie sont contre l'hypothèse qu'elle serait une maladie abiotrophique, c'est-à-dire dégénérative, du type familial. L'opinion, en général, des auteurs, c'est que la maladie a une origine toxi-infectieuse.

Foix et J. Marie, Schaltenbrand pensent que la maladie a une cause infectieuse; mais, jusqu'à présent, toutes les recherches ont été négatives pour découvrir un germe spécifique. Schaltenbrand croit que la maladie est produite par un virus ultra-microscopique agissant sur le système nerveux en vertu d'une prédisposition congéniale. Strümpell, Janghofer et Giannulli supposent que la cause de cette maladie est la syphilis. Cette hypothèse n'est pas acceptable. L'origine toxique est appuyée par Schilder, Flatau, Globus et Strauss, Barré, Walter, Kraus, Siemerling, Creutzfeld, Urechia et d'autres.

Quelques-uns de ces auteurs pensent à des toxines endogènes, et d'autres à des toxines exogènes comme les causes de la maladie.

La vérité est que l'étiologie de la maladie de Schilder est encore obscure, constituée par des hypothèses. Comme corollaire, la pathogénie est aussi obscure. On peut imaginer seulement une électivité pathogénique biotoxique de certains virus ou toxines, avec préférence pour la substance blanche cérébrale, *ad instar* de ce qui arrive dans la maladie de Heine-Medin et dans la névraxite épidémique où, comme l'on dit, les toxines ou virus sont neurotropiques.

La nature de la maladie est également obscure. Les différentes opinions peuvent se grouper en quatre principales : *blastomatique, inflammatoire, dégénérative et mixte.*

Théorie du blastome. — L'observation en plusieurs cas ayant une ressemblance avec des cas de tumeurs cérébrales, et la présence de gliocytes géants (*globoid cells, ou gemästete Gliazellen*) très semblables aux cellules observées dans les gliomes cérébraux ont conduit plusieurs auteurs à admettre la nature gliomateuse ou blastomatique de la maladie. Mais l'électivité du procès morbide pour la substance blanche centrale des hémisphères cérébraux, avec l'intégrité habituelle du cortex cérébral et de la bande mince des fibres sous-corticales, éloignent l'hypothèse gliomateuse de la maladie de Schilder (Foix et J. Marie).

Théorie inflammatoire. — L'existence d'éléments filtrants dans une partie des cas d'encéphalite périaxile diffuse a fait croire quelques auteurs à la nature inflammatoire de procès morbide, comme Schilder, Neubürger, Spielmeyer, Foix et J. Marie.

Les partisans de la théorie de la nature dégénérative de la maladie objectent que l'infiltration périvasculaire n'est pas présente en tous les cas, et qu'il peut y avoir de l'infiltration périvasculaire dans des procès pathologiques non inflammatoires comme certaines invasions gliomateuses du cerveau dans les encéphalomalacies, dans les scléroses combinées et dans la maladie de Tay-Sachs. (Idiotie amaurotique.)

Pour les adeptes de la théorie dégénérative de la maladie de Schilder, l'infiltration périvasculaire est secondaire au processus de destruction ; il y a seulement, selon les idées d'Aschoff, une inflammation réparatrice et non une inflammation diffusive.

Théorie dégénérative. — Cette opinion est basée sur l'absence habituelle des éléments infiltrants dans la plupart des cas de la maladie de Schilder. Parmi les auteurs qui l'admettent nous citons : Flatau, Globus et Strauss. La maladie serait l'expression d'une dégénération élective de la substance blanche, caractérisée par une démyélinisation progressive des fibres allant jusqu'à la nécrose du tissu.

Théorie mixte. — Les adeptes de cette théorie croient à la possibilité de deux processus différents, dans la maladie de Schilder, c'est-à-dire de formes inflammatoires et de formes dégénératives (Schaltenbrand et A. Jakob). Ce dernier auteur propose d'appeler la maladie *encéphalo-*

myélite diffuse pour les formes inflammatoires, et pour les formes dégénératives, *leucoencéphalopathie progressive.*

A ce propos nous pouvons citer la maladie de Heine-Medin, dont la nature infectieuse n'est pas douteuse et de laquelle, selon les études de M. Tinel-Giry, de Kling et Petterson, on admet deux types anatomo-pathologiques : un inflammatoire et un autre dégénératif.

Nous pouvons, en synthèse, admettre la nature toxi-infectieuse de la maladie et en même temps les deux types anatomo-pathologiques, c'est-à-

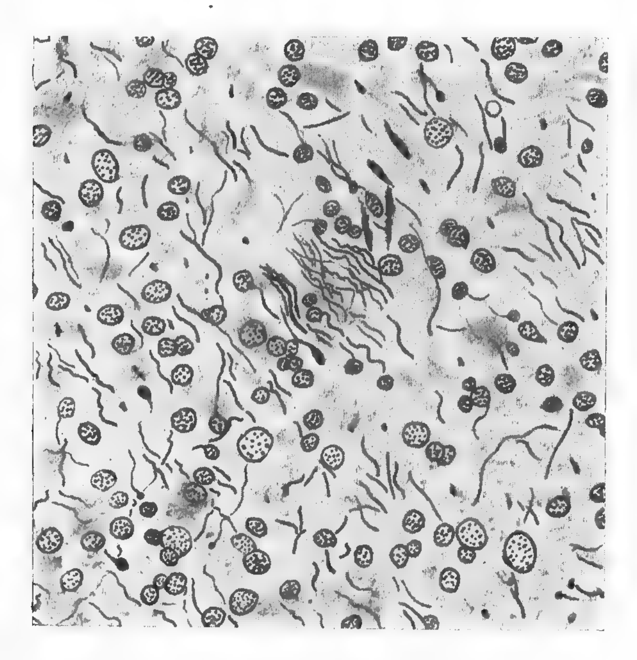


Fig. 4.

dire inflammatoire et dégénératif, le second étant, peut-être, plus fréquent.

Symptomatologie. — Par les études anatomo-pathologiques on a vérifié que la maladie de Schilder ne se limite pas à l'encéphale ; elle envahit le cervelet, le bulbe rachidien, la moelle, et à ce point de vue elle présente des ressemblances avec la sclérose en plaques, la névraxite épidémique et la syphilis nerveuse.

Les caractères cliniques de la maladie sont en train de se constituer depuis la description des premiers cas de Schilder jusqu'aux dernières publications sur le sujet.

L'âge de l'apparition de la maladie, selon les auteurs, varie dès les premières années de la vie jusqu'à 60 ans (Guthmann).

La maladie apparaît habituellement aux premières décades de l'existence. Le début est variable ; il peut revêtir l'aspect clinique d'une légère

infection, mais généralement il y a de l'apathie et de la cécité, plus souvent de l'hémianopsie.

Les symptômes encéphaliques focaux se prononcent progressivement, donnant des aspects variés de localisation. Souvent apparaissent les manifestations cliniques des tumeurs cérébrales, comme la céphalée, les vomissements, la névrite optique, etc.

Chez notre malade il y avait une céphalée forte et tenace. Le tableau clinique se complique de paralysies spasmodiques (hémiplégie, quadriplégie) comme dans notre cas, où il comportait d'autres symptômes comme l'amaurose, la dysarthrie et l'aphasie.

La durée de la maladie est variable depuis quelques jours ou quelques mois jusqu'à deux ans (Neubürger, Schaltenbrand). Les malades peuvent présenter des rémissions comme chez notre malade, et une guérison relative comme dans les cas de Foix et Julien Marie.

Il paraît que la région occipitale est une des premières affectées, et c'est pour cela qu'on trouve au commencement l'hémianopsie sous-corticale, et finalement l'amaurose complète.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont épargnés parce que les centres pupillaires et les voies périphériques restent habituellement indemnes.

Comme le dit Wechsler, dans la majorité des cas, le fond de l'œil est normal, et il en fut ainsi dans notre observation. Cependant plusieurs auteurs ont constaté la névrite optique et des hémorragies.

Les lobes temporaux sont progressivement envahis par le procès pathologique et l'audition devient aussi altérée. La parole et son articulation sont troublées, l'intelligence est affectée jusqu'à la confusion mentale.

Par l'invasion progressive du centre ovale de la capsule interne, et surtout des voies cortico-spinales, surviennent les paralysies spasmodiques, avec grande exagération des réflexes profonds et signe de Babinski, avec concomitance de phénomènes extrapyramidaux plus ou moins prononcés.

Les auteurs ont enregistré chez leurs malades l'ataxie, l'apraxie, les convulsions toniques et cloniques qui donnent aux cas l'aspect clinique de tumeurs cérébrales.

En général, l'évolution de la maladie est apyrétique, mais quelques auteurs ont observé des courbes fébriles comme dans les maladies infectieuses prolongées.

Foix et J. Marie admettent deux variétés de la maladie de Schilder qu'ils appellent *Sclérose cérébrale centro-lobaire à tendance symétrique*, forme subaiguë décrite pour la première fois par Schilder en 1912, et la forme chronique vérifiée pour la première fois par Pierre Marie et Foix.

La marche clinique des deux variétés est différente, mais les lésions histologiques sont à peu près les mêmes (Foix et J. Marie), c'est-à-dire l'attaque massive presque exclusive de la substance blanche centrale et de celle des circonvolutions ; l'intégrité absolue ou relative du cortex cérébral avec une fine bordure des fibres myéliniques sous-corticales ; la symétrie ou la tendance des lésions à la symétrie.

Nous croyons que le type décrit par Schilder et successivement par

plusieurs auteurs, comme nous l'avons vu dans l'historique, est le plus approché du paradigme clinique et anatomo-pathologique décrit par Schilder. Le maximum de fréquence de cette maladie se vérifie entre 20 et 30 ans, cependant elle peut apparaître dans l'enfance ou dans la vieillesse. La caractéristique est dans l'évolution progressive et fatale, en quelques mois jusqu'à deux ans.

Selon Foix et Julien Marie, la maladie peut être divisée en trois formes. La première est la forme commune de symptomatologie tumorale. Le début n'est pas brusque ni caractéristique. Le malade devient apathique,

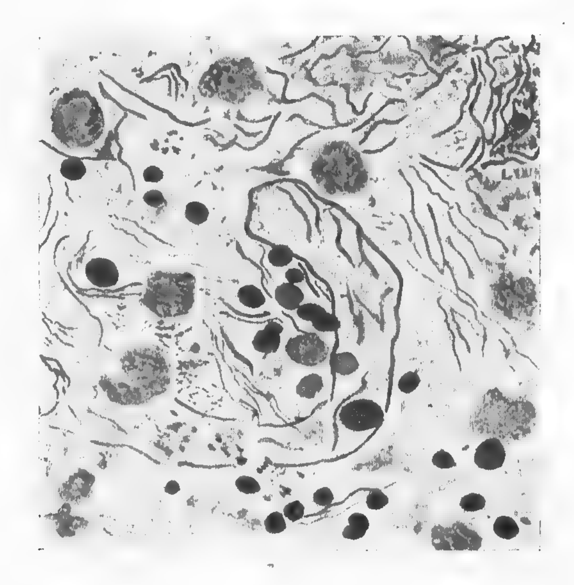


Fig. 5.

inattentif, étourdi, avec paresse intellectuelle, céphalée, vertiges. La vision commence à diminuer : il survient l'hémianopsie, avec rétrécissement du champ visuel, avec perte de la vision pour les couleurs. Initialement la maladie ressemble à la sclérose en plaques (comme chez notre malade); ensuite se manifestent les premiers signes pyramidaux. Cette période a une durée moyenne de quinze jours à trois mois.

Dans quelques cas le commencement est brusque (Cassirer, Levy), avec ou sans crises épileptiques. Tout de suite s'installent des paralysies, des contractures transitoires, la cécité, la céphalée, etc. En résumé, on constate des troubles visuels, moteurs et psychiques. Cette symptomatologie initiale dure à peu près trois ou quatre mois et est suivie de la période d'état. Dans cette période on vérifie l'accentuation des symptômes antérieurs. On constate quelquefois l'amélioration et des rémissions semblables à celles de la sclérose en plaques.

Chez notre malade nous avons pu constater ces améliorations. Dans la

période d'état la cécité devient presque caractéristique, et rarement elle est absente.

Les symptômes moteurs sont constitués par des monoplégies, hémiplégies, tripégies et quadriplégies du type spasmodique. Chez notre malade l'hémiplégie droite spasmodique était très intense, comparée à la paralysie des membres gauches.

En général, les phénomènes pyramidaux sont très nets, mais on observe des phénomènes extrapyramidaux ou pallido-striés associés. La grande rigidité, selon notre opinion, est sous la dépendance de l'attaque ou des lésions des deux symptômes.

Les crises toniques en forme de crampes et de paroxysmes spasmodiques, les mouvements ataxiques, choréiformes, les tremblements, signalés par les observateurs, indiquent l'intervention du système pallido-strié.

Les troubles psychiques, comme le signalent Foix et J. Marie, constituent le troisième élément de la symptomatologie de la maladie; ils se caractérisent par la torpeur cérébrale, la confusion mentale et l'état démentiel; on vérifie aussi des crises d'agitation avec amélioration ou même rémission. La dysarthrie, l'aphasie, des troubles sensoriels variés ont été enregistrés par Bouman, Flatau, Heneberg, Kreufeld et Collier ; Schilder a appelé l'attention sur eux comme étant un symptôme important.

En résumé : des troubles visuels, les paralysies spasmodiques, les troubles mentaux donnent la caractéristique syndromatique à la maladie ; cependant on enregistre une abondance de symptômes, vu la nature progressive des lésions, la tendance à la symétrie et l'invasion des lésions à la substance blanche du cerveau, du bulbe et de la moelle. Nous pouvons établir un parallèle entre cette maladie et la sclérose en plaques de forme aiguë ou sous-aiguë. Il faut encore rappeler que, plusieurs fois, la symptomatologie tumorale ayant donné l'occasion à des erreurs cliniques, il fut procédé à l'intervention chirurgicale, comme on peut voir dans les publications de Schilder, Bouman, Collier, Levy, Cassirer et Greenfeldt.

Nous pouvons encore signaler les faits cliniques enregistrés par les auteurs. Dans un cas de Anton et Vohlwill il y avait de la somnolence, des troubles respiratoires, des bâillements, de la bradycardie et de la confusion mentale.

Nobel a décrit le cas d'un enfant âgé de quatre ans et demi qui avait des convulsions, des tremblements, des troubles de la parole; on observa ses oscillations fébriles et finalement la démence.

Une des malades de Neubürger, âgé de treize ans, est morte en état de mal épileptique. Le sujet de Kaltenbach, âgé de vingt ans, présenta l'aspect clinique de la paralysie générale, avec une durée de 14 mois. Dans l'observation de Schilder et Jakob, il y avait des bâillements, du rire spasmodique et des hoquets.

Dans le cas de Cassirer et Levy, concernant une femme âgée de 37 ans, on notait aussi des troubles du facial et du trijumeau. Chez la malade de Simmerburg et Kreutzfeldt, il y avait une coloration bronzée de la peau. Chez la malade de Schilder et Jakob, comme chez notre malade, il y avait des

crises méningitiques. Donc le cadre clinique de la maladie de Schilder, nous le répétons, peut présenter l'aspect de la sclérose en plaques aiguë ou subaiguë, des tumeurs cérébrales, de l'encéphalomyélite aiguë et de la sclérose diffuse de Heubner.

Dans la publication de Barré, Morin, Draganesco et Reys, les aspects cliniques ont été à peu près les mêmes. La malade a ressenti des crampes douloureuses dans la main et le bras droits. Il ont noté l'astéréognosie, l'absence des réflexes d'automatisme par la manœuvre de Marie et Foix, la rigidité de la nuque, sans le signe de Kernig.



Fig. 6.

La réaction du benjoin colloïdal était : 0000222000.

La malade a été trépanée en raison du diagnostic d'hypertension cranienne. On a vérifié, chez la malade, des contractures douloureuses qui se répétaient. Il y avait atrophie globale du membre supérieur gauche, et probablement les réactions posturales de Foix et Thévenard.

Quand on recherchait les phénomènes de Magnus et Kleyn, la patiente élevait, pendant la rotation de la tête, les bras tendus au-dessus d'elle. Le même phénomène était vérifié à droite quand on essayait de faire l'extension des bras.

La symptomatologie du cas de Barré et de ses collaborateurs est riche et variée, comme le sont plusieurs observations des auteurs, à cause des lésions progressives de l'encéphale.

La dernière publication de Globus et Strauss décrit quatre cas de la maladie avec une abondante documentation histopathologique.

Simonds a étudié, dans les observations, la possibilité de l'élément familial dans la maladie de Schilder. L'histoire familiale du cas signale qu'il y avait 12 frères et sœurs ; 1 est mort dans l'enfance de cause inconnue ; 1 à l'âge adulte de tuberculose pulmonaire ; 3 sont bien portants ; 5 sont morts dans l'enfance de *méningiles* et de *convulsions*. Les deux restants, un jeune homme de 20 ans et un garçonnet de 11 ans, ont présenté des symptômes de maladie cérébrale, du type Schilder, ce qui établit la possibilité de la maladie familiale.

***

En raison de la variété des symptômes et de l'évolution de la maladie, le diagnostic *intra vitam* est difficile. On pense habituellement aux tumeurs cérébrales, aux méningites, à la sclérose en plaques.

Chez notre malade nous avons pensé, au commencement, à la sclérose en plaques de forme céphalalgique ; à la fin l'un de nous a pensé à la maladie de Schilder.

Les éléments diagnostiques sont variables : la *cécité*, les *paralysies spasmodiques* et les *troubles mentaux* survenant dans une maladie cérébrale d'évolution subaiguë, de marche progressive, ressemblant aux tumeurs cérébrales, fait qu'on peut penser à la maladie de Schilder.

Le pronostic est, en général, fatal. Il y a des rémissions et des améliorations observées par les auteurs. Chez notre malade les améliorations ont été bien nettes. Pierre Marie et Foix ont admis une variété de la maladie avec grande rémission ou guérison relative. Jusqu'à présent, nous ne connaissons pas de moyens thérapeutiques contre la maladie de Schilder. En conclusion :

1° La maladie de Schilder attaque l'individu en tous les âges, mais préférablement dans l'enfance ou dans l'adolescence ;

2° L'évolution est subaiguë, quelquefois chronique ;

3° Les symptômes principaux sont : la cécité, les paralysies et les troubles mentaux ;

4° La maladie est progressive et habituellement d'*exitus lethalis* ;

5° Elle se caractérise par une destruction de la substance blanche du cerveau ; par un procès de démyélinisation. En général, la substance grise est épargnée.

Observation.

D. B..., 18 ans, blanche, Brésilienne, non mariée.

Histoire clinique : Dans les premiers jours du mois d'avril de 1926, la patiente a noté, après un petit effort, que son membre inférieur gauche était faible et insensible. Dès ce moment elle a remarqué que toutes les fois qu'elle appuyait le membre gauche sur le sol elle sentait que le pied, et puis la jambe, tremblaient fortement, avec des secousses épileptoïdes. L'acuité visuelle a diminué progressivement, au commencement d'une façon transitoire, alternativement d'un côté à l'autre, et finalement des deux yeux.

Postérieurement la malade a eu une attaque épileptiforme de la moitié gauche du corps; cette attaque a duré seulement quelques minutes, mais il en resta un strabisme variable qui, en quelques jours, a disparu.

Pendant les premiers temps de la maladie la patiente a accusé une céphalée intense qui, après quelques jours, a aussi disparu.

Une parésie du membre inférieur gauche, qui existait dès le commencement de la maladie, s'accentua progressivement, et quelque temps après la parésie a envahi aussi le membre supérieur gauche, avec diminution progressive de la force.

Il est survenu une seconde attaque convulsive, et ensuite ont apparu des vomissements.

L'amblyopie s'aggrava et se termina par une amaurose complète. La malade a fait usage de plusieurs médications antisyphilitiques et d'autres, sans résultats appréciables.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Guedes de Mello n'a rien révélé d'anormal. La radiographie du crâne, faite par M. Duque Estrada, était normale. La ponction lombaire montrait une tension de 27 par le manomètre de Claude, la malade en décubitus dorsal. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné le résultat suivant : les réactions de Nonne-Appelt, de Kahn et de Wassermann (avec 1 cc.) étaient négatives ; 1,5 de lymphocytes par mmc ; albumine, 1,5 division du tube de Nissl. En juin un examen pratiqué chez la malade par M. Gallotti et C. Doria a révélé les faits suivants : amaurose presque complète. La patiente présentait une paralysie totale de la moitié gauche du corps, de ce côté le membre inférieur était en contracture, avec exaltation des réflexes patellaires et clonus du pied. Il y avait de ce côté le signe de Babinski et le phénomène du tibial de Strümpell.

Avec les injections intraveineuses d'iodure de sodium, la malade s'améliora, les troubles de la vision ont partiellement disparu et la malade a pu marcher, malgré la parésie gauche, en novembre de la même année.

Les phénomènes morbides recommencèrent à s'aggraver. La vision a diminué et une nouvelle attaque convulsive est survenue ; les troubles mentaux ont apparu. Une nouvelle revision de l'observation faite, au mois de mars de 1925, par M. C. Doria, a démontré ce qui suit : jeune fille de constitution faible, mince, émaciée, de regard indécis, avec l'aspect d'indifférence. Elle présentait l'avant-bras gauche fléchi sur le bras, la main du même côté en abduction et avec les doigts fléchis. La position verticale impossible. Hémiparésie gauche spasmodique et parésie du membre inférieur droit. Force de préhension vérifiée par le dynamomètre, à la main gauche, six ; à la main droite, quinze. Tremblement accentué dans le membre supérieur gauche. Syncinésie spasmodique de ce côté. Signe de Babinski très net du même côté, à droite le réflexe plantaire était normal.

Réflexes abdominaux, à gauche absents ; à droite, le supérieur présent, le moyen et l'inférieur diminués.

Réflexes profonds, exagérés dans le membre supérieur gauche et dans les deux membres inférieurs.

Clonus de la rotule et du pied gauches. Phénomène des raccourcisseurs présent à gauche, par la manœuvre de Marie et Foix. La compression de la masse musculaire de la racine de la cuisse gauche provoquait un triple mouvement : flexion de la jambe et flexion dorsale du pied. La sensibilité, malgré l'état mental de la malade, nous semblait à peu près normale. La miction et la défécation se montraient troublées probablement à cause de l'état psychique de la patiente.

L'examen mental a révélé une humeur uniforme, une gaieté puérile en flagrante contradiction avec les souffrances de la malade qui n'avait l'orientation ni de l'espace, ni du milieu, ni du temps. L'attention était difficile à retenir et on constatait des troubles très accentués de la mémoire. Il n'y avait ni délire ni hallucination.

Un troisième examen ophtalmologique, effectué par M. Britto Cunha, a signalé de la mydriase ; la réaction pupillaire à la lumière était presque abolie et il y avait décoloration accentuée des papilles et absence de stase.

Une ponction, réalisée le 28 mars de la même année, a démontré qu'il n'y avait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Malgré les médications (injection intraveineuse d'iodure de sodium, ionisation iodique transcérébrale, application des rayons ultra-violets), l'affection continua à s'aggraver, et au bout de quelque temps la malade se trouva dans l'impossibilité de

se lever du lit. Le premier diagnostic a été d'un cas probable de sclérose en plaques de la forme céphalalgique à évolution subaiguë.

L'état s'aggrava et la démence devint profonde. La malade demeurait apathique, gâteuse, articulant très peu et criant les mots, d'une voie aiguë ; elle était complètement aveugle. Les paralysies étaient complètes.

Nous avons pensé à la maladie de Schilder, mais comme diagnostic incertain.

L'état général était chaque jour pire, la cachexie se prononça. Quelque temps après, le 25 janvier 1929, la malade est morte.

L'étude anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic de maladie de Schilder. Voici le résultat des examens macro et microscopiques des centres nerveux :

Examen macroscopique. — Le volume de l'encéphale et de la moelle était normal. L'aspect extérieur était aussi normal, excepté dans la région fronto-pariétale, près du bord supérieur, où il y avait de légères dépressions des deux hémisphères.

Les méninges étaient un peu épaisses, avec l'aspect lacté et adhérence au bord supérieur des hémisphères cérébraux.

Le matériel a été mis dans la solution de formol à 10 % pendant un mois. A la fin de ce temps ont été faites des coupes vertico-transversales du pôle frontal jusqu'à l'occipital, en tranches d'un centimètre d'épaisseur.

L'examen de ces tranches a montré des points de destruction complète du tissu, presque limités à la substance blanche (fig. 1 et 2) ayant l'aspect de tissu spongieux ou caséeux. Ces points sont très nombreux et ils s'étendent du pôle frontal à l'occipital, étant plus abondants et plus profonds dans les deux régions fronto-pariétales.

Les tranches du cerveau ont été mises dans le liquide de Müller. Après imprégnation, la démyélinisation est rendue bien nette par une apparence de taches blanchâtres et légèrement nacrées qui envahissent presque toute la masse blanche centrale des hémisphères cérébraux.

Quelques foyers de démyélinisation présentent l'aspect cribriforme, spongieux ; d'autres sont des taches nacrées, blanches, qui donnent l'impression d'un degré différent de la démyélinisation. Les lésions sont plus accentuées à la partie moyenne des hémisphères, ayant presque épargné, à l'examen macroscopique, les lobes frontaux et occipitaux.

La capsule interne présente aussi des taches de démyélinisation. On ne voit pas de taches de démyélinisation aux noyaux opto-striés.

La *substantia nigra* est décolorée, surtout du côté gauche. Les ventricules présentent l'aspect et la dimension normaux. Le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle ont été fixés dans une solution de formol.

On a fait les coupes de P. Marie et Roussy, dans ces organes qui ne présentaient pas macroscopiquement d'altérations.

Examen microscopique.

1° *Cellules nerveuses, neurofibrilles et fibres.* — Fragments de la région pariétale. Coupes par congélation. Coloration par la méthode de Rio-Hortega pour les neurofibrilles et les fibres nerveuses. Les cellules ganglio-

naires du cortex cérébral présentent l'aspect normal, comme aussi les fibres nerveuses.

Il y a une notable augmentation des noyaux de la névroglie, en certains points, surtout aux endroits les plus proches de la substance blanche. Quelques gliocytes protoplasmiques sont bien mis en évidence, avec le volume et les prolongements normaux.

Les éléments de la névroglie qui ont des rapports avec les vaisseaux ne présentent pas d'altérations (fig. 8).

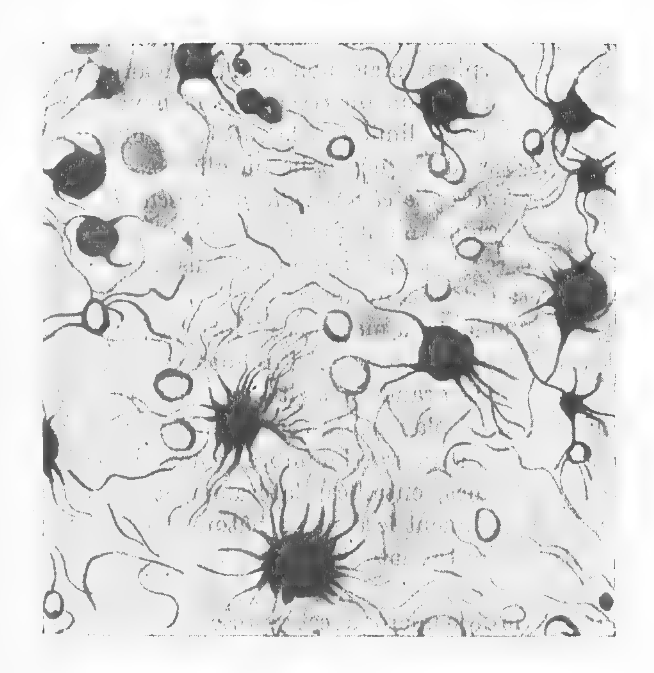


Fig. 7

Plusieurs vaisseaux présentent tout autour d'eux une zone de raréfaction du tissu (élargissement de l'espace péri-vasculaire).

Dans la substance blanche on peut suivre quelques fibres nerveuses qui sont un peu épaissies d'espace en espace (aspect moniliforme), surtout dans la proximité des foyers de démyélinisation. (Les vérifications ont été faites avec l'objectif à immersion et l'oculaire compensateur.)

On peut voir quelques fibres au dedans des zones de la substance blanche altérée. Nous avons eu quelque difficulté pour reconnaître ou différencier les fibres nerveuses des fibrilles de la névroglie.

2° *Névroglie protoplasmique et fibrillaire.*

Fragments de la région pariétale. Fixation par le formol bromuré de Cajal. Coupes par congélation. Coloration par la méthode de Cajal pour la névroglie (sublimé-or).

Dans la substance grise du cortex, la névroglie ne présente pas de grandes altérations, sauf l'augmentation des noyaux en quelques points. Dans la

substance blanche cérébrale les altérations de la névroglie sont représentées par une remarquable hypertrophie et hyperplasie des fibrilles. Les cellules de la névroglie sont augmentées de volume. mais peu abondantes. Elles ont le noyau volumineux et le protoplasme augmenté, mais diffus et avec affinité tinctoriale.

En quelques régions de la réaction de la névroglie les cellules sont constituées par de grands noyaux entourés par une couche très fine de protoplasme d'où sortent des fibrilles très abondantes et très épaisses.

Le réseau glio-fibrillaire accompagne la direction des fibres nerveuses, c'est-à-dire est perpendiculaire au cortex cérébral. Les cellules de la névroglie sont polymorphes, mais non multinucléaires, ni trop grandes. Il y a des zones de raréfaction du réseau de la névroglie (fig. 4).

Ces lésions de la névroglie, limitées à la substance blanche, peuvent être classées comme scléroses de la névroglie ou glioses.

3° *Microglie, oligodendroglie et névroglie périvasculaire.*

Ces éléments histologiques n'ont pas été bien étudiés parce que le matériel de l'examen est resté trop longtemps dans la solution de formol, c'est-à-dire qu'il y était depuis un mois.

En tout cas, avec l'aide de la méthode d'Hortega pour la myéline, pour les cellules et les fibres, et par celle d'Achucarro, il a été possible de faire la vérification de la grande activité des éléments mésodermiques. Au niveau de la substance blanche du cerveau, dans les zones de destruction du tissu nerveux, il y a un grand nombre de noyaux petits et de formes variés (allongés, piriformes, entaillés latéralement, etc.). Il nous a paru que quelques cellules prennent le type en bâtonnet décrit par Achucarro, vérifié par sa méthode du tannate d'argent dans la paralysie générale, la rage, etc.

La plus grande partie de la microglie est représentée par les corps granuleux qui sont nombreux et volumineux dans les zones de désintégration de la myéline dans la substance blanche cérébrale. Certains vaisseaux sont entourés des corps adipeux (fig. 5). Dans la substance grise du cortex, loin des lacunes de la substance blanche, les corps granuleux (*Kornchenzellen*) sont auprès des vaisseaux. Ces mêmes corps peuvent être vus en quantité appréciable au-dessous et au niveau de la pie-mère.

Les formes ramifiées, allongées ou bipolaires d'Hortega, sont nettement visibles au-dessous de la pie-mère.

L'oligodendroglie est un élément mal connu et de difficile caractérisation avec les méthodes spécifiques (la méthode originelle d'Hortega et les modifications de Penfield et Friedrichsberg). La fixation du matériel n'avait pas été faite au fixateur mordant, c'est pour cela que nous n'avons pas pu étudier l'oligodendroglie.

La névroglie périvasculaire n'a pas été examinée en détail, avec la technique élective par la même faute de fixation. Cependant il nous a été facile d'observer en plusieurs lamelles, spécialement avec la méthode à l'or de Cajal, que la névroglie périvasculaire dans les foyers de gliose avait disparu. Au contraire, dans la substance grise, ces éléments nous

semblaient normaux. La méthode de Jakob-Mallory nous a montré quelques myélophages auprès des vaisseaux (fig. 5).

4° *Myéline.*

Fragments de la région pariétale et de la région frontale fixés en formol à 10 % et coupés par la congélation.

Après la coloration par la méthode de Loyez, Nageotte, etc., Hortega, pour la myéline, nous avons constaté que la substance grise était en apparence intègre. Seulement, avec la méthode d'Hortega, on peut voir et suivre les fibres myéliniques de la substance grise. Les fibres arquées sont aussi conservées.

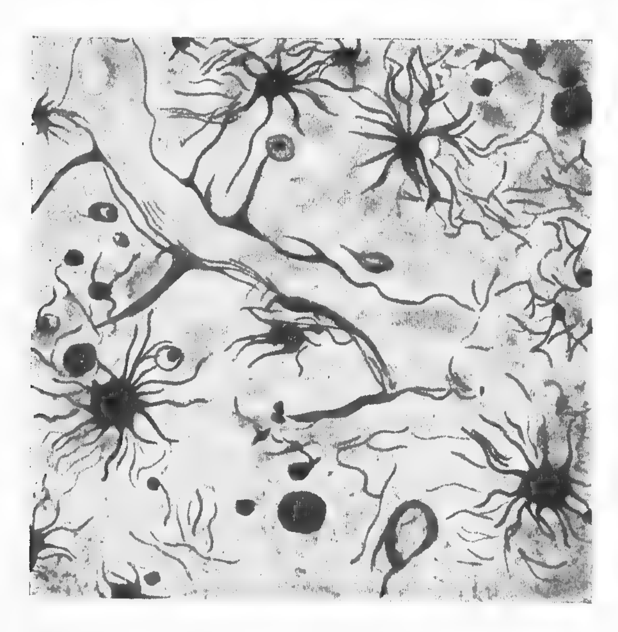


Fig. 8.

A quelques millimètres au-dessous de la substance grise du cortex cérébral, dans la substance blanche, on voit des zones de démyélinisation irrégulières, quelques-unes grandes, d'autres petites, d'autres confluentes et encore d'autres isolées (fig. 6).

En quelques points de la substance blanche on peut constater des petites taches de démyélinisation, où l'on peut bien individualiser les fibres nerveuses. Il semble que ces petites taches sont les points initiaux de lésions qui, par progression, se transforment en grandes plaques, et ensuite, par destruction de la substance, en conséquence de la complète démyélinisation, en nécrose finale du tissu.

Autour des grands foyers de démyélinisation et même dans leur intérieur plusieurs fibres conservent leurs gaines de lipoïdes. Cependant ces fibres sont rares. En général, la démyélinisation des fibres est progressive à mesure qu'elles pénètrent dans les points altérés, et aussi les fibres nerveuses disparaissent au milieu des zones détruites.

5° *Produits de désintégration.*

Nous avons étudié des fragments des régions frontale, pariétale et occipitale, fixés au formol à 10 % en coupes par congélation et colorés par l'hématoxiline de Dominici, suivis du Sudan III et avec le réactif de Herxheimer (Scharlachrot).

Dans la substance grise corticale on constate l'invasion discrète de la graisse dans les cellules nerveuses. Au dedans des capillaires et dans leurs parois on peut aussi voir la graisse. La substance grise se détache dans ces coupes de la substance blanche par une ligne très nette (fig. 5).

Les corps granuleux sont bien colorés. Dans la substance blanche la graisse est très abondante aux points de destruction de la myéline. Nous devons répéter que nous avons rencontré des corps granuleux au voisinage des vaisseaux, dans les substances blanche et grise.

Par la coloration de Jakob-Mallory nous avons constaté de nombreuses cellules chargées de produits dégénératifs dans les espaces périvasculaires augmentés de volume.

Nous avons aussi remarqué des myélophages. Dans la région occipitale où les zones de démyélinisation étaient petites et où la désintégration était minime, nous avons noté de rares granulations de graisse dans les cellules du cortex et dans les vaisseaux.

Nous avons analysé les produits métachromatiques, actuellement connus comme prélipoïdes. Nous avons suivi la technique conseillée par Jakob.

Il nous a été possible d'identifier les produits métachromatiques dans la substance grise, en très petite quantité. Il est intéressant de signaler que nous avons constaté de nombreux corps amylacés dans la substance grise, spécialement évidents aux expansions glio-fibrillaires et à la fibre même.

La technique de Cajal pour la névroglie (fig. 7 et 8) montre très bien ces produits dégénératifs avec leurs formes ovoïdes caractéristiques, en très grand nombre, dans les substances blanche et grise.

Nous devons insister sur ce fait que nos préparations histologiques sont très démonstratives sur la topographie des corps amylacés.

Hortega a publié une monographie visant à prouver qu'avec sa technique pour la névroglie il était facile de voir les corps amylacés au dedans des fibrilles de la névroglie. Dans ce travail, il a appelé l'attention sur la forme ovoïde des granulations d'où partaient les fibrilles, ayant l'aspect d'une boule de caoutchouc, prise par un fil.

Ces formations sont très nettes dans nos coupes histologiques (fig. 7 et 8). La réaction de l'iode a démontré que la plupart de ces corps étaient du type versicolor (*versicolorata*), mais qu'il y en avait plusieurs du type *flava*. La réaction de la mucine était négative.

6° *Méninges, tissu conjonctif, vaisseaux et sang.*

Des morceaux de ces régions ont été mis en fixation au formol (10 %). Coupes par congélation. Coloration par l'hématoxiline et éosine avec la différenciation chlorhydrique (technique de Jakob) ; par la méthode de

von Giesen avec la coloration préalable par l'hématoxiline de Weigert, et par la méthode d'Achucarro. Les méninges ne présentaient pas d'altérations notables.

Au-dessous de la pie-mère et même dans son épaisseur on voit des corps granuleux et des formes de la microglie très pauvres en ramifications (méthode d'Hortega pour la myéline), comme nous l'avons déjà signalé.

Le tissu conjonctif a été examiné par les méthodes de von Giesen et celle d'Achucarro qui est élective pour la réticuline. Nous n'avons pas constaté d'altération digne de mention ; seulement, dans les zones centrales de glioses, nous n'avons pas vérifié le tissu réticulaire.

Les vaisseaux du cortex et de la substance blanche en certains points présentaient l'augmentation de l'espace périvasculaire.

Dans quelques-uns de ces espaces il nous a été possible d'identifier un fin réticule, mais mal caractérisé, qui ne donne pas la notion de la substance collagène, mais qui s'imprègne bien par les méthodes d'argent.

7° *Dégénérations secondaires.*

Des fragments de la protubérance, du bulbe et de la moelle, ont été fixés dans le formol. Inclusion en celloïdine. Quelques-uns ont été coupés par congélation. Les techniques employées ont été celles de Loyez, la méthode A de Nageotte, la méthode de Bielschowski et d'Hortega pour les neurofibrilles.

Nous avons constaté que les faisceaux pyramidaux, croisés et directs, sont dégénérés jusqu'au renflement lombaire. Les autres faisceaux et la substance grise de la protubérance, du bulbe et de la moelle, ne présentent pas d'altérations.

Dans les faisceaux pyramidaux dégénérés, spécialement les croisés, les éléments de fibres myéliniques sont différemment lésés ; quelques-unes sont diminuées en nombre ; quelques autres sont dilatées, et d'autres sont normales, mais la plupart sont atrophiées. Les gaines de myéline des fibres sont presque totalement disparues ; rares sont celles qui les conservent, mais très réduites. Il est intéressant de noter que des fibres existent sans gaines de myéline. Autour des fibres dégénérées la névroglie ayant ses fibres très hypertrophiées, on voit d'espace en espace de grands astrocytes de névroglie. On constate aussi les réactions de la graisse dans les faisceaux pyramidaux. La diminution des fibres pyramidales est notable.

En résumé : Les lésions du cas présent sont représentées par un procès de démyélinisation très intense accompagné d'une forte réaction de la névroglie, particulièrement de névroglie fibreuse. Les plaques de sclérose névroglique présentent une nécrose au centre, en majorité. Il y a désintégration secondaire de la myéline. Il n'existe pas d'altérations du type inflammatoire, vasculaire et hémorragique. Les zones de désintégration prédominent dans la substance blanche, à la région fronto-pariétale. Les lésions se limitent au cerveau, épargnant presque totalement le cortex cérébral. C'est un cas de maladie de Schilder, ou sclérose péri-axile diffuse, du type dégénératif pur, avec localisation fronto-pariéto-occipitale, surtout fronto-pariétale. Il y a aussi dégénération secondaire de la

voie pyramidale de deux côtés. L'examen histopathologique, fait par M. Amadeu Fialho, a révélé les faits suivants :

Fragments du cerveau : Dans l'un de ces fragments, dans la partie correspondant à la substance blanche, on trouve une aire de configuration allongée, à peu près d'un centimètre et où le tissu prend l'aspect spongieux avec de fines mailles constituées par un tissu blanchâtre.

On voit sur les coupes histologiques obtenues par congélation et colorées par le Sudan III une quantité considérable de cellules chargées de gouttes de graisse et colorées en jaune orangé prononcé et de tonalité uniforme. Il y a, dans la portion blanche de la lésion, absence de cellules nerveuses proprement dites.

Les éléments qu'on y trouve sont, en presque totalité, constitués par des cellules de la névroglie, surtout par de volumineuses cellules de macroglie. Il y a d'autres éléments, probablement originaires de la mésoglie, plus petits et pleins de gouttes de graisse. Dans ces points il n'y a presque pas de fibres myéliniques ; on y trouve rarement quelques fibres très minces ou avec de multiples varicosités qui donnent aux mêmes fibres l'aspect moniliforme. Mais la substance blanche qui occupe l'axe de la substance grise est régulièrement conservée, comme de même les fibres arquées qui font communiquer les circonvolutions voisines.

Les altérations ci-dessus signalées sont dans la substance du centre ovale. Il y a plusieurs foyers de destruction de la myéline répandus par toute la substance blanche et pleins de cellules granuleuses.

On ne voit pas d'altérations des vaisseaux ; tous les vaisseaux sont perméables et ont leurs parois normalement constituées.

On ne trouve pas dans les méninges d'altérations évidentes. On voit aux coupes colorées par le Sudan III les petites gouttes de graisse au dedans des cellules mêmes du voisinage de la pie-mère, où en quelques points les cellules chargées de graisse confluent.

Les cellules nerveuses montrent de petites gouttes de graisse dans leur intérieur. Quelques-unes ont l'aspect homogène. Il n'y a pas aux multiples points examinés, de cellules colorées par le mucicarmin. Le réticule est bien coloré par les méthodes de Perdrau et Acchucarro, à l'exception de celui des foyers de démyélinisation. Les lésions histologiques sont celles décrites par les auteurs comme propres à la maladie de Schilder.

BIBLIOGRAPHIE

SCHILDER. Zur Frage der Encephalitis perixialis diffusa. (*Zeitschr. f. d. gesam. Neurol. u. Psych.*, vol. X, nº 1, 1912.)

COLLIER and GREENFIELD. Encephalitis periaxilis of Schilder. (*Brain*, 47, 1924.)

BROCK, CARROD and STEVENSON. Encephalitis periaxillis diffusa (of Schilder.) (*Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XV, nº 4, 1926.)

J. H. GLOBUS and ISRAEL STRAUSS. Chronic progressiv subcortical encephalopathy. (*Fr. Am. Neurol.*, 48, 351, 1922.)

K. NEUBURGER. Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsclerose. (*Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, n° 73, p. 336, 1921.)

P. STEWART, J.-G. GREENFIELD and M. A. BLANDY. Encephalitis periaxilis diffusa. (*Brain*, n° 50, p. 1, 1927.)

PIERRE MARIE et FOIX. Sclérose intracérébrale centro-lombaire et symétrique. (*Société de Neurologie*, février 1913, et *Revue neurologique*, janvier 1914.)

FOIX, BARIÉTY, BARUK et JULIEN MARIE. A propos d'un nouveau cas de sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique. (*Société de Neurologie*, 27 mai 1926.)

FOIX et JULIEN MARIE. La sclérose cérébrale centro-lobaire à tendance symétrique, ses rapports avec l'encéphalite périaxiale diffuse. (*L'Encéphale*, février 1927.)

BARRÉ, MORIN, DRAGANESCO et REYS. L'encéphalite périaxiale diffuse (type Schilder). Syndrome hémiplégique avec stase papillaire. (*Revue neurologique*, décembre 1926.)

URECHIA, ELEKES et MIHALESCO. L'encéphalite périaxiale diffuse. (*L'Encéphale*, décembre 1924.)

FLATAU. Encephalo-leucopathia scleroticans progressiva. (*L'Encéphale*, juillet-août 1925.)

A. JAKOB. Sur la sclérose en plaques et diffuse. (*Brasil Medico*, n° 49, 1928.)

WALTER KRAUS et ARTHUR WEIL. L'encéphalite périaxiale diffuse. (*L'encéphale*, novembre 1928.)

C. P. SYMONDS. A contribution to the clinical study of Schilder's encephalitis. (*Brain*, p. 24, mars 1928.)

GLOBUS et STRAUSS. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1928.)

G. SCHALTENBRAND. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1928.)

FERRARO (A.). Forme familiale d'encéphalite périaxiale diffuse. (*Journal of nervous and mental Diseases*), vol. LXVI, n° 4, octobre 1927.

SPIELMEYER. *Histopathologie des Nervensystems*. Berlin, 1922.

BUMAN. Encephalitis periaxialis diffusa. (*Brain*, vol. XLVII, décembre 1924.)

ROCHON-DUVIGNAUD, JUMENTIÉ et VALLIÈRE-VIALLEIX. Cécité à marche rapide, mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées. Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques. (*Société de Neurologie*, séance du 5 juillet 1925.)

SYNDROME FRONTAL PUR PAR TUMEUR DU SEPTUM

(Remarques cliniques sur certains éléments de ce syndrome. Trépanation et ponction ventriculaire ; Hydrocéphalie interne aiguë mortelle ; Considérations sur l'utilité d'une Neurologie postopératoire)

PAR

MM. J.-A. BARRÉ et FONTAINE
(de Strasbourg)

Les tumeurs des ventricules latéraux et celles qui « compriment le lobe frontal » ont fait l'objet, en ces dernières années, de rapports très importants : celui de notre regretté Jumentié en 1927, celui de Clovis Vincent en 1928, pour ne citer que les principaux travaux français. Grâce à ces mises au point très documentées et riches en faits personnels, nos connaissances sur les tumeurs cérébrales que nous avons en vue ont notablement progressé, et nous en portons plus souvent qu'autrefois le diagnostic précis : nous pouvons maintenant, dans de nombreux cas, en fixer le siège exact sur telle ou telle face du lobe frontal, et jusqu'à un certain point en présumer la nature même ; l'acte opératoire mieux conduit et mieux adapté est devenu beaucoup moins grave. Cette amélioration de la situation neuro-chirurgicale a été acquise au prix d'innombrables contributions, importantes ou légères, mais il reste beaucoup à faire encore, beaucoup de lacunes à combler. Dans les excellents travaux que nous avons cités il n'apparaît pas qu'une tumeur des ventricules latéraux puisse donner lieu à un syndrome frontal pur, et dans un cas personnel déjà publié, la tumeur du septum ne revêtait pas cette expression clinique.

D'autre part, il ne semble pas qu'on ait fait figurer les tumeurs du septum dans le groupe de celles qui « compriment le lobe frontal ». L'observation qui va suivre apporte une petite contribution à l'histoire clinique des tumeurs du septum et des tumeurs du lobe frontal en établissant qu'une tumeur du premier de ces groupes, même peu volumineuse et sans dilatation ventriculaire notable, peut simuler complètement une tumeur du lobe frontal. Dans certaines formes du syndrome qui appartient à ces

dernières, le clinicien devra donc envisager la possibilité d'une tumeur du septum. Le moment n'est-il pas des plus favorables pour faire connaître ce fait, aujourd'hui, que l'extraction des tumeurs intraventriculaires n'est plus au-dessus de possibilités de la chirurgie nerveuse.

L'observation que nous rapportons nous a également permis de faire, après l'intervention que nous avons pratiquée ensemble, des remarques anatomo-cliniques qui nous apparaissent avoir un double intérêt neurologique et chirurgical; c'est la seconde raison pour laquelle nous vous la présentons. En effet, l'intervention chirurgicale une fois faite, le rôle du neurologiste n'est pas terminé ; on sait que la mortalité due aux suites opératoires est encore très élevée et que l'issue fatale a souvent pour cause immédiate des réactions nerveuses ou générales, très curieuses et de forme assez variée qui n'ont pas encore suffisamment attiré l'attention du chirurgien et du neurologiste. Nous devons donc nous attacher à l'observation des troubles de la période postopératoire et poursuivre avec ardeur l'étude de ces états secondaires qui peuvent entraîner la mort, puisque certains pourraient céder à une action neuro-chirurgicale rapide et bien dirigée.

Observation (1). — Joseph Lein..., 18 ans, employé de bureau, se trouvait en mars 1928 dans un sanatorium pour tuberculeux ; un jour, après une exposition au soleil, il fut pris de grands maux de tête frontaux, qui durèrent jusqu'au lendemain, mais ne se reproduisirent plus pendant une dizaine de mois.

En janvier 1929, ils reparurent et devinrent presque permanents.

Nous n'insisterons pas sur les maux de tête, surtout marqués au front, à la région temporale droite et à la nuque, ni sur les vomissements, bien qu'ils n'eussent guère le type cérébral classique, ni sur la stase papillaire (égale aux deux yeux) ; disons seulement que le syndrome d'hypertension cranienne était complet à l'entrée du malade à la clinique le 6 avril 1929.

Nous laisserons maintenant de côté ce syndrome pour n'en plus parler qu'à l'occasion des résultats de l'examen vestibulaire et discuter une fois de plus la valeur des tests d'Eagleton.

L'examen clinique montra qu'il existait des troubles psychiques, une parésie faciale gauche minime, quelques troubles pyramidaux légers du côté gauche, et nous permit d'établir le type de réactions vestibulaires.

Troubles psychiques. — La famille a noté pour la première fois leur existence en février 1919, au cours d'une poussée fébrile, qualifiée de grippe, pendant laquelle la fièvre atteignit 41°5 et s'accompagna d'un état de somnolence qui étonna l'entourage. Pendant cet épisode infectieux, il était devenu « grossier », disent ses parents, et manifestait des « goûts spéciaux » (sur lesquels ils ne donnent d'ailleurs aucune précision).

Après la chute de la fièvre, il demeura, une fois, pendant 10 minutes environ, tout à fait désorienté dans le temps.

En avril ses parents trouvent insolite sa façon d'être, de parler et de se comporter. Il devient « superficiel et jovial », lui qui était, disent ses parents « profond et sérieux ». Il ne se rend pas compte de son état et refuse d'abord l'intervention, comme plusieurs malades atteints de tumeur frontale l'ont fait déjà dans notre service. Il aime à faire rire autour de lui. Sa mémoire est assez bonne, et s'il répond quelquefois avec

(1) Cette observation a été prise par M. Piquet, interne du service. Nous avons plaisir à remercier le Dr Arthur Lévy, de Bischwiller, qui a bien voulu nous adresser le malade.

lenteur aux questions, c'est qu'un paroxysme de céphalées se prépare, qui le prive momentanément d'une partie de ses moyens. Ces derniers troubles relativement discrets nous paraissent valables pourtant, et d'autant plus qu'ils tranchent nettement avec ce que nous savons de son caractère et de sa tournure d'esprit d'autrefois. Ils augmentent peu et ne se transforment pas pendant les quelques semaines qui précèdent l'intervention.

Parésie faciale gauche. — Au repos elle est à peine visible et on peut difficilement la retrouver même quand on connaît son existence. On note que, d'une façon habituelle, la fente palpébrale gauche est un peu plus petit que la droite, que l'angle commissural gauche des lèvres est un peu abaissé. Les mouvements volontaires bilatéraux se font à peine un peu plus faiblement à gauche. La fermeture unilatérale de l'œil gauche, qui se faisait très bien autrefois, est devenue difficile. Dans la parole et le bâille-



Fig. 1. — Face au repos ; aucune asymétrie notable n'est visible.

ment, le côté gauche s'anime un peu moins. Mais c'est dans le sourire que la prédominance du facial droit s'affirme et trahit le mieux l'existence du déficit gauche. Dans le rire complet ou l'acte de montrer les dents, la différence entre les deux moitiés des lèvres disparaît. De même la contraction unilatérale ou bilatérale des peauciers est également énergique au cours des différentes manœuvres que nous pratiquons. Il s'agit donc bien, dans l'ensemble, d'une de ces parésies faciales de type central, un peu particulières, dont différents auteurs, et Vincent l'an dernier, nous ont appris la valeur.

Notons cependant en passant quelques petits faits : le signe de Mac Carthy, égal ou plus vif d'ordinaire du côté de la paralysie faciale centrale, était plus faible chez notre malade, l'orbiculaire palpébral gauche était un peu plus fermé, le réflexe palmomentonnier de Radovici faisait défaut des deux côtés.

En face d'une parésie faciale qui se distingue assez nettement dans beaucoup de cas des autres paralysies faciales centrales, il n'est pas sans intérêt de consigner tout ce qui peut contribuer à nous donner quelque jour une explication claire que nous ne possédons pas, et à rapporter ce type clinique particulier à une forme étiologique spéciale. Dans le cas de notre malade, nous pouvons nous demander si le fait pour la tumeur d'agir par une compression douce et indirecte, sans nuire à l'intégrité anatomique

des cellules d'origine et des fibres supérieures du facial, n'est pas en rapport avec le type discret que nous lui avons trouvé, et s'il ne s'agit pas dans la parésie faciale de beaucoup de tumeurs frontales, de troubles faciaux par *compression légère* directe ou indirecte des voies faciales supérieures. La bonne conservation de la tonicité musculaire, la diminution du réflexe fronto-palpébral, le retard dans le déclenchement des mouvements volontaires et automatiques parleraient peut-être dans ce sens.

Troubles pyramidaux. — Le malade ne se plaint d'aucune faiblesse des membres gauches. Mais l'examen systématique permet, dès le début du séjour de L..., de noter certaines différences entre les membres gauches et droits.

Au membre supérieur gauche on ne constate aucune faiblesse : la force au dynamomètre est la même qu'à droite; le «signe de l'écartement des doigts» décrit par l'un de



Fig. 2. — Face pendant le sourire : l'asymétrie s'accuse nettement.



Fig. 3. — Le malade montre ses dents : l'asymétrie disparaît à peu près complètement.

nous et généralement si sensible, fait défaut ; on ne note aucun abaissement du bras gauche dans l'épreuve des bras tendus. Tous les réflexes tendineux sont aussi vifs qu'à droite : la consistance musculaire est la même, on ne note en somme qu'une hypothermie légère, mais certaine et constante au-dessous du poignet.

Aux membres inférieurs on ne note ni trouble de la marche, ni modification de la tonicité ou du volume des muscles, ni hypothermie; tous les réflexes tendineux sont égaux à ceux du membre droit. La manœuvre de la jambe, positive au premier et au troisième temps, affirme seule qu'il existe un déficit moteur. (Les manœuvres de Mingazzini et du psoas restent négatives.) Le grattage de la plante en son milieu ou au bord externe provoque une flexion franche des orteils. Pendant plusieurs mois il n'existe donc qu'un seul signe positif, c'est la manœuvre de la jambe, qui traduit, comme l'un de nous l'a indiqué, un pur déficit pyramidal.

Mais vers le 6 mai, alors que la réponse à l'excitation plantaire est encore une flexion des orteils, on observe des secousses spontanées d'extension du gros orteil ; quelques-unes à droite, mais beaucoup plus à gauche.

Vers le 20 mai on consigne enfin que, malgré ces mouvements involontaires d'extension, la réponse au grattage se fait en flexion à droite, tandis qu'on n'obtient jamais

de flexion à gauche. On peut donc seulement dire qu'en l'absence d'un signe de Babinski, le réflexe cutané plantaire gauche était nettement différent du droit.

Le 3 juin, de nouveaux examens montrent qu'il existe un signe de Babinski net et régulier à gauche. Un petit clonus achilléen apparaît en même temps de ce côté ; on ne trouve pas de danse de la rotule, pas de polycinétisme du réflexe patellaire.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont tous vifs et égaux au début ; plus tard on observe qu'à gauche la réaction des muscles abdominaux est plus étendue; plus globale, un peu plus lente, comme s'il s'agissait plutôt de réflexes de défense abdominaux que de réflexes cutanés vrais ; le réflexe crémastérien gauche, un peu plus tardif que le droit, se traduit souvent par plusieurs secousses à succession rapide.

Au milieu de mai, les réponses se font sur place par l'excitation abdominale droite, tandis qu'à gauche la contraction apparaît sur les segments situés au-dessus de celui qu'on excite, comme si la réponse directe qui constitue l'essentiel du réflexe cutané faisait défaut (comme à la plante), tandis que persistaient les réponses voisines en rapport peut-être avec les voies réflexes collatérales.

Remarques : *a*) Pour résumer ce qui a trait aux troubles pyramidaux dans notre cas on peut dire qu'ils sont demeurés extrêmement discrets jusqu'à la fin, qu'ils ont été particulièrement frustes au membre supérieur, où l'hypothermie a été un signe à peu près isolé, que la manœuvre de la jambe a d'assez bonne heure démontré, et à elle seule, en l'absence de tout autre signe, un déficit du membre inférieur, longtemps avant que le signe de Babinski, qui traduit pour nous l'irritation pyramidale, eût fait son apparition. Sans revenir ici sur la valeur de la différenciation du syndrome pyramidal ordinaire, en syndromes de déficit et d'irritation, qui peuvent demeurer isolés et doivent être étudiés séparément, nous pouvons souligner que l'atteinte pyramidale du malade ne s'est ici manifestée initialement que sous la forme d'un déficit dont la manœuvre de la jambe était l'unique expression.

b) Un rapprochement peut être fait maintenant entre le type de la paralysie faciale et celui des troubles des membres : même légèreté ici et là, même allure assez spéciale aux différents étages de la même hémiplégie, au point que nous nous sentons portés à formuler, pour la parésie des membres, l'hypothèse que nous avons émise plus haut à propos de la parésie de la face : celle de compression légère directe ou indirecte.

En réfléchissant à la comparaison que nous venons de faire, nous, remarquons que si l'on peut retrouver en effet le même type de troubles à la face et aux membres, la parésie de la face était ou paraissait cependant plus nette que celle des membres : cela peut tenir à ce que la tumeur comprimait le centre ou les voies du facial un peu plus directement que les centres et les fibres des membres ; mais nous ne devons pas oublier non plus que le principal signe de la parésie faciale se montrait dans le sourire, c'est-à-dire dans un acte émotionnel, un mouvement automatique, et que nous n'avons pas poursuivi l'examen des membres dans le même sens avec un soin suffisant pour que les résultats de nos enquêtes soient létigimement comparés. Nous pensons même que nombre des troubles moteurs des membres peuvent nous échapper, si nous nous contentons d'examiner le mouvement volontaire maximum, les réflexes, etc. ; nous devrions, surtout dans les cas où l'on peut soupçonner une compression

prérolandique, recourir à des examens beaucoup plus fins, que ceux qui sont habituellement pratiqués et examiner particulièrement les mouvements automatiques (l'écriture, le dessin, le déplacement des bras pendant la marche, etc.) pour avoir la chance de déceler des troubles réellement comparables à ceux qui s'affichent plus visiblement peut-être dans les gesticulations automatiques des muscles de la face.

Diagnostic du siège. — Troubles mentaux, parésie faciale et parésie minime des membres chez ce sujet atteint d'hypertension cranienne nous ont conduits pour ainsi dire d'emblée au diagnostic de tumeur frontale droite.

Nous avons essayé de faire plus, et tout d'abord de fixer le siège exact de la tumeur dans le lobe frontal.

L'absence de toute modification de l'olfaction et le caractère absolument normal de la sensibilité nous portaient à situer la tumeur en dehors de la moitié interne de la face inférieure du lobe et nettement en avant du sillon de Rolando ; l'absence d'exophtalmie et de toute modification radiographique, visible pour nous, du sphénoïde, donnait peu de valeur à l'hypothèse de tumeur de l'aile du sphénoïde ; nous la situions dans la profondeur du lobe frontal, en avant de la frontale ascendante. Pas un instant, nous devons le dire, nous ne pensâmes à une tumeur du septum.

Nous savons maintenant, grâce à l'autopsie, qu'il s'agissait d'une tumeur du septum ; et nous ne sommes pas étonnés, d'ailleurs, que se trouvant, de fait, dans le lobe frontal, elle puisse se traduire par un syndrome frontal typique et absolument pur, si non tout à fait complet.

L'un de nous, au Congrès de Blois, avait essayé de fixer, en se basant sur une observation de tumeur du septum, les principaux traits des néoplasmes de la corne frontale des ventricules latéraux. Le syndrome proposé alors, et qui peut garder sa valeur, était très notablement différent du syndrome frontal d'aujourd'hui. Mais à y regarder de près, les deux tumeurs du septum différaient beaucoup par l'état de la corne ventriculaire : très dilatée dans notre premier cas, de dimensions probablement à peu près normales dans le second. On comprend ainsi que l'expression de la première ait été masquée par le syndrome ventriculaire, tandis que la seconde, comprimant le lobe frontal par l'intérieur et directement, ait donné lieu à un syndrome frontal.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer désormais qu'une tumeur du septum, surtout quand elle ne s'accompagne pas de dilatation ventriculaire généralisée, peut se traduire par un syndrome frontal. Il est donc indiqué aujourd'hui, plus que jamais, de ne pas ignorer les tumeurs du septum, dont certaines au moins pourront être enlevées un jour, très prochain sans doute, et de penser à elles, quand l'exploration extérieure du pôle frontal n'aura pas permis de trouver la tumeur diagnostiquée.

* * *

Réactions vestibulaires : Quelques mots maintenant sur les réactions vestibulaires présentées par le malade.

Rien n'attirait l'attention sur l'appareil vestibulaire ; il n'existait pas de titubation, pas de pulsion, pas de nystagmus spontané ; L... ne se plaignait pas de vertige.

Nous examinâmes cependant les fonctions vestibulaires, à cause de l'intérêt que divers auteurs ont attribué à leurs troubles dans l'hypertension cranienne et spécialement dans les tumeurs frontales et parce qu'une certaine faveur a été accordée aux tests vestibulaires qu'Eagleton, de New-York, nous a fait connaître il y a quelques années.

L'un de nous a dit, en plusieurs mémoires (1), ce qu'il pense à ce sujet, et son élève, le Dr Alfandary, de Belgrade, a fait un exposé documenté de l'opinion qui est soutenue actuellement à la Clinique neurologique de Strasbourg sur la valeur des réactions vestibulaires dans l'hypertension cranienne. Nous envisagerons rapidement ce problème à propos du cas présent.

Voici d'abord, à titre documentaire, les résultats des examens faits par MM. Metzger, Chef de clinique, et Piquet, interne du service, chez notre malade atteinte d'hypertension cranienne par tumeur de l'étage antérieur :

Pendant la convergence : nystagmus fin, dirigé vers la gauche.

Dans les regards latéraux : nystagmus plus rapide dans le regard vers la gauche que dans le regard vers la droite.

Epreuve des bras tendus : légère déviation des deux bras vers la droite.

Epreuve oratoire : 10 tours vers la *droite* ; peu de vertige pendant la rotation ; à l'arrêt la tête est inclinée vers l'épaule droite, les yeux sont dirigés vers la droite ; le nystagmus bat à gauche, il est d'abord ample, et dure 25 secondes. Le vertige postrotatoire est net, la notion du sens de la rotation conservée.

Après 10 tours vers la *gauche* ; même type de réactions qu'après rotation du côté opposé ; le nystagmus dure également 25 secondes.

Epreuve voltaïque : Pôle positif à *droite* : à 5 milliampères la tête s'incline et le nystagmus apparaît. Pôle positif à *gauche* : à 3 milliampères, mêmes réactions, de sens inverse.

Epreuve calorique : On obtient d'abord des réactions nettes pour des seuils égaux et sensiblement normaux (65 cc. d'eau à 27° des deux côtés). Une nouvelle recherche donne les chiffres suivants. Irrigation de l'oreille gauche : réactions à 65 cc. ; irrigation de l'oreille droite : à 150 cc. seulement, apparition d'un nystagmus à faibles oscillations ; le même jour une irrigation nouvelle de l'oreille droite provoque un nystagmus après un écoulement de 100 cc. Le nystagmus obtenu devient giratoire en position homolatérocline, et s'inverse quand on fléchit fortement la tête en avant.

(1) J.-A. Barré. Les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1925, p. 199, et 1926, p. 241.
Isaac Alfandary. L'appareil vestibulaire dans les Tumeurs cérébrales, *Thèse de Strasbourg*, 1928, chez Doin.

Ces premières observations sont faites vers le milieu d'avril ; le 10 juin, nous pratiquons l'*Epreuve de Kobrak*. Un écoulement de 10 cc. dans l'oreille droite déclenche le nystagmus après 30 à 35 secondes ; ce nystagmus augmente progressivement, devient très vif et du 3e degré, c'est-à-dire, dans le cas particulier, qu'il existe encore dans le regard extrême vers la droite ; il dure 4 minutes. En même temps on observe une forte déviation de la tête et des bras tendus vers la droite. — L'irrigation (10 cc.) de l'oreille gauche provoque l'apparition d'un nystagmus faible après 35 secondes ; les bras et la tête dévient peu vers la gauche.

Sans reprendre ici en détails la critique que l'un de nous a développée tout au long dans des travaux qui ont été rappelés ci-dessus, on peut dire au moins que les tests d'Eagleton se trouvent une fois de plus en défaut et que malgré l'existence d'une hypertension cranienne généralisée par tumeur située dans l'étage antérieur nous n'avons pas observé les modifications que l'auteur américain considère comme caractéristiques et utilisables. En particulier, il n'existait pas de diminution de l'excitabilité des canaux verticaux après l'épreuve calorique.

Mais en l'absence d'une formule vestibulaire symptomatique de l'hypertension intracranienne, et dans l'impossibilité où nous nous trouvons actuellement d'opter pour tel ou tel des tests qui ont été proposés par divers auteurs, qu'il nous soit permis de relever dans les résultats des examens vestibulaires pratiqués sur L... une particularité. Elle consiste dans l'élévation plusieurs fois constatée du seuil de la réflectivité calorique à droite, c'est-à-dire du côté où se trouvait la tumeur. Etant donné qu'au cours du développement des tumeurs cérébrales les deux hémisphères qui participent pourtant à l'hypertension pour une tumeur unilatérale se déforment cependant de manière particulière comme l'un de nous l'a montré avec Crusem, et gardent une certaine dépendance, il n'est pas illégitime de croire qu'une tumeur de la région frontale puisse modifier particulièrement les régions postérieures du même côté et créer, par exemple, des troubles de la réflectivité vestibulaire homolatéraux dont l'élévation du seuil serait une des modalités. Mais dans une question aussi délicate et aussi vivement controversée que celle des tests vestibulaires de l'hypertension cranienne, nous nous garderons de nous avancer davantage, et l'essentiel de ce que nous voulions dire à ce sujet résidera en l'occurrence dans les documents que nous avons présentés plus haut.

En plus des troubles vestibulaires, L... se plaignait d'entendre des *bruits vagues dans l'oreille droite*. Son audition était restée absolument normale. Les deux nerfs cochléaire et vestibulaire droits, homolatéraux par rapport à la tumeur, ont donc été troublés alors que ceux du côté opposé sont restés absolument intacts.

La *pupille* du côté droit était généralement en mydriase, mais cet état pouvait varier d'un instant à l'autre sans que les conditions d'éclairage se fussent modifiées; cette mydriase du côté de la tumeur frontale peut avoir un certain intérêt.

* * *

Le diagnostic d'hypertension cranienne facilement fait, il restait à localiser avec précision la tumeur : et nous avons indiqué plus haut les raisons qui nous conduisirent à la situer dans la partie prérolandique inférieure et dans la profondeur du lobe frontal.

Intervention. — Nous fîmes ensemble, après une anesthésie régionale, une trépanation frontale latérale large découvrant un peu la région pariétale. L'os est d'épaisseur normale ; la dure-mère ne montre aucune anomalie ; le cerveau ne bat pas. La palpation prudente à travers la dure-mère fait croire à une résistance profonde située à la partie antéro-supérieure de la brèche osseuse, mais l'impression est trop peu nette pour qu'on se laisse conduire par elle. On pratique alors une ponction du ventricule latéral et aucune résistance n'est décelée, aucune anomalie de consistance ; il faut traverser une grande épaisseur pour obtenir du liquide (clair et normal) dont nous laissons s'écouler très lentement 8 à 10 cc. ; le seul fait de pousser ou de retirer l'aiguille de 5 à 6 mm. arrête l'écoulement du liquide, ce qui semble bien établir que le ventricule latéral n'est nullement dilaté et que le parenchyme cérébral a son épaisseur normale. On ouvre ensuite la dure-mère : le cortex ne bat pas, les circonvolutions minutieusement observées ne montrent rien d'anormal, mais une palpation nouvelle du lobe permet de sentir, avec assez de netteté cette fois, et non plus à la partie supérieure de la brèche osseuse, mais vers la partie la plus inférieure de la surface découverte, une résistance profonde. Nous devons souligner la *différence très nette des sensations obtenues par le palper avant et après l'ouverture de la dure-mère* et noter que la seconde sensation, plus nette que la première, correspondait bien dans le cas particulier au siège reconnu plus tard de la tumeur recherchée. Nous avons compris par ce premier exemple le parti que peut tirer d'une palpation bien faite un neuro-chirurgien expérimenté.

Suites opératoires : Malgré l'acte chirurgical réduit, et l'absence complète d'incidents pendant l'intervention qui avait duré deux heures environ, les suites opératoires furent presque d'emblée très graves : la température s'éleva rapidement pour atteindre 39° ; le malade tomba dans une sorte de coma, et quand on avait réussi à le tirer de son sommeil profond il ne semblait ni voir ni entendre et ne répondait à aucune des questions. La tête était déviée à droite, ses yeux également et fortement ; on observait de temps en temps par salves ou par crises un nystagmus vers la droite, l'hémiparésie de la face et des membres semblait augmenter progressivement, le signe de Babinski se produisait par excitation du bord externe et même du bord interne de la plante gauche ; le cutané plantaire droit provoquait une flexion dorsale tonique du pied, assez forte, suivie bientôt d'une flexion franche des orteils. Le lendemain de l'intervention apparaissait une crise clonique de tout le membre inférieur droit accompagnée d'agitation du membre supérieur du même côté qui semblait chercher dans le vide en même temps que les doigts exécutaient des mouvements de flexion et d'extension. Cette

crise se produisit plusieurs fois dans la journée ; la température monta de 38°8 le matin à 39° le soir, le pouls battait à 140 ou 150 mais restait bien plein et régulier ; la respiration demeurait elle-même régulière, 26 par seconde.

En présence de ces symptômes alarmants, et nous souvenant de ce que nous avions vu faire avec succès par un neuro-chirurgien expérimenté, nous employâmes le drap mouillé mais ce fut sans succès ; le pouls monta à 160 et le malade mourut 24 heures après l'intervention chirurgicale.

Autopsie — L'observation directe des pièces devait nous apporter quelque



Fig 4. — Coupe vertico-transversale juxta et prérolandique, passant par la tumeur T. Le ventricule revenu sur lui-même du fait de son évacuation et du formolage était beaucoup plus dilaté sur la pièce fraiche.

surprise et nous mettre en possession de documents qui peuvent avoir leur intérêt théorique et pratique : le cerveau qui, au cours de l'intervention, ne faisait pas de saillie notable dans son cadre osseux, sortait littéralement de l'orifice de trépanation ; la palpation refaite alors ne montre plus rien à l'un de nous ni en surface ni en profondeur. Une incision faite dans la région de la corne frontale est suivie d'un jaillissement de liquide céphalo-rachidien important absolument transparent ; après cet écoulement brusque et violent le cerveau s'affaisse. Une coupe transversale montre l'existence d'une tumeur du volume d'une noix moyenne adhérente au septum et à la base du ventricule.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par Mlle Hoerner établit qu'il s'agit d'un gliome fasciculé typique.

Remarques clinico-chirurgicales. — Un rapprochement semble s'imposer entre les accidents nerveux postopératoires et l'état anatomique dont nous venons d'exposer les grands traits.

Quand nous assistions aux crises nerveuses du malade, nous pensions bien qu'il y avait lieu d'y voir l'expression d'une irritation violente de la région directement intéressée au cours de l'intervention et aussi, à un moindre degré des centres du côté sain ; nous y trouvions bien la marque d'une accentuation brusque et violente des troubles psychiques et moteurs antérieurs, mais nous n'imaginions pas qu'il pût y avoir hypertension aussi forte du liquide intraventriculaire et saillie ou mieux hernie aussi rapide de la partie découverte.



Fig. 5. — Tumeur vue dans le ventricule ouvert par sa partie supérieure.

Nous savons maintenant qu'en ouvrant le pansement nous aurions été frappés de l'énorme changement qui s'était produit et qui ne pouvait guère tenir qu'à une hémorrhagie superficielle facile à vérifier, ou à une hypersécrétion rapide du liquide intraventriculaire. Une ponction immédiate aurait peut-être pu arrêter les accidents qui ont été la cause directe de la mort ; c'est en considérant le bénéfice que pouvait tirer le malade d'une si facile intervention qu'il nous a paru utile d'exposer le tableau des troubles postopératoires et celui des modifications anatomiques qui paraissent bien les avoir entraînées.

Sans doute, dans le cas particulier, la tumeur serait demeurée à sa

place, et la ponction ventriculaire n'aurait pu, au mieux, que guérir les accidents réactionnels et retarder la mort ; encore qu'une tumeur à développement lent ait pu être tolérée longtemps grâce aux possibilités d'expansion données au lobe frontal par la trépanation large. Mais il est des cas, nombreux sans doute, où les accidents comparables à ceux que nous avons observés se présentent après une intervention qui avait permis d'enlever la tumeur. On comprend alors tout le bénéfice que pouvait trouver dans cette simple ponction du ventricule, agissant sur une complication qui laissée à elle-même peut être mortelle immédiatement, un sujet qui, débarrassé de sa tumeur, avait récupéré les chances d'une survie parfois très prolongée.

Cette remarque faite à propos d'un cas particulier, conduit par une généralisation toute simple et naturelle à penser que plusieurs *syndromes neurologiques Postopératoires*, mal connus encore, peuvent se développer.

Les quelques neuro-chirurgiens de l'époque actuelle les connaissent sans doute, mais les publications sur leur sujet sont peu nombreuses et peut-être ces syndromes postopératoires mériteraient-ils d'être précisés et multipliés. L'utilité d'une *Neurologie Postopératoire* apparaît maintenant avec évidence et l'on peut ajouter qu'elle sera facilement édifiée si les neurologistes, les neuro-chirurgiens et les chirurgiens poursuivent l'observation minutieuse des accidents qu'on voit encore souvent après les opérations sur l'encéphale et la moelle, et n'hésitent pas à publier en détail les documents qu'ils auront recueillis sur les cas malheureux et sur les malades guéris.

SUR LE RÉFLEXE CÉPHALO-CERVICAL

PAR

MM. Ladislas BENEDEK et François KULCSÁR

(*Travail de la Clinique neurologique et mentale de Debrecen, Hongrie*)

Nous désirons faire connaître un signe réflexe que nous avons constaté chez un malade atteint d'une syringomyélie dont le début fut atypique. Lorsqu'on percutait au marteau l'écaille de l'os occipital, il se produisait une contraction réflexe dans les sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés. Le réflexe ne semblait pas s'épuiser facilement et l'on pouvait continuer à le provoquer régulièrement en longues séries. Ce réflexe n'ést pas encore connu dans la littérature. Nous n'avons pu le susciter ni chez des individus sains ni dans les autres maladies nerveuses organiques ou fonctionnelles.

Le lieu optimum pour la production du réflexe est la région de la protubérance de l'os occipital externe, c'est-à-dire le point de l'inion. De là la zone réflexogène se continue du point lambda et au delà, par le bord de la suture sagittale jusqu'au bregma, et latéralement, au bord de la « linea nuchae sup. » jusqu'au « margo mastoideus » ; en direction distale, par la « crista occip. ext. » elle atteint les « processus spinosus » des vertèbres cervicales et dorsales jusqu'à l'apophyse épineuse de la cinquième dorsale. Telle est la zone réflexogène continue. L'effet du réflexe s'affaiblit progressivement du centre de la provocation du réflexe à sa périphérie. Outre ce territoire continu on a pu susciter le réflexe par la percussion du « facies molaris ossis zygomat. » et du « proc. zygom. ossis temporal.», puis de la région correspondant au « ramus mandibulae ». Pareillement le réflexe est apparu très vivement au coup qui percutait la « spina scapulae ». Anatomiquement la zone de provocation du réflexe s'étand sur la « regio occipitalis, pariet., mastoïd., parotideo-masseterica, scapularis, mediana dorsi » (partie supérieure). En ce qui concerne les « areae nervorum » la zone réflexogène réunit en soi les territoires d'innervation des « nn. occip. major. » (r. med. r. post. r. cerv. II), du « n. occip. minor » (C2 et C3) du « n. auric. magnus » (C3), des « rr. med. rr. post. nn. thoracalium » et du « n. suprascapularis » (C5 et C6). Ce terrain présente en

avant une aire cutanée dans laquelle l'innervation sensitive du trijumeau et celle du plexus cervical se recouvrent réciproquement.

La contraction apparaît bilatéralement dans les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Par conséquent, lors de la contraction musculaire, la tête étant doucement fixée en position moyenne, le ventre du muscle et ses chefs se dressent sous la peau du cou soulevée et la tête est portée en avant ; dans le cas d'une inclinaison légère de la tête en avant, avec le durcissement visible et palpable du muscle se produit encore une inclinaison rapide de la tête en avant, c'est-à-dire le « tic de Salaam ». Il n'a pas été possible de bien discerner si, dans la réalisation de ce mouvement, parmi les muscles profonds du cou intervenaient le m. rectus capitis ant. et lat. et le longus capitis. Mais la contraction du sterno-cléido-mastoïdien était en tout cas manifeste et seule aussi elle est capable de réaliser le déplacement de la tête dans les susdites conditions mécaniques. Ses dénominations antérieures : m. mutator capitis, m. consiliarius, muscle « de l'approbation » ne sont plus aujourd'hui en usage, quoique le changement d'opinion concernant sa fonction soit connu. Puisque la contraction est bilatérale et symétrique, l'effet de rotation, autrement caractère essentiel de la fonction du muscle, ne se fait pas valoir.

L'arc réflexe suit dans son trajet les sections suivantes : les branches cervicales du « plexus » (principalement n. occip. major, etc.), les fibres centrales des mêmes branches qui avancent vers le « nucl. n. accessorii » homolatéral et croisé, le « nucl. n. accessorii », le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le symptôme dans son aspect clinique nous semble être un simple réflexe périosté, quoique tout le mécanisme réflexe et son importance, principalement au point de vue de la localisation en hauteur de l'affection de l'axe cérébro-spinal, demande encore des observations alors que l'exploration clinique est la seule possible. Dans le mécanisme susdit nous avons envisagé le trajet direct du processus d'excitation à travers l'arc réflexe, sans interposition d'autres neurones, quoique cette dernière possibilité ne soit pas exclue.

Le cas dans lequel nous avons trouvé le symptôme que nous avons appelé *réflexe céphalo-cervical* répond à l'histoire suivante :

M. G.., Journalier, âgé de 50 ans, a été transporté de la clinique chirurgicale à la clinique neurologique le 14 mars 1928 en vue de l'éclaircissement des troubles de la marche qu'il présentait, avant qu'il soit procédé à l'opération de la hernie.

D'après l'anamnèse, son père est mort à 56 ans d'une maladie dont il ignore la nature. Sa mère et ses deux frères sont bien portants, un autre frère est mort en âge mûr. Lui-même a contracté un chancre à 27 ans. Il a fait pendant 26 jours une cure à l'onguent. Il se rappelle avoir eu un exanthème. Il n'a pas subi de traitement par piqûres. Dans sa jeunesse il a pris longtemps des boissons alcooliques en grande quantité, et il y a 16 ans, on l'a traité comme alcoolique pendant 5 semaines ; il n'avait plus bien sa connaissance. Depuis qu'il s'est rétabli de cette maladie, il boit peu et rarement. Il s'est marié à 30 ans. Il a deux enfants bien portants ; un enfant est mort à 15 ans. Sa femme n'a pas eu d'autre grossesse ; elle est morte il y a dix ans ; au cours de ses 4 derniers mois sa raison s'était troublée. Le malade a vu depuis 5 ans sa marche devenir de plus en plus difficile. Il est surtout incapable de marcher vite. La flexion

des membres inférieurs s'accomplit mal. La défécation et l'urination sont normales. Sa puissance sexuelle correspond à son âge. Sa vue n'est pas affaiblie. Quelquefois il a des vertiges. L'appétit est bon, pas d'amaigrissement.

Sa taille est de 175 cm., il est bien développé et d'embonpoint médiocre. Le crâne est dolichocéphale, la charpente du visage large et un peu symétrique. Les globes de l'œil sont un peu en dedans. Le doigt peut se placer facilement entre les globes de l'œil et la marge orbitaire supérieure ou inférieure. Les joues sont creuses. La denture est très défectueuse, et incomplète depuis l'âge de 20 ans. Les membranes muqueuses visibles contiennent du sang en quantité médiocre. La peau du visage est ridée et lâche. La peau sur le tronc et sur les extrémités n'est pas atrophique. Il n'y a pas d'œdème et les articulations sont libres. La musculature et le système osseux sont d'une façon générale bien développés. Il n'y a pas de déviation morbide ni de sensations de battements au niveau de la colonne vertébrale. Le thorax est emphysémateux, médiocrement large et il est symétrique. La matité du cœur est normale, les sons du cœur sont nets. Le pouls est rythmique, médiocrement tendu et plein ; il bat à 74 par minute. La tension du sang est de 145 mm. de Hg. Les places de Krönig sont de la largeur de trois doigts et demi. Le diaphragme se trouve à gauche plus haut d'un doigt. Des deux côtés le mouvement du diaphragme est plus petit qu'ordinairement. On ne constate rien de particulier à l'auscultation du cœur. Les recherches aux rayons Rœntgen ont montré à la pointe du poumon droit quelques centres opaques, et les hiles sont tous deux fasciculaires. L'aorte est lâchée, d'une façon correspondant à l'âge. Au-dessus de l'ombre médiane il n'y a pas d'anomalie. La rate et le foie ne sont pas palpables. A gauche se trouve une hernie scrotale. Les ongles des mains sont sans brillant, et il y en a qui sont sillonnés, épaissis et fragiles.

Les pupilles sont médiocrement larges, rondes et égales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de nystagmus. Les mouvements de l'œil sont libres. Le froncement du front, l'acte de montrer les dents s'effectuent bien et également des deux côtés. Les recherches électriques sur les muscles de la face au moyen des courants galvaniques et faradiques ne montrent aucune anomalie quantitative ni qualitative ; on n'a pu trouver ni l'allochirie électromotrice de Weiss ni le réflexe croisé de Benedikt. Les points de sortie du trijumeau ne sont pas douloureux à la pression. La sensibilité cutanée sur le visage, comme sur les membranes muqueuses, est normale. Sur la langue il y a des sillons transversaux et longitudinaux qui selon l'affirmation du malade existent depuis son enfance. La langue n'est pas diminuée dans son étendue et il n'y a pas de trémulations fibrillaires. La motilité de la langue et du voile du palais est normale, c'est seulement la denture défectueuse qui cause quelque difficulté à l'émission des sons. Les réflexes pectoraux, acromiaux, scapulo-huméraux sont très vifs des deux côtés ; de même les réflexes des biceps, triceps et radiaux. Les réflexes de Mayer et de Lévi sont normaux. La zone réflexogène du réflexe patellaire à droite est agrandie et l'on peut évoquer le réflexe sur toute la longueur du tibia. A gauche le réflexe patellaire est vif. Les réflexes du biceps femoris sont réguliers. Les réflexes du tendon d'Achille sont très vifs des deux côtés. Des deux côtés se trouvent les signes de l'éventail et du gros orteil de Babinski. Le réflexe de Rossolimo et le réflexe paradoxal de Birg sont suscitables. Les réflexes épigastriques, abdominaux, médio-pubiens et crémastériens sont réguliers des deux côtés. Le tonus des extrémités supérieures est normal, celui des extrémités inférieures est augmenté. Dans les muscles des deux côtés des palpitations fibrillaires sont perceptibles. Il y a une vive irritabilité mécanique des muscles. A l'extrémité inférieure droite, sur le territoire des racines L2 à S1, le malade sent le froid, mais il ne sent pas le chaud ; il ne peut distinguer ni le froid ni le chaud. Sur cette région la sensation de la douleur est aussi abaissée. La sensation de palpation est éprouvée sur tout le corps. Au point de vue des sensations superficielles il n'y a pas d'autre anomalie.

C'est au cours des recherches sur la sensibilité de la tête et de la colonne vertébrale que nous avons été surpris de voir au coup de marteau une contraction très vive se produire dans la musculature qui remue la tête, et par effet de laquelle la tête inclinée et avant exécuta son mouvement affirmatif à type de « tic ». A l'examen de la zone

de provocation du réflexe qui se produit dans le sterno-cléido-mastoïdien il apparut que le phénomène se manifestait toutes les fois que nous présentions sur le processus zygomatique de même que sur la mandibule vers l'oreille. Sur le front il est suscitable à peine ; au vertex il est produit déjà à coup sûr ; en avançant vers l'occiput il devient de plus en plus vif et le point optimum de la provocation du réflexe se trouve dans la région du « processus occip. ext. » En bas, la Ve vertèbre limite sur la colonne vertébrale la zone où le réflexe est provoqué par un coup de marteau. Au niveau du processus « mastoideus » il est suscitable à peine et sur le sternum également ; sur la spina scapulae il est bien suscitable. Si l'on percute le muscle sterno-cléido-mastoïdien lui-même, la contraction réflexe du côté excité se produit à peine, mais si l'on présente sur les parties molles à côté de la nuque et de la colonne vertébrale on peut observer quelquefois, par effet de contractions d'un degré moyen du sterno-cléido-mastoïdien, bilatéralement une petite inclinaison de la tête en avant. En résumé nous disons qu'en présentant sur la région de la « protubérance occipitale externe ». nous produisons dans les deux sterno-cléido-mastoïdiens une contraction foudroyante. En partant de ce point dans une direction radiaire, sur la tête jusqu'au front en avant, sur le processus zygomatique et l'apophyse mastoïde de côté, et sur la colonne vertébrale en bas jusqu'à l'apophyse épineuse de la Ve vertèbre dorsale, laquelle nous pouvons présenter, le symptôme réflexe se produit à tous les coups ; mais plus le point sur lequel nous présentons est éloigné de la protubérance occipitale externe dans la zone où nous nous trouvons, moindre sera l'effet de la contraction bilatérale des sterno-cléido-mastoïdiens et par conséquent plus sera petite la grandeur du mouvement de la tête. Le réflexe est donc suscitable sur tout le périoste cranien.

Sur le thorax, sur les extrémités inférieures et supérieures s'observe le dermographisme ; c'est sur l'extrémité inférieure droite qu'il apparaît le plus tôt et disparaît le plus tard. Lorsqu'on présente le front, la racine du nez et surtout la pointe du nez, les paupières fermées aussi, il apparaît un mouvement d'occlusion. Synchroniquement se produisent l'avancement de la bouche et une contraction mentonnière vers le haut. Le réflexe naso-palpébral de Guillain est très vif. En touchant la lèvre supérieure on ne provoque pas de mouvement de la langue. Le symptôme de Chvostek est négatif. En présentant du marteau la lèvre supérieure on produit un avancement des lèvres. Le réflexe de Toulouse et de Vulpas est positif. Lorsqu'on touche le palais dur on ne fait pas apparaître le mouvement de succion des lèvres. Le réflexe linguo-mentonnier est négatif ; même à la piqûre de la langue, qui est étendue et couchée dans le fond de la bouche, la contraction du muscle mentonnier n'est pas perceptible. Le réflexe palmo-mentonnier est positif ; à la piqûre de la paume de la main, dans la lèvre inférieure se produit un mouvement réflexe. Le réflexe céphalo-palpébral de Galant n'est pas présent.

Les réactions de Wassermann, de Sachs-Georgi et de Meinicke III dans le sérum sont négatives. La « Ballungs-Reacktion » de Müller est négative. Les ponctions lombaires et sous-occipitales faites en même temps ont montré que la pression était partout la même. A la compression des vaisseaux du cou la tension du liquide céphalo-rachidien monte proportionnellement. Le lipiodol descendant injecté dans la grande citerne descend jusqu'au cône. Nous n'avons rien trouvé de pathologique dans l'urine par nos recherches chimiques et microscopiques.

Pendant un traitement clinique de trois jours du malade (injections de lait, cure iodée), le réflexe céphalo-cervical n'a pas montré de changement. La marche du malade s'est améliorée beaucoup, mais les réflexes spastiques et les troubles de la sensibilité dissociée n'ont pas manifesté de modification essentielle.

L'examen du liquide céphalo-rachidien soustrait le 21 mars et le 5 juin 1928 (dans les deux cas il a été pris par la voie occipitale et par la voie lombaire en même temps) a donné un résultat négatif au point de vue des cellules comme au point de vue des réactions de la globuline, de Wassermann et des colloïdes. La radiographie du thorax et des os des membres a donné une réponse absolument négative relativement à la constitution la plus fine des os.

Chez ce malade, le trouble dissocié de la sensibilité dans les segments cutanés s'étendant de la IIe lombaire à la Ire sacrée, les contractions fibrillaires dans la musculature des cuisses, la paraplégie spastique, les remarquables troubles vaso-moteurs dans le territoire cutané en question, enfin les troubles trophiques des ongles (l'enophtalmus peut-être aussi), tous ces symptômes nous permettent de supposer un cas de syringomyélie, ayant eu un début atypique, et dans lequel le réflexe céphalo-cervical décrit ci-dessus a été suscité.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1930)

(86 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (32).

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. BABINSKI (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris, 8e.
MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris, 7e.
SOUQUES (Achille), 17, rue de l'Université, Paris, 7e.

Membres titulaires (24) depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
1904. MM.	DE MASSARY (Ernest).	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
—	THOMAS (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris. 8e.
—	CROUZON (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
—	LÉRI (André).	1922.	37, rue de Bassano, Paris. 8e.
—	GUILLAIN (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime).	1923.	12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
—	ROUSSY (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel III, Paris. 8e.
—	LEJONNE (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	BAUER (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e.
1910.	CHARPENTIER (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 17e.
—	LHERMITTE (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	BABONNEIX (Léon).	—	25, rue de Marignan, Paris. 8e.
—	BAUDOUIN (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris, 6e.
—	VINCENT (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris, 16e.
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	DE MARTEL (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	BARBÉ (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	BARRÉ (Alexandre).	—	36, rue de la Forêt-Noire, Strasbourg.
—	TINEL (Jules).	—	254, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
—	VURPAS (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
1919.	BOURGUIGNON (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	DUVAL (Pierre).	1929.	119, rue de Lille, Paris. 7e.

1919. MM. Laroche (Guy), 35, rue de Rome, Paris. 8e.
— Monier-Vinard (Raymond). 1930. 14, rue Vital, Paris. 16e.
— Sézary (Albert). — 6, rue de Luynes, Paris. 7e.
— Tournay (Auguste). — 81, rue Saint-Lazare, Paris. 9e.
— Velter (Edmond). — 38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Villaret (Maurice). — 8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920. Chiray (Maurice). — 14, rue Pétrarque, Paris. 16e.

Membres Titulaires (40).

1920. MM. Vallery-Radot (Pasteur), 5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
— Weil (Mathieu-Pierre), 60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme Athanassio-Benisty, 12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— MM. Béhague (Pierre), 1, rue de Villersexel, Paris. 7e.
— Chatelin (Charles), 32, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu (Marcel), 26, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 8e.
— Mme Long-Landry, 5, avenue de l'Observatoire, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue de Pré-aux-Clers, Paris. 4e.
— Schaeffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Béclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 2 *bis*, rue Girardet, Nancy.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris. 16e.
— Hautant (Albert), 28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre) 12, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Auguste), 1, rue Marbeau, Paris. 16e.
— Binet (Léon), 5, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 57, Grande-Rue (Seine), Saint-Maurice.
1929. Thévenard, 1, avenue Lamarck, Paris. 18e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris. 13e.
1930. Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris. 16e.
— Garcin, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.

Membres Honoraires (14).

MM. Richer (Paul), F honoraire en 1905. 30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Achard (Charles), F — 1914. 37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F — — 63, boulevard des Invalides, Paris. 7e

MM. de Lapersonne (F.),	honoraire en	1921.	30, rue de Lisbonne, Paris. 8e.
Alquier (Louis),	—	—	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	à Nogent-le-Rotrou.
Meige (Henry),	—	1926.	35, rue de Grenelle, Paris. 7e.
Claude (Henry),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Lortat-Jacob	—	1930.	11, avenue Carnot, Paris. 17e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château-Picon, près Bordeaux.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, 52, rue de France, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai de la Guillotière, Lyon.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 3, boulevard de la Liberté, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon.
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Forestier, 12, rue d'Anjou, à Paris, et Aix-les-Bains.
Forgue, 18, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gaudücheau, 35, rue Jean-Jaurès, Nantes.
Gelma, 15, rue Louis-Apffel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Heitz, Royat, et 81, rue de la Tour, Paris. 16e.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peirese, Toulon.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 43, rue du Port, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles.
Mairet, 10, rue du Stand, Montpellier.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.

Perrin, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
Trénel, 2, avenue Dorian, et Asile clinique, Paris.
Verger, 36, rue de la Trésorerie, Bordeaux.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (148).

Allemagne :

MM. Foerster, Breslau.

Angleterre :

MM. Byron Bramwell, Edimbourg.
Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hospital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington W. S. Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, WI. Londres.
Head (Henry), Montagu Square, Londres.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpose Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate SWI, Londres.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Autriche :

Von Economo, Rathausstrasse, 13, Wien 1.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

MM. Beco (L.), 55, rue Louvres, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
Francotte, 15, quai de l'Industrie, Liége.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Paul Martin, 28, rue du Parnasse, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, 2, rue Montello, Anvers.

Brésil :

MM. Austregesilo, 103, rue Souza Lima, Copacabana, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Mariana (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, rue St Clémente, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquin Nalimo, Ipanama.

Canada :

M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, rue Sherbrooke Est, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63[2], Copenhague.
Wimmer, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.

Espagne :

MM. Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

États-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46, Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53, rd Street, New-York, N. Y.
Dercum (Francis X.), 1719 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Fischer (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 116 East 63rd Street, New-York, N. Y.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Mills (Charles K.), 2121 Delancey, Street, Philadelphia, Pa.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Ernest), University Club Building, Saint-Louis, Missouri.
Spiller (Wm. G.), 4409 Pine Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 50, rue de Rigny, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L. Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Directeur de la Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Clinique neurologique, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Bianchi, 315, Salvator Rosa, Naples.
Boschi, Via Romei, 17, Ferrare.
Boveri, 22, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Cesarea, 8, Gênes.
Gradenigo, Université des maladies nerveuses, Naples.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Mingazzini, 151, Corse Umberto I, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, 46, Via Assarotti, Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Viltoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Viale Banca Maria, 45, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.
Salmon (Alberto), Florence.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Flatau, 8, Sniadekich, Varsovie.
Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Jean Piltz, 48, rue Kopernik, Cracovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 58, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, Romana, 45, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Coclea Pleoni, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Alexandre Lahovary, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Mendelssohn, 49, rue de Courcelles, Paris.
Minor, Pusiatnikow, 3, Moscou.
Tretiakof, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Henschen, Université, Upsal.
Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Von Monakow, 7, Kluseggstasse, Zurich.
Naville, 8, Saint-Léger, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Syllaba, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.

Turquie :

M. Conos, rue Kouloglou, Péra, Constantinople.

Uruguay :

M. Mussio Fournier, calle Monsiones 1282, Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :			Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.	MM. Clunet		1917.
Gombault	(F.)	1904.	Bonnier		1918.
Parinaud	(F.)	1905.	Dupré	(F.)	1921.
Féré		1907.	Bouttier		1922.
Joffroy	(F.)	1908.	Camus (Jean)		1924.
Lamy		1909.	Foix (Charles)		1927.
Brissaud	(F.)	1909.	Mme Dejerine		1927.
Gasne		1910.	Enriquez		1928.
Raymond	(F.)	1901.	Mestrezat		1928.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.	Jumentié		1928.
Dejerine	(F.)	1917.	Sicard		1929.
Huet	(F.)	1917.	Lecène		1929.

Membre associé libre :

Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

	Décédés en :	
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910.
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
MM. Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1926.
Jacquim	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux.	1928.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson (H.)	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
Moricand,	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Lennmaln	Suède.
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford.
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres.
Schnyder	Berne.
Mott	Londres.
Homen	Helsingfors.
Heveroch	Prague.
Thomayer	Prague.
Négro	Turin.
Hertoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingignieros	Buenos-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.

Bureau pour l'année 1930.

Président .... MM. Lhermitte.
Vice-Président .... Baudouin.
Secrétaire général .... O. Crouzon.
Trésorier .... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances .... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1930.

Présidence de M. BABONNEIX, puis de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Discours de M. Babonneix, président sortant.

Mes Chers Collègues,

L'usage veut qu'avant de quitter ce fauteuil, celui qui vient d'avoir l'honneur de diriger vos débats prononce quelques paroles. Permettez-moi donc de retenir, une fois encore, votre bienveillante attention !

Je désirerais, tout d'abord, adresser un suprême hommage à la mémoire de ceux qui, dans le cours de l'année 1929, ont été ravis à notre affection : J.-A. Sicard, Cantaloube, Jarkowski, Ed. Long, P. Lecène. Comment oublier la part qu'ils ont prise à nos discussions, le nombre et la valeur de leurs communications, l'éclat de leurs services ? Comment ne pas assurer les leurs qu'elle est nôtre, leur peine, et nôtre aussi, leur espérance ? Pourquoi n'avoir pas répété à chacun d'eux ce que dirent jadis au Maître les pèlerins d'Emmaüs : « Restez avec nous, car il se fait tard et déjà le jour baisse » ?

Laissez-moi ensuite souhaiter, de toute mon âme, la bienvenue à celui que votre vote unanime appelle à cette place. Rarement choix fut plus heureux. Ne possèdes-tu point, mon cher Lhermitte, toutes les qualités auxquelles se reconnaissent les grands présidents ? Tu as cette courtoisie qui, depuis Cornil et Letulle, est de règle au laboratoire d'anatomie pathologique. Si ton ardeur est vive, ton esprit, prompt, tu as aussi, quand il le faut, « la patience dans les longs efforts ». Qui est mieux placé pour en témoigner que ton vieux camarade de la Salpêtrière, ton ami de toujours, dont une des firetés est d'avoir quelquefois associé son nom au tien ? Rien de ce qui touche à notre spécialité ne t'est étranger : qu'il s'agisse de clinique, d'expérimentation, d'histologie, tu as tout lu, tout vu, tout compris. Tu peux disserter *de omni re scibili*, j'ai bien envie d'ajouter : *et quibusdam aliis*. Sur un seul point, ta prodigieuse érudition se trouve en défaut. Tu ignores le prestige dont tu jouis auprès des savants du monde entier. Toi qui sais tout, tu ne sais pas qu'ils te considèrent comme un des maîtres de la neurologie française. Cette « lacune », à moi de la combler aujourd'hui, non sans tirer quelque vanité de ma découverte ! Ce n'est pas tous les jours qu'on a l'occasion d'apprendre quelque chose à Lhermitte ..

Il ne me reste plus qu'à me répandre en remerciements. Remerciements aux membres du bureau : Crouzon, le digne successeur d'Henry Meige et l'âme de notre Société, Charpentier, trésorier généreux autant que discret, Béhague, à l'aimable ponctualité. Remerciements à toi, mon cher Laignel-Lavastine, pour ta sympathique allocution de l'an dernier, et pour le délicieux pastel qu'elle encadrait, si joli, mais hélas ! si peu ressemblant ! Remerciements à vous, enfin, mes chers collègues, qui m'avez rendu la tâche si douce ! Je vous garde à tous un souvenir reconnaissant. Grâce à vous, grâce à votre indulgence,

J'ai dans l'âme une fleur que nul ne peut ceuillir ;

Discours de M. Lhermitte, président.

Mes Chers Collègues,

Mes premières paroles ne peuvent être que des remerciements pour l'honneur qui m'est donné de diriger vos débats. Vous m'avez appelé à l'unanimité de vos suffrages, encore une fois, soyez-en remerciés.

En prenant possession du fauteuil présidentiel, je ne puis m'empêcher de m'appliquer le mot de ce vieux doge de Gênes qui, contraint de paraître à la cour de Louis XIV, faisait cette réponse à quelqu'un qui lui demandait ce qui l'étonnait le plus : « Ce qui m'étonne le plus, c'est de m'y voir. »

Il y a quelques années, en effet, j'avais tout lieu de croire que je devais quitter définitivement le plan de la neurologie. Cela fait à ma charge une belle erreur de pronostic.

Toutefois, ce n'est pas sans de longues hésitations que j'ai accepté de présider vos séances, il a fallu l'affectueuse pression de mon cher ami G. Roussy pour me faire fléchir. Votre Société est si jeune, si vivante, si active, que je lui voulais un président mieux taillé à son image.

La preuve de sa vitalité et de sa constante jeunesse, je la trouve dans ses comptes rendus. Rien ne témoigne mieux de la puissance de vie qui l'anime.

Il y a cinq ans, dans le raccourci sobre et puissant qu'il nous donnait du passé de la *Société de Neurologie*, le professeur Guillain a évoqué les grands jalons indicateurs de la route poursuivie ; si j'en avais le loisir, ce me serait une joie de cueillir les fleurettes prometteuses dont les fruits ne mûriront que demain.

Et puis quelle leçon de modestie et de scepticisme à l'égard des querelles de priorité n'en puise-t-on pas dans nos bulletins ?

En relisant nos archives dont les feuilles ont jauni mais dont l'esprit reste vert, combien de fois m'est revenue à la mémoire cette parole de la spirituelle coiffeuse de la reine : « Le nouveau, ce n'est guère que ce qui a été oublié. »

Mais, Messieurs, je me garderai bien de reprendre à mon compte le paradoxe de Mlle Bertin, j'y perdrais. Dans un instant, vous allez apporter ici une brassée de faits nouveaux.

Tout à l'heure notre Président, mon excellent ami Babonneix, m'a comblé de paroles trop flatteuses, je les lui pardonne parce que je sais qu'elles sont dictées par la plus sincère des amitiés. Mais si je garde précieusement tout ce qui est de sentiment et d'affection, qu'il me permette de lui retourner le reste. C'est à lui plutôt qu'il s'applique. Qu'il me laisse croire que, sans le chercher, ce qu'il a vu et dépeint à travers ma personne, c'est lui-même.

Laissez-moi, Messieurs, exprimer un regret : celui de ne pouvoir saluer ici deux maîtres auxquels je dois le plus et auxquels je reste fidèlement attaché : le professeur Pierre Marie et Maurice Klippel. Après une vie

d'admirable labeur, M. Pierre Marie a vu sa vie effroyablement meurtrie. En lui arrachant ses plus chères affections, le destin lui a ôté la meilleure raison de vivre. Qu'il sache bien que tous ici, nous sommes d'un même cœur près de lui et que nous souhaitons le voir bientôt reprendre sa place parmi nous.

Quant à M. Klippel, j'ai reçu de lui de si belles et si profitables leçons que je ne peux sans émotion évoquer le cabinet de la rue de Grenelle où, à la lueur vacillante de hautes bougies, adossé au dictionnaire de Littré, sous le regard sévère du docteur Tulpius, j'ai passé de si belles fins d'après-midi à confronter les données les plus récentes de la physiologie avec les connaissances des physiciens de la Grèce antique.

Mais, Messieurs, je m'arrête, nous ne sommes pas ici dans une académie où l'on fait des discours, mais dans une Société où l'on travaille et où l'on étudie des malades.

Laissez-moi cependant dire la joie que j'ai à m'asseoir près de mon vieil ami Crouzon, dont le dévouement à la *res neurologica*, l'affabilité et la courtoisie sont reconnues de tous. D'anciens souvenirs nous sont un lieu commun ; notre morphologie a changé, mais nos sentiments eux n'ont pas varié.

Enfin, Messieurs, je ne puis m'empêcher de saluer M. Albert Charpentier et M. Behague dont les fonctions sont parfois difficiles et ingrates, mais que leurs qualités personnelles parviennent si bien à faire oublier.

***

Dans la matinée du dimanche 22 décembre, a eu lieu dans la salle de consultation du Professeur Sicard, à l'hôpital Necker, une cérémonie fort touchante pour l'inauguration du médaillon destiné à perpétuer le souvenir et l'image du Maître, du collègue et de l'ami dont nous ne cesserons de déplorer la fin prématurée.

Après que Haguenau nous eut retracé, en termes émus, quelle fut la magistrale activité de son Maître, des discours furent prononcés par MM. Descomps, votre Président Babonneix, M. Martin, Besançon, le Doyen Roger et le Directeur de l'Assistance publique.

C'est dire que rien de la vie ni des œuvres de notre collègue ne fut oublié.

Certes, les sentiments de fidélité et les témoignages d'admiration sont peu de chose à côté de la disparition d'un être aimé, mais je tiens pour assuré qu'ils ont été doux au cœur de ceux qui furent les plus chers à l'âme de Jean Sicard et auxquels j'exprime encore une fois, au nom de la Société de Neurologie, notre respectueuse sympathie.

Messieurs,

J'ai le regret de vous annoncer la disparition d'un de nos plus éminents membres correspondants, M. Mingazzini, Professeur de clinique des maladies nerveuses à l'Université Royale de Rome.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici la carrière et l'œuvre de ce grand Neurologiste.

Rien de ce qui touche à l'anatomie normale et pathologique du système nerveux, rien de ce qui intéresse la neuropathologie clinique ne lui fut étranger. Son œuvre considérable s'étend à tous les domaines, elle est faite avec une science et une conscience qui lui assurent la pérennité.

Son livre sur l'anatomie clinique des centres nerveux est dans les bibliothèques de tous les neurologistes. Plus récemment, il publiait pour les *Ergebnisse der Neurologie*, une monographie sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie des maladies du Cervelet et un ouvrage non moins remarquable sur le corps calleux, qui s'intègre dans la série des monographies publiées par la *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie.*

M. Mingazzini affirmait, en effet, depuis dix ans, une particulière tendresse pour la langue et la science allemandes, pour laquelle il réclamait la première place, aussi est-ce dans les recueils neurologiques allemands qu'il faut chercher les plus intéressantes productions de ses dernières années. Mais, si l'enveloppe de sa pensée devint germanique, l'esprit demeura, par sa concision, celui d'un habitant de Rome.

Je souhaite la bienvenue à M. W. Boven, correspondant étranger, qui assiste à la séance.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance :

1° De lettres de remerciements de MM. Garcin et Hillemand, nommés *membres titulaires* ; de M. Dechaume, nommé membre *correspondant national* ; de MM. Van Gehuchten (de Bruxelles), Fedele Negro (de Turin), Radovici (de Bucarest), Roasenda (de Turin), nommés *membres correspondants étrangers* ;

2° D'une lettre de démission de M. le Professeur Lannois (de Lyon), membre correspondant national de la société depuis la fondation. M. le Professeur Lannois regrette que l'honorariat ne puisse être accordé aux membres correspondants nationaux. Le Bureau regrette la décision de M. Lannois et regrette également que les statuts ne permettent pas de le nommer membre honoraire ;

3° D'une lettre de M. le Ministre de l'Instruction publique rappelant le Congrès des Sociétés savantes qui se tiendra à Alger du 24 au 29 avril 1930 et faisant connaître qu'il existe à Paris un Office des transports et logements du Centenaire de l'Algérie.

Erratum.

Dans le rapport du Secrétaire général (séance de décembre 1929), il est fait mention de remises de 6.000 francs et 8.000 francs faites par la *Revue neurologique* à la Société de Neurologie dans les deux derniers exercices. Le deuxième chiffre (8.000 francs) est erroné : il s'agit de deux remises de 6.000 francs faites en 1928 et en 1929.

A propos du procès-verbal : sur l'Alexie. Production du phénomène au cours de l'extirpation de la corne occipitale gauche, par MM. Clovis VINCENT, M. DAVID et P. PUECH.

(Paraîtra dans le prochain bulletin en même temps qu'une communication du Dr de Martel sur les hallucinations visuelles dans les tumeurs occipito-temporales.)

M. FAURE-BEAULIEU. — Je désire attirer l'attention sur un détail de l'observation de M. Cl. Vincent qui m'a tout particulièrement intérressé. Sa malade, nous dit-il, ne présente pas d'autre trouble aphasique que son alexie, mais elle présente des troubles singuliers de l' « orientation » qui font qu'il lui arrive lors de ses courses de se perdre, de ne pas retrouver son chemin. Cette alexie « pure », si elle est pure de tout mélange aphasique, n'est donc pas pure de tout mélange agnosique. Or, à propos d'un cas que j'ai présenté ici il y a cinq ans avec M. Jacquet, nous avons fait remarquer que quand on recherche cet élément agnosique dans des cas analogues, on le retrouve presque toujours, au moins à une période de l'évolution morbide. L'alexie pure se place ainsi en marge de l'aphasie, disions-nous, et rentre dans le cadre des agnosies. Notre regretté collègue M. Foix confirma d'ailleurs cette manière de voir et l'étendit même à la surdité verbale pure associée à l'agnosie auditive, comme l'alexie pure l'est à l'agnosie visuelle.

Présentation d'un ouvrage par M. BABONNEIX. *Syphilis héréditaire du système nerveux.*

Restauration sensitivo-motrice après section des nerfs du membre supérieur. Suture du radial. Greffe du médian et du cubital. Fibres régénérées aberrantes. Phénomène de répercussivité, par ANDRÉ-THOMAS et PETIT-DUTAILLIS.

Le 25 septembre 1927, à 3 heures du matin, l'un de nous est appelé comme chirurgien de garde auprès de Mme D... qui vient de se blesser gravement à la racine du bras droit et a perdu du sang en abondance. L'accident s'est produit de la manière suivante : la malade a glissé dans son appartement, est tombée la main droite contre la vitre qu'elle a brisée. Tout le bras était engagé au dehors, elle s'est reçue sur le bord tranchant de la vitre à la fin de sa chute, s'entaillant profondément les chairs. Il y eut une hémorragie très abondante qu'on arrêta par un pansement compressif, et dès le moment de l'accident la malade eut l'impression que son membre était complètement paralysé.

A l'examen on constate une malade en état d'anémie aiguë. Au niveau de la face interne du bras droit existe une énorme plaie en V à pointe inférieure, dont les deux branches remontent jusqu'à la racine du bras, en avant et en arrière,. La plaie délimite un lambeau qui va jusqu'à l'os en profondeur. Un examen rapide décèle l'absence de pouls radial et de pouls cubital du côté blessé, une anesthésie complète sur le domaine du médian, du cubital et du radial et une impotence absolue de la main et des doigts.

A l'opération faite aussitôt on constate : 1° une section complète des vaisseaux huméraux au voisinage de l'extrémité supérieure ; 2° une section de l'humérale profonde à son entrée dans la gouttière de torsion ; 3° une section complète du médian, du cubital et du radial à la racine du bras. Devant de pareilles lésions, étant donné qu'il s'agissait d'une plaie nette par éclats de vitre, nous aurions voulu d'abord réaliser une suture bout à bout de l'artère humérale. Nous devons y renoncer faute de tout matériel convenable et nous lions à regret les deux bouts de l'humérale et les deux bouts de l'humérale profonde, gardant de sérieuses craintes pour la vitalité immédiate du membre, autant que pour son avenir fonctionnel. Nous nous heurtons pour nos sutures nerveuses à des difficultés de même ordre. Néanmoins nous arrivons à suturer tant bien que mal les deux segments du radial sectionné, quoiqu'avec des fils trop gros et des aiguilles beaucoup trop fortes. Etant très mal éclairé nous avons une peine énorme à retrouver le bout supérieur du médian et du cubital. Nous nous contentons de suturer les deux bouts du médian sans nous occuper du cubital et de faire la suture primitive de la plaie, car la malade est très anémiée et l'opération a déjà trop duré. Suites opératoires apyrétiques. Cicatrisation *per primam*.

Une ou deux semaines après l'opération la malade a souffert de douleurs extrêmement vives au niveau de la main et des doigts, douleurs à type causalgique, durant nuit et jour, augmentées par les mouvements, les trépidations ; la malade ne pouvait prendre ni le tramway ni l'autobus.

La malade est revue par l'un de nous le 20 octobre, puis le 10 novembre 1927. A ce moment on constate des signes évidents de régénération du radial ; on note en effet un retour de la sensibilité sur la partie externe du dos de la main et de la face dorsale du pouce, des mouvements d'extension des premières phalanges de l'index et du médius. La main pend à angle obtus sur l'avant-bras et la malade ébauche de très faibles mouvements d'extension de la main quand elle y applique tous ses efforts. Il n'y a aucun signe de régénération du côté du médian ni du cubital. Un examen électrique pratiqué par le Dr Delherm, le 30 octobre 1927, a donné les résultats suivants : réaction de dégénérescence complète du biceps. La région du nerf radial est en R. D. complète, mais la lenteur au point moteur est moyenne et l'inversion peu accusée. Réaction de dégénérescence complète dans les muscles innervés par le médian et le cubital.

L'un de nous montre à ce moment la malade au Dr Alajouanine qui confirme les résultats du précédent examen et conseille une nouvelle intervention, dans le plus court délai, sur le médian et le cubital.

2e *opération le* 17 *novembre* 1927. — Opérateur, Dr D. Petit-Dutaillis. Aides : MM. Seillé et Jean Gosset. Anesthésie : éther. Incision le long du paquet vasculo-nerveux allant de l'épitrochlée à l'aisselle. Libération pénible des nerfs médian et cubital qui sont englobés dans un tissu fibreux dense. On s'aperçoit qu'on a suturé le bout supérieur du cubital au bout inférieur du médian. Il existe en outre un volumineux névrome au niveau de la suture, celle-ci s'accompagnant d'un déplacement frontal des fragments. Résection large des névromes jusqu'au nerf sain. On résèque de même les névromes terminaux du bout supérieur du médian et du bout inférieur du cubital. Il existe à ce moment une perte de substance de 7 cm. sur le médian et de 8 cm. sur le cubital. On arrive à réduire la partie de la substance du cubital à 5 cm. en transposant le nerf en avant de l'épitrochlée. On comble alors ces pertes de substance par des greffes. Celles-ci sont fournies par deux nerfs sciatiques de chien prélevés par Jean Gosset extemporanément et aseptiquement sur un animal vivant endormi. Ces deux greffes sont à peine suffisantes pour les deux nerfs et l'on doit compléter la greffe au niveau du cubital par plusieurs fragments empruntés au brachial cutané interne de la malade, qui d'ailleurs est dégénéré. Sutures minutieuses de ces greffes par des points à la soie 00, ne prenant que le névrilemme. Enfouissement des greffes dans un lit musculaire, fermeture de l'aponévrose, puis de la peau. Petit drain au point déclive. Cicatrisation *per primam*.

Trois mois après cette opération, la malade s'est fait des brûlures assez profondes

de la main et des doigts (médius et index) qui ont guéri en trois semaines par de simples pansements au tulle gras.

Nous ne pouvons rappeler ici tous les détails de l'évolution des symptômes et de la restauration sensitivo-motrice. Après la deuxième intervention les douleurs très violentes apparurent non plus dans la main, mais dans le bras, sous forme de crises que la malade comparaît aux douleurs d'une rage de dents. Peu à peu ces douleurs s'atténuèrent dans une période de six semaines à deux mois.

La main est restée très enflée environ deux mois à la suite de la blessure.

Un traitement physiothérapique (bains galvaniques, mobilisation, massage) a été régulièrement suivi jusqu'à ce jour.

Etat actuel. — La malade ne souffre pour ainsi dire plus ; de temps en temps, elle éprouve encore quelques décharges électriques dans les doigts, particulièrement après les bains galvaniques.

Le bras droit paraît relativement volumineux par rapport à l'avant-bras, surtout au voisinage de la cicatrice ; la peau y est plus épaisse et plus cyanosée. L'avant-bras est encore atrophié, la différence avec le côté sain est plus accusée au niveau des muscles du groupe interne.

La main est encore aplatie ; néanmoins les éminences thénar et hypothénar ne sont pas dépourvues de muscles ; le bord externe de l'éminence thénar est plus amaigri que le bord interne. Au niveau de l'éminence hypothénar la peau est séparée du squelette par un relief musculaire. Le premier espace interosseux est en partie comblé ; les trois derniers espaces interosseux sont de moins en moins creux. Les doigts forment encore une griffe assez prononcée ; la flexion des dernières phalanges atteint son maximum au niveau de l'auriculaire et décroît jusqu'à l'index.

Dans le domaine du nerf radial tous les muscles se contractent, mais inégalement. La contraction du triceps est encore faible. Le long supinateur se contracte moins énergiquement que le biceps pendant la flexion de l'avant-bras, mais la peau est nettement soulevée par le muscle. Les radiaux se contractent de même que l'extenseur commun des doigts et les muscles du pouce (long extenseur, court extenseur, abducteur), mais la contraction est encore loin d'être normale. Ce sont les extenseurs des doigts qui se sont le mieux restaurés ; leurs tendons soulèvent assez énergiquement la peau, dans toute tentative de redressement de la main, la prédominance de leur tonus en même temps que le retard de la restauration des interosseux explique sans doute l'attitude permanente de la 1re phalange des doigts en extension.

L'insuffisance de la contraction volontaire tient d'autre part à l'existence de nombreuses syncinésies ; le long supinateur se contracte par exemple pendant l'extension volontaire de la main et des doigts et inversement l'extenseur commun des doigts et les autres muscles innervés par le radial se contractent pendant la flexion volontaire de l'avant-bras, en même temps que le long supinateur. Ces syncinésies sont liées à des erreurs d'aiguillage des fibres régénérées.

Le biceps, quoique se contractant mieux que le long supinateur, reste néanmoins insuffisant. Ce muscle a été directement intéressé par la blessure.

La flexion de la main est obtenue assez facilement ; les tendons du palmaire grêle et du grand palmaire, du cubital antérieur font saillie. La flexion des trois derniers doigts est obtenue facilement, la flexion de l'index et du pouce n'est qu'ébauchée mais elle est indiscutable. La contraction du rond pronateur est moins apparente. Les petits muscles de l'éminence hypothénar, le 1er interosseux, se contractent également sous l'influence de l'effort ainsi que l'adducteur du pouce et le court fléchisseur du pouce. L'opposant et le court abducteur du pouce ne sont pas encore apparents. Les muscles innervés par le médian et le cubital sont donc en voie de restauration ; mais la plupart de ces muscles ne se contractent pas isolément, les syncinésies se produisent à l'occation de tout mouvement exécuté par l'un ou l'autre muscle. Il est aisé de comprendre que ces syncinésies soient encore plus marquées dans les muscles innervés par les nerfs greffés que dans les muscles innervés par le nerf radial qui n'a été que suturé. La diminution progressive de la griffe des doigts, qui s'accuse beaucoup depuis ces dernières semaines, et la possibilité de redresser passivement les phalanges sont en rapport avec

une accentuation du tonus des interosseux, par conséquent avec la restauration de ces muscles et leur pénétration par les fibres nerveuses régénérées.

Les muscles innervés par le radial, les muscles innervés par le médian et par le cubital qui se contractent dans l'effort volontaire, se contractent électriquement ; l'excitabilité est très diminuée, mais la secousse n'est pas ralentie. Les réflexes sont toujours absents (styloradial, radio et cubito-pronateurs, tricipital.)

La sensibilité, complètement abolie au début dans les territoires innervés par le brachial cutané interne, le radial, le médian, le cubital, s'est restaurée en partie.

Toutes les excitations appliquées sur le bord interne de l'avant-bras et du bras, au-dessous de la cicatrice sont mal localisées, reportées à la fois à des niveaux différents du point excité et dans la main, dans les doigts. Des fibres venues du médian ou du cubital se sont égarées dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'avant-bras. Le frôlement, le pincement y sont particulièrement douloureux.

Les mêmes erreurs de localisation se produisent, quand les excitations sont appliquées sur les doigts, qu'il s'agisse du simple contact, de la pointe de l'aiguille, du chaud ou du froid ; la sensibilité est moins bien restaurée dans les trois premiers doigts innervés par le médian que dans les deux derniers doigts innervés par le cubital. Les erreurs de localisation sont moins grandes et la sensibilité se rapproche davantage de la normale dans le territoire du radial. Les déplacements des doigts, la pression, les vibrations du diapason sont perçus avec des erreurs de localisation et d'orientation.

Malgré l'importance du traumatisme la nutrition de la main n'est pas très affectée. Elle est généralement plus froide que la main gauche ; la peau est plus fine, mais les plis articulaires ne sont pas effacés. Les ongles sont très incurvés légèrement striés. Entre l'ongle et la pulpe digitale on ne découvre pas de bourrelet épidermique. La sueur fait complètement défaut sur la face palmaire de la main et des doigts, la peau paraît moins sèche dans le domaine du radial.

Sur la radiographie de la main faite il y a six semaines, la décalcification n'est pas très accusée. La différence est à peine sensible entre le côté malade et le côté sain.

Le réflexe pilo-moteur manque totalement sur toute l'étendue du bord interne de l'avant-bras et du bras (au-dessous de la cicatrice) : la réaction locale est conservée. Le tonus et le réflexe pilo-moteur sont au contraire exaltés sur la face postérieure du bras au voisinage de la cicatrice.

Le principal intérêt de cette observation réside dans le degré de restauration sensitive et motrice obtenu dans les trois nerfs radial, médian et cubital ; le résultat est particulièrement remarquable dans le domaine du médian et du cubital, parce que l'on se trouve en présence non de suture, mais de greffes ; les greffons utilisés sont des greffons vivants prélevés sur l'animal (sciatique de chien) et sur le sujet lui-même (brachial cutané interne). Il faut encore tenir compte des conditions circulatoires très défavorables dans lesquelles s'est trouvé le membre blessé, à la suite de la ligature de l'humérale (superficielle et profonde).

Nous attirerons encore l'attention sur quelques autres particularités. Si remarquable que soit la restauration de la motilité et de la sensibilité, elle est rarement parfaite en cas de greffes ; il y a toujours un certain nombre de fibres régénérées qui s'égarent plus ou moins loin du nerf. Chez cette malade les fibres aberrantes peuvent être suivies non seulement jusqu'à l'extrémité distale du membre, mais encore vers l'extrémité proximale ; le pincement de la peau au niveau de l'extrémité supérieure du bras, de la région axillaire, de la paroi thoracique, dans la région sous-claviculaire et du cou au niveau de l'extrémité inférieure des deux sternocléido-mastoïdiens, la piqûre, les applications de tubes chauds

ou froids dans les mêmes régions procurent des sensations au niveau de la main et des doigts ; ce sont des fibres du médian et du cubital qui ont poussé dans ces régions au lieu de suivre le greffon et de rejoindre le segment inférieur du nerf.

Les excitations appliquées sur le membre blessé provoquent des secousses dans les petits muscles de la main : court fléchisseur du pouce, 1er interosseux, dans les extenseurs des doigts, dans le biceps brachial, qui a été directement traumatisé ; la réaction est d'autant plus brusque et plus forte que l'excitation porte sur une région plus douloureuse, telle que la face interne de l'avant-bras, où la sensation prend un caractère désagréable, énervant, presque angoissant. Ces réactions ne sont pas cependant réservées aux excitations appliquées sur le côté malade ; les piqûres, le pincement appliqués sur diverses régions du côté sain produisent le même résultat avec une intensité un peu moindre. Ces phénomènes ne sont pas exceptionnels au cours du processus de régénération des nerfs et l'un de nous a déjà eu l'occasion de les signaler, les rapprochant des phénomènes de répercussivité déjà décrits dans le système sympathique. La malade raconte d'ailleurs qu'elle est assez souvent réveillée pendant la nuit par l'agitation de sa main malade et du pouce. Peut-être celle-ci est-elle déclanchée par le rêve qui est souvent doublé d'une tonalité affective ; les sensations les plus provocatrices sont habituellement celles qui ont un caractère affectif.

C'est encore parmi les phénomènes de répercussivité sympathique qu'il faut ranger la surréflectivité pilo-motrice observée au voisinage de la cicatrice.

X

Encéphalo-myélite aiguë disséminée du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire, par GEORGES GUILLAIN, A. COURNAND, L. ROUQUÈS.

Nous avons l'honneur de présenter une malade atteinte d'un syndrome de sclérose en plaques à forme hémiplégique et à début aigu, dont certaines particularités, notamment la symptomatologie oculaire, nous semblent mériter d'être mises en relief.

Mme L... Geneviève, âgée de 46 ans, entre à la Salpêtrière, le 14 mai 1929, pour une hémiplégie gauche ; sans antécédents notables, elle a présenté, au début de décembre 1928, une grippe qui l'a obligée à interrompre sa profession pendant une vingtaine de jours ; elle se sentit fiévreuse, mais ne prit pas sa température ; elle toussa pendant quelques jours et souffrit de maux de tête assez violents sans vomissements ; elle n'eut aucun trouble du sommeil, pas de myoclonies, pas de diplopie. Tous ces symptômes disparurent rapidement.

Le 11 mars 1929, vers 16 heures, après avoir travaillé normalement, elle eut l'impression d'un éclair lui traversant le corps, des jambes à la tête, et durant à peine quelques secondes ; elle rentra chez elle, voulut

se déchausser ; sa main droite n'avait plus de force, mais remuait encore ; elle se redressa, essaya de marcher, mais ses jambes fléchirent et elle s'affaissa paralysée des quatre membres ; elle appela et ses voisins la trouvèrent à peu près sans connaissance.

Trois heures plus tard, sa fille constata que la paralysie des membres droits était disparue ; le côté gauche était inerte ; la malade était dans un état comateux. Deux jours après, elle était plus éveillée, mais agitée, avec un délire intermittent, elle se plaignait de la tête, perdait ses urines et ses matières, elle accusait une diplopie nette. Son état ne s'améliorant pas, on la conduisit, le 23 mars, à l'Hôpital Lariboisière, dans le service du Dr Rivet (1), où l'on constata une hémiplégie gauche complète et flasque, mais avec exagération des réflexes et signe de Babinski ; la langue était nettement déviée et le voile du palais asymétrique. Dès cette époque, la malade présentait des troubles oculaires importants dont l'existence fut vérifiée dans le service de M. Poulard, quelques jours plus tard, par la note suivante :

Paralysie de la convergence et de l'élévation des deux yeux. Paralysie du droit externe gauche. Inégalité pupillaire, G > D. Signe d'Argyll Robertson du côté gauche ; réactions pupillaires normales à droite. Fond d'œil normal. (10 avril 1929.)

Le 28 mars, on fait une ponction lombaire : 18 cellules par millimètre cube ; albumine : 0 gr. 22. Réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien et du sang négative.

La malade reçoit 12 injections de Quinby ; les troubles nerveux ne se modifient pas sensiblement ; les articulations du côté hémiplégié deviennent douloureuses et se tuméfient ; la main s'œdématie et on est obligé même de couper une bague. Les troubles sphinctériens s'atténuent peu à peu ; la malade présente quelques troubles mentaux : perte de la mémoire, perte de la notion de possession des membres gauches (ce bras n'est pas à moi, c'est celui de ma fille...) La température oscille constamment autour de 38°.

Le 14 mai, M. le Dr Rivet nous envoie la malade ; elle présente à cette date une hémiplégie gauche complète. Au niveau de la jambe, tous les mouvements sont abolis et la force musculaire nulle ; le membre inférieur est en extension avec rotation externe, le pied tombant ; le genou est tuméfié et douloureux. Le bras est également complètement inerte ; le coude est tuméfié et sensible, la main œdématiée, blanche, les doigts rosés avec une peau amincie ; pas de troubles des ongles. Les doigts sont en extension, le pouce en flexion adduction légère ; leur mobilisation passive est douloureuse et les mouvements sont de peu d'amplitude, mais il s'agit de raideurs articulaires et tendineuses et non de contracture.

L'étude du tonus montre une hypotonie manifeste à gauche, le réflexe rotulien est pendulaire, le ballant des divers segments des membres et surtout de la main et du pied sont très nettement exagérés.

(1) Nous remercions M. Ducas, interne du service, des renseignements qu'il a bien voulu nous donner.

Tous les réflexes tendineux du bras et de la jambe sont plus vifs à gauche qu'à droite, mais ils ne sont pas polycinétiques et ne diffusent pas ; la réponse crurale du réflexe médio-pubien est plus vive à gauche qu'à droite. Ebauche de clonus du pied vite épuisé.

Le signe de Babinski est en extension franche. Par grattage de la plante du pied ou par flexion des orteils, on déclanche un mouvement de triple retrait du membre inférieur ; la malade ne peut faire spontanément ce mouvement. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche ; à droite, le réflexe supérieur est aboli, le réflexe inférieur manque à certains examens et se retrouve à d'autres.

Au niveau de la face, on note une paralysie faciale gauche centrale ; peu objective au repos, elle devient nette à l'occasion des mouvements ; le peaucier gauche est moins saillant que le droit, la tonicité de la joue gauche diminuée ; le malade ne peut tourner sa bouche vers la gauche.

A droite, motilité, tonus et réflexes sont normaux.

La sensibilité superficielle est peu troublée ; cependant aux extrémités gauches (avant-bras et jambe et surtout pied et main), il y a une hypoesthésie nette ; la sensation est identifiée correctement, mais elle est moins intense que du côté droit. Nulle pour le froid, très faible pour le tact, cette hypoesthésie est indiscutable pour le chaud et la douleur.

Le diapason est perçu partout et également des deux côtés. Le sens des positions est très troublé à gauche. Malgré les difficultés de l'examen dues à l'impotence, il semble cependant exister de l'astéréognosie.

L'hémiplégie empêche l'étude de la synergie et de la coordination à gauche ; à droite, toutes les épreuves sont normales.

L'examen oculaire (Dr Hudelo, 16 mai 1929) montre des modifications nettes de l'état antérieur :

Acuité visuelle : O. D. G = 1 (presbyopie). — Pupilles égales, en dilatation moyenne. Réflexe photomoteur normal dans le temps, mais la contraction pupillaire est très peu ample et contraste avec la réaction normale à l'accommodation. Cette parésie très accentuée du réflexe lumineux est bilatérale. — Paralysie bilatérale de l'élévation, paralysie moins accusée de l'abaissement. — Convergence et mouvements de latéralité normaux ; cependant, dans les mouvements de latéralité, les globes ne se déplacent pas avec un parallélisme absolu, pendant que l'un suit le doigt, l'autre oscille légèrement. — Champ visuel normal. — Fond d'œil normal. — Sensibilité cornéenne normale à droite, moindre à gauche.

L'examen des autres nerfs craniens donne les résultats suivants.

Olfaction : normale.

Trijumau : hypoesthésie très accentuée au tact et surtout à la piqûre au niveau du front, de la pommette et de la joue gauches ; réflexe cornéen diminué à gauche.

Audition normale. Vestibules normaux, réaction nystagmique un peu prolongée.

Parésie discrète de l'hémivoile gauche, se traduisant par une déviation du voile vers la droite lors de l'émission des sons ; les piliers gauches

se contractent normalent, pas de troubles de la déglutition. Pas de mouvement de rideau de pharynx. Pas de troubles du goût. Cordes vocales normales.

Pas d'anesthésie du voile, du pharynx ou de la langue ; les réflexes du voile et du pharynx existent, ils sont peut-être un peu plus longs à se produire à gauche qu'à droite. Sterno-mastoïdien et trapèze gauches normaux.

Déviation nette de la pointe de la langue vers la gauche lorsque la malade tire la langue ; cette déviation est indépendante de l'asymétrie faciale qui est très minime. Tous les mouvements de la langue sont possibles ; on ne constate ni atrophie ni fibrillations.

Les réflexes mésocéphaliques sont tous normaux.

Le psychisme est certainement affaibli, la mémoire diminuée, le pleurer facile.

Une nouvelle ponction lombaire est faite le 18 mai. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension de 28 au manomètre de Claude (position couchée) ; albumine, 0 gr. 22 ; réaction de Pandy très légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; cellules, 0,2 par millimètre cube ; réaction de Bordet Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0210002210000000.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

La malade est traitée par le salicylate de soude et l'urotropine en injections et par voie buccale. Sa température reste régulièrement subfébrile. Il n'existe par ailleurs ni troubles sphinctériens, ni troubles pulmonaires, génitaux ou vésiculaires susceptibles d'expliquer l'élévation thermique.

Le 28 juin, un nouvel examen montre quelques modifications de l'état physique. L'hémiplégie tend à régresser légèrement ; la malade est encore incapable de remuer le bras, mais elle peut s'asseoir seule dans son lit ; elle ébauche de petits mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, tout en ayant les plus grandes difficultés pour l'allonger ensuite. L'œdème de la main et des articulations est en régression.

Il n'y a toujours aucune contracture et l'hypotonie reste aussi manifeste. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés au bras, ils le sont au contraire à la jambe : le rotulien gauche reste vif, sans controlatéral des adducteurs, le rotulien droit s'accompagne d'un réflexe controlatéral des adducteurs gauches ; le tibio-fémoral postérieur gauche est devenu polycinétique avec un très léger controlatéral dans les adducteurs droits ; l'achilléen et le médio-plantaire gauches sont abolis, mais, par leur recherche, on détermine une réponse dans les adducteurs homolatéraux et une flexion des orteils ; le péronéo-fémoral postérieur gauche est aboli. Il n'y a plus ni mouvement de triple retrait, ni clonus ébauché du pied.

Le signe de Babinski reste en extension franche. Les réflexes cutanés abdominaux gauches et le supérieur droit restent abolis, l'inférieur droit reste variable et inconstant.

La paralysie faciale n'est plus très objective.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont plus nets qu'avant ; d'une manière globale, toutes les sensations sont perçues moins fortement à gauche qu'à droite ; de plus, au niveau du pied, de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras, la malade présente une hypoesthésie nette pour le tact et pour la piqûre. Ces troubles restent légers, mais ils sont indiscutables.

Les troubles de la sensibilité profonde restent les mêmes.

Les troubles oculaires, les troubles dans le domaine des Ve, Xe, XIe et XIIe paires gauches ne sont pas modifiés, cependant les déviations du voile et de la langue tendent à s'atténuer.

Devant la persistance de la fébricule, on fait un abcès de fixation au début de juillet et on continue le traitement anti-infectieux.

Le 10 octobre 1929, on constate des modifications importantes de l'hémiplégie qui évolue vers la spasmodicité. La marche est devenue possible avec l'aide d'une canne et d'un soutien vigoureux ; les mouvements volontaires du membre inférieur sont à peine esquissés ; la force musculaire des raccourcisseurs reste presque nulle.

La mobilisation passive montre une raideur très marquée quand on fléchit la jambe sur la cuisse, mais le ballant du pied reste aussi net.

Tous les réflexes tendineux existent, alors que certains étaient abolis au précédent examen ; ils sont très vifs et polycinétiques. Le signe de Babinski est en extension.

Au membre supérieur, la paralysie prédomine aux extrémités, quelques mouvements d'adduction et d'abduction du bras sont possibles ; les doigts et le pouce sont fléchis dans la paume et on a de la difficulté pour les redresser. Les réflexes sont vifs et polycinétiques ; la pression de l'ongle du médius détermine un mouvement de pince de l'index et du pouce. Les troubles de la sensibilité ont à peu près complètement disparu à part l'astéréognosie de la main gauche.

La paralysie faciale, la paralysie de l'hémivoile ne sont guère changées ; la sensibilité de l'hémiface gauche est redevenue sensiblement normale, mais le réflexe cornéen reste diminué à gauche.

Les troubles oculaires se sont modifiés. Le 30 novembre, M. Hudelo constate que le réflexe photomoteur gauche reste faible alors que le droit est à nouveau normal ; les réflexes à la distance sont normaux. Sensibilité cornéenne un peu moindre à gauche qu'à droite. La paralysie de la verticalité subsiste ; l'abaissement est peu touché ; la convergence et la latéralité sont normales. Fond d'œil normal.

Une nouvelle ponction lombaire, le 19 octobre, avait donné les résultats suivants : tension de 24 en position couchée ; albumine, 0,22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; pas de cellules ; réaction du benjoin colloïdal, 0000012200000000 ; réaction de Wassermann négative.

La température est tombée très lentement et devenue presque normale. Pour la première fois depuis le début de sa maladie, la malade a eu ses règles. L'état mental est maintenant normal.

En somme, on peut résumer ainsi cette observation. Une femme de 47 ans, indemne de syphilis et sans autre antécédents qu'une « grippe » en décembre 1928, présente, en mars 1929, une quadriplégie qui s'installe en quelques minutes, puis régresse très rapidement du côté droit. L'hémiplégie gauche résiduelle s'accompagne d'exagération des réflexes (d'ailleurs variable avec les examens), d'un signe de Babinski et au début de légers mouvements de défense ; cependant elle demeure flasque pendant plusieurs mois, et, actuellement encore, le pied reste ballant. En plus de l'hémiplégie, on note une parésie de l'hémivoile gauche et une atteinte discrète du V et du XII gauches. La malade présente une paralysie transitoire du VI gauche et un syndrome de Parinaud persistant. D'abord inégales, les pupilles deviennent égales. Un signe d'Argyll Robertson s'installe à gauche ; il régresse en même temps que le réflexe lumineux droit devient presque nul ; dans une troisième phase, le réflexe lumineux droit redevient normal, alors que le réflexe gauche reste encore faible ; les réflexes à l'accommodation ont toujours été normaux.

Ce syndrome s'accompagne d'une fièvre légère, mais ayant persisté plus de 6 mois, et d'une réaction méningée passagère caractérisée par de la lymphocytose sans albuminose ; la réaction de Wassermann est constamment négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang ; la réaction du benjoin colloïdal, subpositive encore deux mois après le début des troubles, est actuellement normale.

L'origine infectieuse de ce syndrome nous paraît indiscutable. Il ne s'agit certainement pas de syphilis, car on ne peut concevoir une syphilis évolutive et aussi diffuse ne s'accompagnant pas à son début d'une réaction de Bordet-Wassemann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Les troubles oculaires auraient pu faire penser à la possibilité d'une encéphalite épidémique, mais l'importance de l'hémiplégie, l'abolition d'un réflexe cutané abdominal et l'inconstance de l'autre, du côté opposé à l'hémiplégie, l'existence d'une réaction du benjoin colloïdal subpositive ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Ces signes nous semblent témoigner, au contraire, pour une sclérose en plaques atypique ou une infection neurotrope voisine.

Certaines particularités de cette observation sont à souligner. Nous ne reviendrons par sur le contraste de l'exagération des réflexes avec signe de Babinski et de l'hypotonie, ni sur le caractère variable de certains réflexes tendineux et cutanés, que nous avons pu voir, au cours de l'évolution, d'abord exagérés, puis abolis, puis à nouveau exagérés ; ces faits ont été signalés par Oppenheim qui les considère comme des signes assez fréquents de la forme aiguë de la sclérose en plaques.

Nous désirons attirer davantage l'attention sur les troubles oculaires présentés par notre malade.

1° Au point de vue de la motricité extrinsèque, en dehors d'une paralysie transitoire du VI gauche, nous avons noté l'existence d'un syndrome de Parinaud très typique : paralysie complète de la verticalité, paralysie

moindre de l'abaissement, et, au début seulement, paralysie de la convergence.

Cette constatation semble assez exceptionnelle dans la sclérose en plaques. En effet, si Uthoff et Parinaud avaient insisté autrefois sur la fréquence des paralysies de fonction, les recherches récentes de Marquézy et Lagrange ont au contraire montré leur extrême rareté. Ni dans le travail de Marquézy et Lagrange, ni dans ceux de Velter et de Barré, nous n'avons trouvé mention d'un syndrome de Parinaud dans la sclérose en plaques. Oloff a rapporté quatre observations de paralysie de la convergence sans paralysie de la verticalité du regard. De tels troubles sont fréquents au contraire dans l'encéphalite épidémique, aussi avons-nous songé à la possibilité de cette infection chez notre malade. Toutefois, pour des raisons exposées plus haut, l'hypothèse d'une affection du type de la sclérose en plaques ou de l'encéphalo-myélite disséminée nous paraît ici plus vraisemblable.

Les troubles de la motilité intrinsèque n'ont pas été moins insolites. Rappelons qu'au début, en avril, on constate, dans le service de M. Rivet et dans celui de M. Poulard, une inégalité pupillaire (G > D) et un signe d'Argyll-Robertson du côté gauche seulement, alors qu'à droite les réactions pupillaires sont normales. En mai, quand nous voyons la malade, les pupilles sont égales en dilatation moyenne, le réflexe lumineux gauche n'est plus complètement aboli, mais il reste extrêmemeut faible et cette parésie contraste avec l'intégrité du réflexe à l'accommodation ; à droite, le réflexe lumineux, d'abord normal, présente la même modification. Actuellement, le réflexe lumineux droit est normal, le réflexe gauche est plus ample qu'avant, mais encore diminué.

Les paralysies pupillaires sont exceptionnelles dans la forme commune de la sclérose en plaques. Stern, dans un travail tout récent, en a signalé douze cas dans la littérature. La plupart sont du reste discutables, soit qu'il y ait eu absence d'examen par un spécialiste, soit que la réaction de Wassermann n'ait pas été pratiquée. Un seul malade suivi par Nonne et Schreiber a présenté un signe d'Argyll-Robertson certain et persistant.

Les signes pupillaires ont été signalés au contraire dans quelques observations de sclérose en plaques aiguë. (Marburg, Oppenheim, Stadelmann et Lewandowski.)

Deusch, au cours d'une encéphalomyélite disséminée aiguë qui semble bien être une sclérose en plaques aiguë, a constaté d'abord une immobilité pupillaire absolue à la lumière et à l'accommodation ; très rapidement, le réflexe à l'accommodation réapparut, mais, neuf mois après le début des accidents, le réflexe lumineux restait aboli des deux côtés. Anton et Wohlwill, enfin, ont noté la présence d'un signe d'Argyll-Robertson vrai, bilatéral, dans une sclérose en plaques aiguë (1).

Quelle est la pathogénie de ces troubles pupillaires ? Deusch, se basant

(1) H. et F.-H. Léwy, Reichmann (cités par Deusch) ont également signalé la présence de paralysies pupillaires au cours de myélites disséminées aiguës ou subaiguës ; nous n'avons pu vérifier s'il s'agissait dans ces cas de sclérose en plaques.

sur l'existence temporaire d'une paralysie de l'accommodation, pense qu'ils ne sont que la séquelle d'une paralysie oculo-motrice. Cette hypothèse ne s'applique certainement pas à notre cas ; nous aurions au contraire tendance à incriminer une lésion du pédoncule cérébral, signée par ailleurs chez notre malade par l'existence d'un syndrome de Parinaud ; l'un de nous a montré en effet depuis longtemps, avec Rochon-Duvigneaud et J. Troisier, que le signe d'Argyll-Robertson pouvait s'observer dans des lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral.

Le signe d'Argyll-Robertson conserve toute sa valeur sémiologique pour le diagnostic de la syphilis du névraxe, mais il apparaît évident que les réactions pupillaires du type Argyll-Robertson peuvent se voir dans des affections très diverses du névraxe portant spécialement sur la région pédonculaire ; la littérature neurologique contemporaine en montre de nombreux exemples.

RÉFÉRENCES

1. Anton et Wohlwill. Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und. Psych.*, t. XII, p. 31

2. Barré (J.-A.). Troubles oculaires dans la sclérose en plaques. Ve Réun. neurol. intern. annuelle, mai 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, p. 720.

3. Deusch (G.). Zur Symptomatologie und Ätiologie der Encephalomyelitis disseminata acuta. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1924, vol. LXXX, p. 211-217.

4. Guillain (G.), Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. Soc. de Neurologie de Paris, 1er avril 1909, in *Revue Neurologique*, 30 avril 1909, p. 449.

5. Lagrange (H.) et Marquézy (R.). Remarques cliniques sur les signes oculaires de la sclérose en plaques. Ve Réunion neurol. intern. annuelle, mai 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, p. 712.

6. Marburg. Cité par Oppenheim.

7. Oloff. Ueber seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose. *Arch. f. Psychiatrie*, t. LVIII, p. 618.

8. Oppenheim. Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1914, t. LII, p. 169.

9. Schreiber, Nonne. Cités par Stern.

10. Stadelmann et Lewandowsky. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis ? *Neurol. Centralbl*, 1907, t. XXVI, p. 1001.

11. Stern. Handbuch der Neurologie des Ohres (Alexander und Marburg), 1929. Band II, Teil 2, pages 1027 et 1028.

12. Uhthoff. Multiple Sklerose in Augenstörungen bei Erkrankungen des Rückenmarks, in *Graefe-Saemisch'Handbuch der Augenheilkunde*, t. XI, 2e partie, 1911.

13. Velter. Remarques cliniques sur les symptômes oculaires de la sclérose en plaques. Ve Réunion neurologique intern. annuelle, mai 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, p. 717.

Polynévrite des quatre membres du type Landry avec régression rapide et totale, par MM. G. Roussy, René Huguenin et Mlle Parturier.

Les polynévrites ascendantes du type Landry, surtout lorsqu'elles évoluent rapidement et qu'elles atteignent les régions cervicales supérieures, sont considérées comme de pronostic mortel, et nous n'avions

pas manqué de prévoir une telle évolution à brève échéance chez un de nos malades. Or, à notre grande surprise, les symptômes se sont arrêtés, dans ce cas, juste avant d'arriver au bulbe et ont régressé presque aussi rapidement qu'ils étaient survenus.

Le malade, M. G..., âgé de 60 ans, venait consulter le 1er mai 1929, au Centre anticancéreux de Villejuif, parce qu'il présentait une gêne progressivement croissante de la marche, et que ses jambes, disait-il, devenaient de plus en plus faibles depuis quelques jours. Aucun antécédent d'ordre infectieux ou toxique chez ce malade, qui nie toute intempérance. Mas il vient d'être traité quelques mois auparavant, à l'Institut Pierre Curie pour un épithélioma pharyngo-laryngé ; un examen du larynx montre cependant, lors de sa venue à Villejuif, que la lésion semble en pleine voie de guérison.

Voici deux mois déjà, qu'étaient apparus les premiers signes : ses jambes « faiblissaient » sous lui, puis des troubles vaso-moteurs survenaient aux extrémités, pieds et mains, se traduisant par des alternatives de pâleur et de rougeur. Le malade n'avait pourtant jamais de douleurs dans les membres, jamais de douleurs viscérales, jamais de céphalée. Il aurait eu parfois simplement des fourmillements dans les extrémités, et ceci d'ailleurs peu de temps avant sa venue.

A son entrée à l'hôpital, il marche difficilement, avec une canne, à petits pas. La force segmentaire est notablement diminuée au niveau des membres inférieurs, surtout au niveau des pieds et des extenseurs de la jambe. Cependant tous les mouvements sont possibles. Aux membres supérieurs, il ne semble guère y avoir de déficit musculaire.

Pourtant *tous les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres.* Les réflexes cutanés abdominaux ne répondent pas davantage, ni le réflexe cutané-plantaire ; il n'y a pas de signe de Babinski.

La sensibilité est peu atteinte ; elle paraît simplement légèrement diminuée au niveau des extrémités des membres inférieurs. Il n'existe aucun trouble du domaine cérébelleux.

A ce moment l'*urée*, le taux de *sanguine est très élevé* : 1 gr. 55 par litre. L'*élimination de laphénol-sulfone-phtaléine est très mauvaise* (17% intramusculaire). La tension artérielle est de 18-12. Il n'y a rien d'anormal dans les urines, qu'un taux d'urée très faible.

Quelques jours après son entrée (le 10 mai), le malade qui accusait une faiblesse de plus en plus grande dans les jambes, ne peut plus marcher du tout. Debout il s'effondre. Cependant quelques mouvements d'extension, de flexion de la jambe et de la cuisse sont encore possibles, en traînant les pieds sur le lit.

Deux jours après, le malade en vient à s'asseoir difficilement. En même temps, la main, puis l'avant-bras droit deviennent maladroits. Et le 13 mai (c'est-à-dire en trois jours), le malade ne peut plus élever le bras droit, et le gauche ne dépasse pas l'horizontale. Le jour suivant, les deux membres supérieurs sont absolument inertes comme les membres inférieurs. Pourtant, le malade n'a pas éprouvé la moindre douleur et il est tout à fait apyrétique. Il n'y a rien autre dans le pharynx et le larynx que les lésions néoplasiques cicatricielles, déjà observées.

La réaction de Wassermann partiellement positive dans le sang (sérum chauffé : 4 ; sérum non chauffé : 2). Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune anomalie ; albumine : 0 gr. 30 ; pas de réaction cytologique ; réaction de Wassermann : négative.

A ce moment un nouveau dosage de l'urée dans le sang, décèle une chute notable : 1 gr. 02 avec une constante d'Ambard : 0,182, une phénol-sulfone-phtaléine toujours aussi mauvaise (25 % intraveineuse), une élévation du taux des albumines du sérum : 96 gr. 50.

Les jours suivants, les mouvements de rotation et de flexion de la tête deviennent de plus en plus difficiles ; le malade ne peut s'opposer aux mouvements passifs. Bien entendu, la quadriplégie flasque est alors complète. Mais il n'existe pas d'atrophie musculaire ; la pression des masses musculaires du mollet n'est pas douloureuse ; il n'existe non plus aucun trouble sphinctérien.

En somme, il s'agit là d'un syndrome de polynévrite ayant débuté par les membres inférieurs, sans troubles sensitifs, sans atrophie musculaire d'une polynévrite à début brutal, rapidement ascendante, jusqu'à atteindre la région cervicale, et quatre jours après l'apparition des troubles des membres supérieurs, le malade présente une polypnée assez vive. Si l'étiologie nous échappe complètement, nous pensons qu'il s'agit bien d'un syndrome de Landry dont le pronostic est fatal à brève échéance.

Or, contrairement à nos prévisions, le malade ne succombe pas les jours suivants. Au contraire, les mouvements de la tête reprennent quelque force et quelque ampleur. Le 30 mai, les mouvements du membre supérieur droit sont possibles et le réflexe tricipital reparaît. La motilité revient ensuite au membre supérieur gauche. A ce moment (1er juin), l'urée sanguine a baissé considérablement (0 gr. 61). La constante d'Ambard est un peu moins mauvaise (0,169) ; la phénol-sulfone-phtaléine intraveineuse est éliminée pour 35 % ; l'albumine totale du sérum n'est plus que de 87 gr. 30. Enfin, le foie serait aussi légèrement lésé, si l'on accorde quelque valeur à l'élimination du rose Bengale : on en retrouve un chiffre supérieur à la norme : 4,2 au lieu de 3.

Dans les jours qui suivent, l'amélioration est progressive : quelques mouvements réapparaissent à la racine des membres inférieurs, puis les mouvements d'extension du pied reviennent.

Dans le courant de juin, tous les mouvements existent, et la force musculaire est normale au niveau de la tête. Par contre, au niveau des membres inférieurs, la diminution de la force segmentaire est encore considérable. Le malade tient debout sur ses jambes. Il marche en steppant, mais il ne peut s'asseoir seul ou se lever. Aux membres supérieurs, la force segmentaire est encore anormalement faible. Il existe là, d'ailleurs, une atrophie musculaire plus marquée qu'aux membres inférieurs et qui porte surtout sur la racine du membre.

Les contractions idio-musculaires, qui étaient extrêmement faibles, sont redevenues normales. Mais seuls existent le réflexe tricipital, le réflexe médio-pubien et le réflexe cutané-abdominal supérieur droit. Tendineux ou cutanés, tous les autres réflexes manquent. La sensibilité par contre est sensiblement normale. Lorsque le malade sort du service, le 1er juillet, il marche à peu près bien.

A ce moment, l'urée sanguine est normale (0 gr. 22) de même que le taux des albumines du sérum : il est vrai que le malade fut à un régime assez pauvre en azote et que l'amaigrissement s'est maintenant arrêté.

Le 22 juillet, l'amélioration est beaucoup plus considérable. Cependant la force segmentaire est encore diminuée dans le domaine des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens existent, bien que faibles. La percussion du tendon d'Achille ne détermine pas l'extension du pied sur la jambe, mais une flexion des orteils. Aux membres supérieurs, les réflexes pronateurs et le stylo-radial existent, mais on ne trouve plus les réflexes tricipitaux. Par contre, tous les réflexes cutanés sont revenus.

Dans le courant du mois d'août, motilité, force segmentaire, réflectivité sont absolument normales. Le malade accuse seulement un léger engourdissement du membre inférieur gauche. A cette époque, la phénol-sulfone-phtaléine est éliminée dans la proportion de 47 %.

Depuis, le malade va de mieux en mieux, et en novembre, décembre, il travaille d'un métier dur, sans la moindre gêne.

Ces jours derniers, il accuse pourtant la réapparition de quelques troubles vaso-moteurs dans les extrémités : alternative de pâleur et de rougeur. Cependant, l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine est absolument normale (70 % intraveineuse).

Enfin les lésions néoplasiques du larynx se présentent toujours sous un aspect cicatriciel.

En somme, cette polynévrite du type Landry rapidement ascendante, apparue chez un sujet traité 4 mois auparavant, par curiethérapie pour un

cancer du larynx, a régressé spontanément, alors qu'elle paraissait avoir touché déjà les racines du phrénique. Notons en passant que, sous l'écran radiologique, le diaphragme fonctionne actuellement d'une façon parfaite en apparence.

Mais si le diagnostic semble évident, la cause nous échappe complètement.

La syphilis ne paraît nullement à incriminer devant les réactions négatives du liquide céphalo-rachidien. Le cancer pharyngé ne semble pas plus en cause, tout au moins par sa dissémination : l'absence de cellules néoplasiques, que nous n'avons pas manqué de chercher (bien que le syndrome ne ressemblait guère à celui qu'ont publié Lemierre et Boltanski), la régression spontanée et totale, sont des arguments suffisants.

L'absence de lésions pharyngo-laryngées, à l'exception de la cicatrice infiltrée, l'absence aussi de paralysie vélo-palatine nous ont paru rendre insoutenable l'hypothèse d'une diphtérie.

Deux éventualités nous paraissaient à discuter : une intoxication exogène, médicamenteuse, une intoxication endogène, à quoi devait faire penser le déficit rénal.

La première étiologie ne paraît pas *a priori* en cause. Le malade a bien pris quelques médicaments, à la suite du traitement curiethérapique, mais nous avons pu voir les ordonnances de son médecin et il ne semble guère que la faible quantité de codéine, de strychnine et d'arsenic qu'il a ingérée et qu'il avait d'ailleurs cessé de prendre depuis longtemps déjà, puisse être en jeu.

La seconde étiologie est, à la rigueur, plus soutenable. Notre malade présentait en effet une élévation importante du taux de l'urée sanguine et une élévation moins marquée des albumines totales du sérum.

A la vérité, il ne nous semble pas que l'élévation du taux de ces substances puisse avoir une importance quelconque dans le cas particulier. Chez les cancéreux, nous observons très fréquemment des taux d'urée et d'albumines très élevés dans le sérum sanguin, sans le moindre trouble d'ordre neurologique.

Il n'en reste pas moins que la régression des lésions a coïncidé avec la diminution du taux de ces substances, et surtout avec l'amélioration de la fonction rénale.

Car il nous semble que ce dernier fait est le plus intéressant à retenir. Une constante d'Ambard à 0,182, une élimination de la phénol-sulfone-phtaléine à 17 % intramusculaire, à 25 % intraveineuse (chiffres comparables à quelques jours d'intervalle) paraissent bien témoigner d'une défaillance du rein importante, mais passagère, puisque ces chiffres sont redevenus normaux. C'est là, nous semble-t-il, le fait biologique qu'il faut retenir et mettre en parallèle avec le syndrome clinique.

Mais quelle serait la substance toxique dont la rétention par ce rein déficient aurait pu être la cause de la polynévrite ? Nous avons déjà éliminé l'urée ou les corps azotés en général, dont l'élévation, souvent beaucoup plus importante, n'a jamais causé pour notre propre expérience

semblables phénomènes ; d'ailleurs, nous n'avons pas trouvé dans la littérature de polynévrite urémique, et l'article récent de Widal, Lemierre et Vallery-Radot du Traité de médecine, n'en fait pas état. Doit-on alors incriminer la qualité de certaines substances, d'ordre albumineux, en pensant que, par exemple, pure hypothèse, les corps protéiques, provenant des éléments détruits par le traitement curiethérapique, repris par la circulation, et mal éliminés par un rein déficient, puissent être en cause ? Encore faudrait-il expliquer la raison de la déficience intense et passagère du fonctionnement rénal, que nous n'observons pas d'habitude chez les cancéreux, même après destruction de tumeurs très volumineuses.

Il faudrait admettre que plusieurs causes peuvent s'être surajoutées. On peut se demander, en effet, si au cours de la résorption du tissu néoplasique, l'intoxication par les éléments (protéines ou autres) point éliminés par un rein déficient, ne créerait point un terrain favorable, en permettant l'action de substances toxiques à faibles doses : n'a-t-on pas incriminé aussi la tuberculose dans la pathogénie des polynévrites, qui surviennent assez fréquemment chez ces malades et dont la plupart des auteurs admettent l'origine toxique, éthylique, arsenicale ou phospho-créosotique sur quoi insistent récemment Henri Roger et Siméon ? Récemment aussi, Courcoux, Lhermitte, Boulanger-Pillet, invoquent l'influence de l'hématoporphyrie, comme substance sensibilisante qui permettrait l'action de substances toxiques agissant à faible dose. Enfin, dans l'ordre des intoxications endogènes, on ne peut s'empêcher de voir quelque ressemblance entre cette maladie de Landry et les polynévrites capables de régression que l'on a décrites, au cours de la grossesse, sous le nom de « polynévrites gravidiques ».

Nous n'avons, à la vérité, aucune explication plausible à présenter, et nous nous contentons de verser cette observation aux débats, à cause surtout de l'importance pronostique que risquent de présenter des cas semblables.

Narcolepsie et érythrémie (Maladie de Vaquez),

par Lhermitte et Peyre.

Syndrome sympathique répercussif à point de départ auriculaire,

par MM. Lucien Cornil, Pierre Kissel.

Les travaux d'André Thomas, synthétisés dans son livre récent sur les phénomènes de répercussivité, ont permis de préciser les limites cliniques de l'interprétation que l'on peut donner des manifestations répercussives tant locales que régionales.

C'est à l'un de ces derniers types si singuliers que se rapporte l'observation suivante :

Histoire de la maladie.— Mme Georgette L..., âgée de 26 ans, est envoyée à la consultation de la Clinique Neurologique pour des phénomènes d'œdème et des troubles vaso-moteurs du membre supérieur gauche, survenant par crises à l'occasion de pansements

COTÉ SAIN

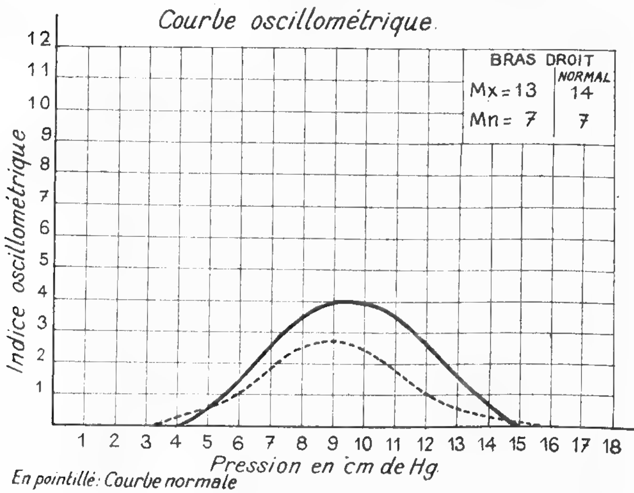


Fig. 1. — Courbe oscillométrique au repos (1-6-29).

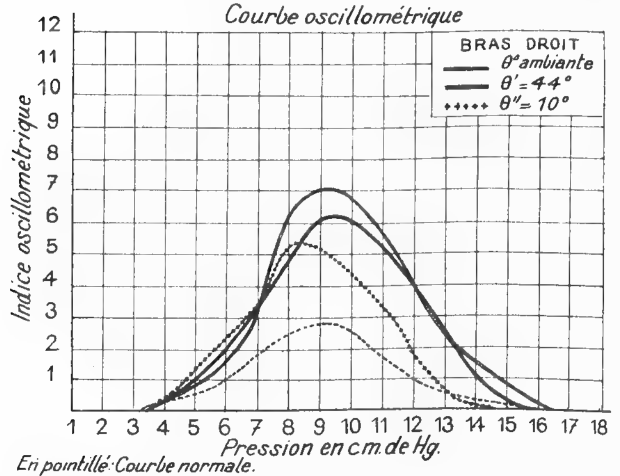


Fig. 2. — Epreuves du bain chaud (44°) et du bain froid (10°) (17-6-29).

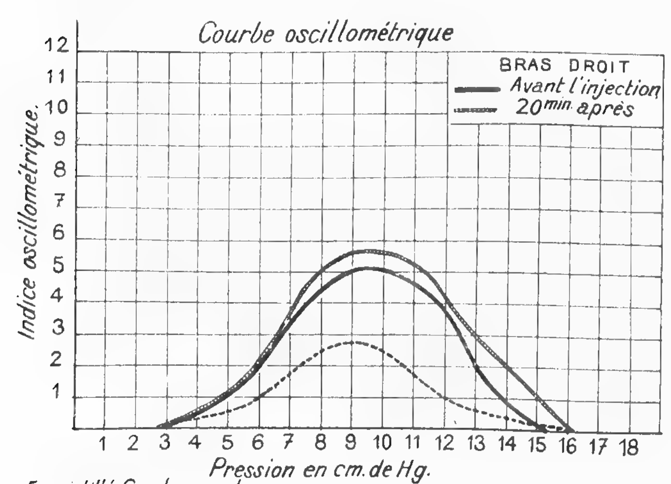


Fig. 3. — Epreuve de la pilocarpine (22-6-29).

COTÉ ATTEINT

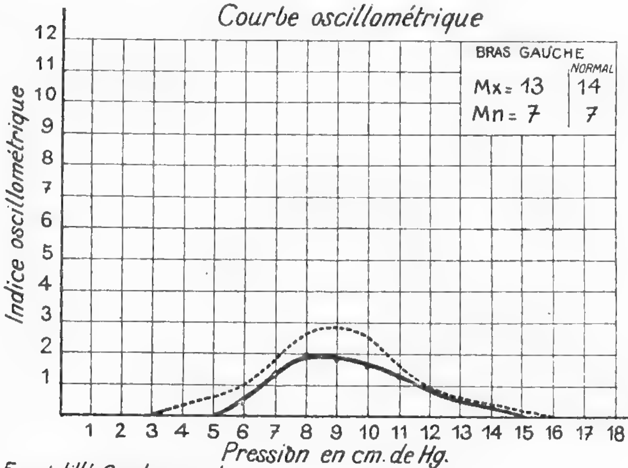


Fig. 4. — Courbe oscillométrique au repos (1-6-29).

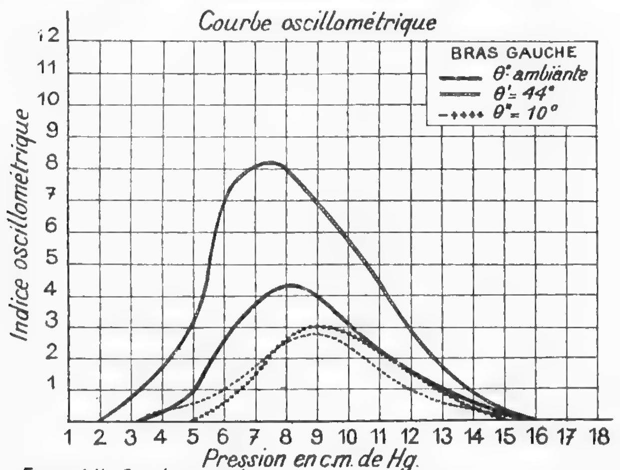


Fig. 5. — Épreuves du bain chaud (44°) et du bain froid (10°) (17-6-29)

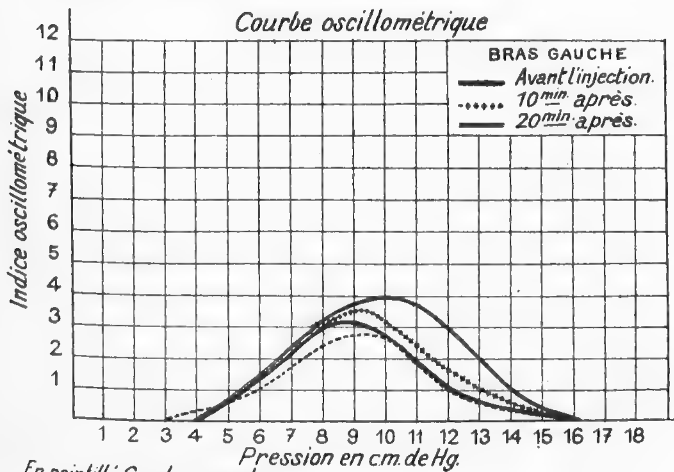


Fig. 6. — Épreuve de la pilocarpine (22-6-29).

pratiqués au niveau de l'oreille gauche. Cette jeune fille a fait pendant longtemps des angines fréquentes tous les ans. Il y a 4 ans, au mois d'octobre, à la suite d'une angine elle a présenté des maux de tête violents puis un écoulement de pus par l'oreille.

L'otite s'étant compliquée de mastoïdite, on fait une première opération de mastoïdite en février 1925 (service du professeur Jacques). Après l'opération l'écoulement continue. Au bout de trois mois, on pratique un évidement pétro-mastoïdien. L'écoulement persiste et, dès ce moment, quand au cours du pansement, on touchait la paroi interne de la caisse du tympan, la malade ressentait *de violentes douleurs dans le bras, avec sensation d'arrachement ou d'écrasement.*

En même temps, la main gauche enflait et sa température était plus basse que du côté opposé. Cet œdème de la main durait une heure ou deux. On constatait également l'apparition d'une vive rougeur sur la partie gauche du cou, la gorge et le sein gauche, taches rouges d'ailleurs fugaces. L'écoulement persistant, on fait une plastrie, puis 2 curettages à 3 mois d'intervalle. Pendant tout ce temps, on constate la persistance des phénomènes douloureux et des troubles vaso-moteurs. L'année dernière, après pansements pendant 3 mois, l'écoulement cesse 2 mois 1/2, puis reprend. La malade entre à nouveau à la clinique O. R. L. à la fin du mois de mai pour pansements.

Etat actuel. — A l'heure actuelle (15 mai 1929), les douleurs au niveau du bras qui se produisaient au cours des pansements sont moins vives et ont à peu près disparu. Mais la main enfle toujours et les troubles vaso-moteurs persistent, rougeur du bras et du cou.

Examen. — A l'examen, on constate en effet que la main gauche est légèrement œdématiée; cet œdème devient très apparent lors du pansement de l'oreille ainsi que les troubles vaso-moteurs signalés. Ils persistent pendant une heure environ.

On constate aussi en dehors des pansements que la pommette gauche est plus rouge que la droite. La pupille gauche est plus dilatée que la pupille droite. La malade présente d'autre part une canitie précoce localisée strictement à gauche.

La température du bras gauche est nettement plus basse que celle de bras droit. On constate au thermomètre à θ° locale :

Membre supérieur gauche	Bras : 35°	M. S. droit	Bras : 35°7
	Avant-bras : 32°7		Avant-bras : 33°7
	main (face dorsale) : 32°		main : 34°9

L'épreuve de l'élévation et de l'abaissement brusque du bras montre une réaction plus vive, plus rapide dans la coloration de la main, du côté gauche que du côté droit.

L'indice oscillométrique du côté atteint est nettement diminué (du simple au double) au repos (v. fig. 1 et 4.)

L'épreuve du bain chaud et du bain froid décèle un trouble net de régulation vasomotrice. Tandis que du côté sain, la régulation se produit rapidement et que l'index ne monte ou ne descend pas d'une graduation, du côté atteint l'écart est considérable (4 graduations) (v. fig. 2 et 5).

Il n'y a pas de troubles nets de la sudation qui est marquée bilatéralement, mais l'épreuve de la pilocarpine (0 gr. 005) provoque une salivation et une sudation abondantes apparaissant 5 à 10 minutes après l'injection (sous-cutanée) et persistant 1/2 heure. La sudation est cependant nettement plus marquée à gauche. Les modifications de l'indice oscillométrique sont peu marquées pendant cette épreuve, et il y a une légère accentuation bilatérale, un peu plus accusée à gauche (v. fig. 3 et 6).

Réflexe pilo-moteur faible des deux côtés par pincement des trapèzes.

La réaction pilo-motrice mamillo-aréolaire (par application de glace locale) est égale des deux côtés.

En ce qui concerne l'examen neurologique :

Motilité : la motilité active et passive ainsi que la marche sont normales. Pas de signe de Romberg. Pas d'incoordination. Force musculaire normale (légèrement diminuée à gauche).

Sensibilité : La malade présente des maux de tête violents fréquents, occipitaux et

au niveau des sinus frontaux. L'examen des sinus frontaux et du nez est négatif. Toutefois on signale un état œdémateux de la muqueuse du cornet moyen susceptible d'expliquer les céphalées.

Au niveau du bras gauche la malade ressent fréquemment une sensation d'engourdissements sans fourmillements.

En ce qui concerne la sensibilité objective qui est normale sur tout le corps, il existe quelques troubles au niveau du bras gauche, diminuant de la main vers le bras. Elle confond le tact et la piqûre. Ces erreurs paraissant en rapport avec les troubles vasomoteurs du membre.

Réflexes. Membres supérieurs : A droite tricipital, bicipital, stylo-radial, stylo-cubital, normaux. A gauche, ces mêmes réflexes sont légèrement plus vifs. Le réflexe palmomentonnier est ébauché des 2 côtés sans prédominance nette.

Membres inférieurs : rotuliens et achilléens normaux assez vifs. Pas de signe de Babinski. Réflexes abdominaux normaux des 2 côtés.

Œil : La pupille gauche est plus grande que la pupille droite. Réflexes photomoteurs et à l'accommodation normaux.

Oreille : Surdité à gauche. Audition normale à droite.

Sensations vertigineuses fréquentes. La malade est obligée de s'asseoir ou de se retenir pour ne pas tomber, dit-elle. Il n'y a cependant pas de vertige vrai.

Pas de modifications de la sécrétion cérumineuse au niveau de l'oreille atteinte.

Cœur : léger éréthisme cardiaque. Pouls : 80.

Tension artérielle : 13-6 1/2.

Reins : pas d'albumine dans les urines.

Ex. du sang : B.-Wassermann négatif : H4.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 26 ans qui, à la suite d'opération répétées et de suppuration continue de l'oreille moyenne et de la mastoïde, a présenté un syndrome répercussif sympathique caractérisé par :

1° *Des phénomènes d'irritation sympathique survenant par crises à l'occasion d'attouchements au niveau de la caisse du tympan (rougeur de la face, du cou, de la poitrine et du bras, douleurs violentes et œdème du bras)* ;

2° Des symptômes de même ordre *permanents : rougeur de la pommette, mydriase, canitie du côté atteint, diminution de l'indice oscillométrique au bras.* L'épreuve du bain chaud décèle un dérèglement vaso-moteur considérable, la pilocarpine une sudation plus marquée du côté atteint.

Il ne s'agit évidemment pas ici de réflexes d'axones, puisque les phénomènes se passent dans le bras alors que la lésion est au niveau de l'oreille moyenne. De même on ne peut penser à des erreurs d'aiguillage (physiologiques ou pathologiques) de fibres sympathiques. On sait que c'est par des anomalies de ce genre dans la distribution des fibres du pneumogastrique que l'on explique les accès de toux qui se produisent quelquefois par chatouillement du conduit auditif externe.

Nous avons affaire ici à des phénomènes de répercussivité, non pas de répercussivité locale, mais de répercussivité régionale qui implique la participation des centres normaux.

En effet, comme le dit A. Thomas, ici « c'est vers les centres qu'il faut chercher l'instabilité qui s'extériorise à l'occasion d'une excitation périphérique ou centrale ».

Quelle est la voie suivie par ce réflexe à long circuit. La caisse du tympan est innervée, au point de vue sensitif, par le *nerf de*

Jacobson (IXe paire) qui au niveau du promontoire se divise en un certain nombre de filets. L'un deux, en particulier, *le filet carotico-tympanique*, qui contient à la fois des fibres sensitives et sympathiques, se porte dans le canal carotidien et se perd dans le plexus sympathique de la carotide interne. D'autre part, la caisse du tympan est également innervée par des fibres sympathiques venant du plexus péricarotidien. La voie centripète du réflexe est donc facile à interpréter.

Quant à la voie centrifuge elle paraît constituée : 1° par les fibres issues du *ganglion cervical supérieur* (rameau anastomotique du ganglion de Gasser et du V) : fibres iridodilatatrices, vaso-motrices et sécrétoires de la face ; 2° par les fibres issues du *ganglion étoilé* que vont constituer les vaso-moteurs du membre supérieur.

Tumeur du cervelet, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald.

La tumeur du cervelet, dont nous rapportons l'histoire clinique et les constatations anatomiques, est intéressante par plusieurs raisons. Cette tumeur, dont le volume peut être comparé à celui d'une grosse noix, siégeait dans la fosse cérébelleuse gauche, et malgré ses dimensions importantes et son siège, elle ne s'accompagna ni de stase papillaire ni d'autres signes d'hypertension rachidienne, caractères négatifs qui rendaient difficile le diagnostic de néoplasie. Les tentatives de localisation furent également mises en échec, car les signes cérébelleux étaient bilatéraux, ce qui fit comprendre l'examen nécropsique, l'hémisphère cérébelleux du côté sain étant refoulé. Autre particularité : la masse avait des limites nettes, une capsule l'entourait et l'extirpation chirurgicale en aurait été aisée si le diagnostic eût été possible.

Il s'agissait d'une malade de 35 ans, vendeuse, entrée à la Charité le 3 octobre 1929 ; elle se plaignait d'une céphalée rebelle, de quelques vertiges, et de vomissements. Aucun antécédent important ; elle n'était pas mariée et n'avait pas contracté la syphilis.

Depuis décembre 1928, des maux de tête fréquents, survenant par périodes entre lesquelles il y avait des accalmies, mais sans rémissions complètes, sans localisation précise, à la fois frontale et occipitale. En février 1929, apparaissent des vomissements qui sont alimentaires au début, puis surviennent sans efforts, en fusée. Aucun autre trouble digestif n'est signalé par la malade. Elle ne maigrit pas, mais depuis cette époque présente de l'aménorrhée. Plus tard vertiges, avec bourdonnements d'oreilles et éblouissements. Tous ces symptômes s'accentuant, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — L'état général est satisfaisant. D'emblée, on remarque l'existence de signes cérébelleux. La démarche est ébrieuse, il y a tendance à dévier sur la gauche et lorsque la malade est arrêtée, elle incline et tombe en avant et à gauche. Au cours de l'épreuve de la marche, on remarque que le bras droit ne fait aucun mouvement passif.

Aux membres inférieurs, force musculaire, réflexes tendineux, sensibilité sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski, mais on constate une légère dysmétrie. On ne constate aucune modification de la tonicité.

Aux membres supérieurs, aucun trouble moteur, réflexe, ou sensitif. On met en évidence une dysmétrie des deux côtés avec asynergie ; il y a une légère adiadococinésie plus marquée à droite ; l'écriture est correcte. Il n'y a rien à la face.

On note un léger nystagmus bilatéral, mais sans trouble de la motilité oculaire extrinsèque ou intrinsèque. Il n'y a pas de stase papillaire.

L'examen du labyrinthe ne montre qu'une légère exagération du nystagmus calorique.

A la ponction lombaire, tension rachidienne de 22 (Claude, couchée). 1 lymphocyte par mill. cube et 0 gr. 22 d'albumine.

L'examen général reste négatif. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est normal, à 72.

Le 15 novembre. — La céphalée s'exagère en paroxysme ; des vomissements spontanés sont répétés, l'incoordination et la dysmétries s'exagèrent.

Le 29 novembre. — La malade se plaint de diminution progressive de la vue. La voix devient nasonnée, la déglutition troublée, et il y a rejet des aliments par le nez. Les troubles cérébelleux s'exagèrent. Il y a un peu de somnolence.

Le 30 novembre. — Les troubles de la phonation et de la déglutition sont très intenses. Des troubles sphinctériens apparaissent. On constate un signe de Babinski bilatéral. La malade tombe dans un coma progressif et meurt le 1er décembre.

A l'autopsie. — Tumeur de la taille d'une grosse noix, développée dans la fosse cérébelleuse gauche, adhérant à la dure-mère, s'étant creusé une loge dans l'hémisphère cérébelleux gauche. Elle est bien encapsulée et reste indépendante du tissu nerveux. Elle refoule à distance le vermis, le bulbe et l'hémisphère du côté opposé.

Aucune autre constatation anatomique.

Examen histologique (Dr Lhermitte). — La tumeur est formée de cellules fusiformes qui deviennent des bourbillons : aussi l'examen de la coupe montre deux aspects, l'un formé par la section longitudinale des cellules, l'autre par leur section transversale, suivant que l'incidence de la coupe a touché le faisceau cellulaire parallèlement ou perpendiculairement à sa direction générale.

Lorsqu'on examine les cellules, coupées parallèlement, on remarque que le noyau se trouve au centre du protoplasma, légèrement strié, et surtout que les limites cellulaires sont indistinctes, à tel point qu'en de multiples endroits on a à faire à un véritable syncytium. En dehors de ces faisceaux tourbillonnants, il existe des plages constituées par des cellules ou plutôt de grandes lames protoplasmiques semées de noyaux. Ici, les réactions tinctoriales sont les mêmes que pour les cellules fusiformes seule la disposition des cellules et du protoplasma diffère. Les vaisseaux sont relativement nombreux, mais n'offrent aucune particularité. Leurs parois sont bien visibles et on ne constate aucun foyer hémorragique.

Conclusion : Il s'agit d'une tumeur méningée ressemelant au gliome périphérique, au schwanome, au neurinome.

Paralysie transitoire après diminution de l'oxygène respiré aux très hautes altitudes (Anoxhémie cérébrale vraisemblable),

par MM. P. Béhague et Garsaux.

Lors de la préparation récente d'un record d'altitude, le pilote qui devait le tenter nous demanda d'atteindre dans le caisson de l'aéroport du Bourget une dépression correspondant à 14.000 mètres d'altitude, soit de vivre quelques instants à une pression atmosphérique de 10 centimètres 1/2 de mercure environ. Inutile de dire que pareille dépression ne peut être atteinte qu'après inhalation d'oxygène commencée même en « basse altitude », 2.500 mètres environ.

Notre sujet parfaitement sain, âgé de 42 ans, ouvrit donc le détendeur d'une première bouteille d'oxygène vers 2.500 mètres, puis le détendeur d'une seconde vers 5.000 mètres. Les deux bouteilles étaient reliées à un seul masque qui recevait ainsi 13 litres 1/2 d'oxygène à la minute. Il est utile de dire que le gaz respiré est loin

d'être de l'oxygène pur, mais un mélange d'air et d'oxygène où celui-ci doit représenter environ 75 à 80 % du mélange qui comporte des traces d'acide carbonique.

La dépression sans être accompagnée de froid, de courants d'air ni de fatigue, se fit régulièrement et rapidement, le sujet atteignit 13.800 mètres (ou mieux vécut a une pression de 10 cm. de mercure) en 25 minutes sans présenter aucun malaise.

A ce moment, il ressentit de violentes douleurs dans le bras, et comme à cette pression le téléphone est inutilisable, il écrivit rapidement quelques mots et tendit la feuille au hublot par lequel l'un de nous l'observait.

Brusquement, le bras droit qui portait le papier tomba le long du corps et l'homme fit des efforts du bras gauche pour essayer de le relever. Il dit ensuite que les douleurs avaient entièrement disparu à ce moment.

On laissa immédiatement entrer l'air dans le caisson d'une manière très rapide et en 3 à 4 minutes environ le pression fut relevée à 30 centimètres de mercure correspondant à une altitude de 7.000 mètres. On modéra ensuite le débit d'entrée d'air et la « descente » se fit beaucoup plus lentement, mettant environ 25 minutes au total pour arriver à la pression atmosphérique normale de 76 cm.

Dès le passage à 7.000 mètres, le sujet fit signe qu'il allait mieux, et quand il fut « au sol », il déclara aussitôt que la paralysie du bras avait été brève, succédant à des douleurs très violentes. Il ne présentait à ce moment aucune impotence motrice, les gestes les plus fins : lisser les cheveux, écrire, furent très correctement exécutés à la vitesse habituelle. Il y avait une très légère diminution de la force musculaire segmentaire tant du membre inférieur droit que du supérieur, mais uniquement pour la flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, du poignet sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras et pour l'abduction du bras. Cependant l'extension de ces différents segments était redevenue parfaitement normale. La poignée de main était plus faible à droite qu'à gauche. Ces diminutions étaient faibles aux membres inférieurs et très faibles aux membres supérieurs.

Il n'existait aucun trouble objectif ni subjectif de la sensibilité tant au bras qu'à la jambe ; aucune perturbation des réflexes cutanés ; pas d'extension de l'orteil après excitation plantaire. Par contre, il y avait une diminution très marquée des réflexes tendineux, radiaux, bicipitaux et deltoïdiens, ainsi que du cubito-pronateur *à droite*. Les réflexes patellaires et achilléens semblaient diminués de ce côté.

Un quart d'heure après cet examen, soit 45 minutes environ après l'apparition de la paralysie, les réflexes achilléens et rotuliens étaient devenus égaux. Seule, une légère diminution des réflexes tendineux du membre supérieur droit persistait.

Le lendemain, il ne restait aucune trace apparente des phénomènes précités.

Ces faits sont à rapprocher d'observations que nous fîmes avec Charles Richet fils au laboratoire du Bourget. Ayant laissé dans l'air à une pression de 30 centimètres de mercure environ, durant deux à trois heures, plusieurs lapins, nous ne fûmes pas peu surpris de voir certains de ces animaux soudainement paralysés, soit du train antérieur, soit d'une seule patte, soit de tout le support.

Les diplégies ou monoplégies duraient assez longtemps pour que nous puissions observer les animaux plusieurs jours et même un mois, puis tout disparaissait. Par contre, les quadriplégies semblaient entraîner la mort dans les 48 heures.

Nous avons essayé de reproduire ces phénomènes obtenus par le plus grand hasard. Malgré plusieurs centaines d'expériences, nous ne pûmes y réussir... et cependant les faits étaient calqués sur les précédents : les paralysies apparaissaient *brusquement*, étaient *mono*, *di* ou *quadriplégiques* et se montraient *transitoires*.

Il semble que l'étiologie de semblables accidents puisse être rattachée à l'anoxhémie cérébrale. Celle-ci serait due à ce que la diminution de pression d'oxygène inhalé ajoutée au ralentissement des mouvements respiratoires (1) fait véhiculer au cerveau une quantité trop infime du gaz vital. Un nombre normal de globules rouges véhiculant ainsi une quantité trop petite d'oxygène serait comparable à un nombre trop petit de globules rouges transportant une quantité normale d'oxygène. Les paralysies par anémie posthémorragique seraient ainsi strictement comparables à celles consécutives au manque d'inhalation d'oxygène. De nouvelles expériences confirmeront peut-être cette hypothèse.

Mais il nous faut signaler cependant que lors d'expériences faites par par Ch. Richet fils et nous-mêmes en vue de montrer les conditions physiologiques du transport des blessés en avion (2), des lapins ou cobayes qui avaient subi une perte des deux cinquièmes de leur sang total furent emmenés impunément à une dépression aussi forte qu'avant la saignée.

Ramollissement bulbaire syphilitique et inanition, par C. I. Urechia.

M. Iuliana, âgée de 51 ans; rien d'anormal dans ses antécédents, à part un enfant qui naquit mort ; les autres cinq enfants sont en bonne santé.

La maladie actuelle a débuté brusquement ; la malade a ressenti, en effet, une bouffée de chaleur qui lui a monté à la tête, et quelques minutes après elle accuse de la difficulté à la prononciation et à la déglutition des substances solides et liquides. A cause des difficultés de la déglutition, elle a beaucoup maigri, et s'est décidé d'entrer dans notre clinique.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, tachycardie variant entre 100 et 120. Langue un peu saburrale ; anisocorie, réflexes pupillaires, normaux. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Du côté droit du corps des troubles de la sensibilité du type syringomyélique caractérisés par : anesthésie douloureuse, hypoesthésie thermique, conservation de la sensibilité tactile et vibratoire. Paralysie gauche du voile du palais, du pharynx et du larynx ; à cause de ces troubles, la voix est nasillarde et enrouée, et la déglutition est difficile. La malade ne pouvant s'alimenter est en effet très maigre et présente des symptômes d'inanition. Dans le tiers postérieur de la langue, la sensibilité gustative est en partie altérée car la malade confond assez souvent le doux ou le salé. Du côté gauche le syndrome de Claude-Bernard-Horner. Salivation abondante. Pendant la marche tendance à tomber sur le côté gauche et en arrière. Dans l'urine une petite quantité d'albumine. La respiration irrégulière comme rythme et amplitude ; mais comme il s'agit en même temps d'une acidose d'inanition il est un peu difficile de se prononcer si ces troubles tiennent à l'altération bulbaire ou à l'acidose d'inanition.

Dans la ponction lombaire les quatre réactions sont positives (Pandy, lymphocytose 56, colloïdales, Bordet-Wassermann). Nous instituons un traitement avec néosalvarsan et bismuth et nous tâchons de l'alimenter. Nous avons essayé de l'alimenter avec la sonde, de lui donner du sérum par voie rectale et sous-cutanée, mais la malade vomissait le plus souvent les aliments introduits dans l'estomac, elle succomba 14 jours après.

(1) Rythme et fréquence respiratoires des animaux soumis à la dépression barométrique, par Béhague, Garsaux et Ch. Richet fils. (*Compte rendu Académie des Sciences*, t. LCXXXIV, p. 542, 28 février 1929).

(2) Premier Congrès International d'Aviation sanitaire. *Rapport sur les conditions physiologiques du transport en avion*, par MM. Ch. Richet fils, Garsaux et Béhague.

A l'autopsie du système nerveux on a constaté un ramollissement limité à la région rétro-olivaire du bulbe. Nous avons fixé le bulbe, la protubérance, le tuber cinereum, de même que d'autres morceaux du cerveau, des noyaux de la base des pédoncules et du cervelet ; et nous avons débité le bulbe et la région inférieure de la protubérance en coupes sériées que nous avons colorées au Nissl.

Dans le tuber cinereum nous avons trouvé des altérations évidentes et bien exprimées, dans le noyau périventriculaire, consistant en chromatolyses cellulaires, de nombreuses vacuoles, des cellules déchirées ou tout à fait pâles, et des nécroses périvasculaires. Dans les autres

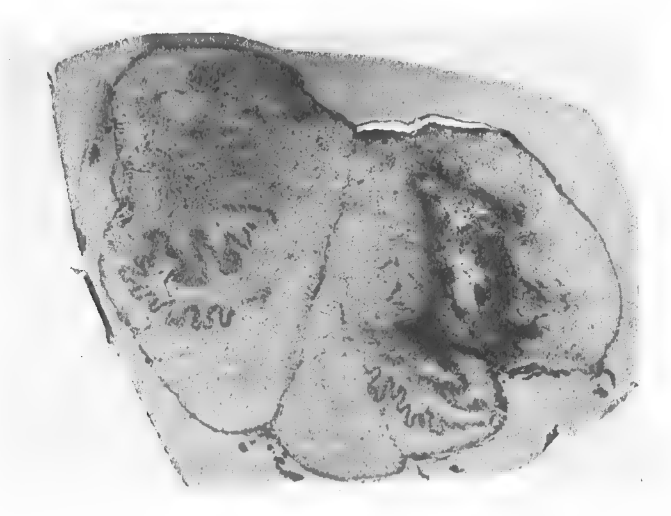


Fig. 1.

noyaux du tuber, supra-optique, propre du tuber, péri-amygdalien, lésions minimales. Les infiltrations périvasculaires sont absentes. Dans l'écorce aucune lésion, de même que dans les noyaux de la base ou les pédoncules.

Dans le bulbe nous constatons un ramollissement qui occupe la région rétro-olivaire gauche. Le ramollissement atteste sa nature syphilitique par les infiltrations périvasculaires assez intenses, par l'infiltration méningée du voisinage, et par des thromboses vasculaires, de même que des hémorragies péricapillaires. En même temps que cette région, l'olive elle-même est en partie atteinte et présente des altérations assez intenses. Les lésions n'empiètent pas sur le côté droit du bulbe.

Dans la protubérance et dans le pédoncule cérébelleux inférieur gauche, plusieurs petites hémorragies et nécroses périvasculaires. Les infiltrations périvasculaires sont exceptionnelles et discrètes.

Dans l'écorce du cervelet, pas d'altérations. Dans le noyau dentelé droit, des altérations marquées et dispersées et qui doivent être mises en rapport avec les altérations des olives correspondantes.

Nous devons remarquer aussi les nombreuses rosettes microgliables qu'on rencontre dans le bulbe et la protubérance.

Comme nous venons de voir, il s'agissait dans notre cas d'un syndrome bulbaire unilatéral et rétro-olivaire, qui se caractérisait par une hémianesthésie syringomyélique, par une hémiparalysie alterne du voile du palais et de la corde vocale, une latéro et quelquefois rétropulsion gauche, une énophtalmie avec miose du même côté. L'hypersalivation que la malade présentait serait à mettre sur le compte de la difficulté de déglutition ; les troubles respiratoires pourraient être mis en rapport avec l'altération bulbaire, ou bien avec l'acidose d'inanition qui irritait le bulbe. L'examen de la ponction lombaire, de même que le contrôle microscopique, ont démontré à l'évidence la nature syphilitique de ce ramollissement artéritique bulbaire. Notre cas qui est relativement rare présente quelque intérêt par le fait qu'il présentait une latéropulsion qui ne s'accompagnait pas de dysmétrie, ou d'adiadococinésie ; cette latéropulsion doit être mise en rapport avec les altérations de l'olive bulbaire, altérations qui se répercuteraient par voie indirecte sur le noyau dentelé opposé. A cette occasion nous nous permettons d'insister sur le rôle et l'importance de l'olive bulbaire dans les maladies du tonus, dont l'étude n'a été que trop peu faite jusqu'à présent et l'examen microscopique trop rarement exécuté.

A part ces faits nous attirons encore une fois l'attention sur les altérations des noyaux végétatifs du tuber et surtout du noyau périventriculaire dans l'inanition (voir notre note à la Soc. de biologie, p. 1575, t. XCVII).

Considérations sur la pathogénie de la neuro-syphilis et ses rapports avec la biologie de la spirochaeta pallida, par G. Marinesco, O. Sager et D. Grigoresco.

Nos recherches antérieures nous ont montré que le liquide céphalo-rachidien de l'homme normal a un pH un peu plus alcalin que celui du sang. Le pH de ce liquide est de 7,40-7,45, chiffres déterminés par la méthode électrométrique.

Nous avons examiné 54 cas de neuro-syphilis au point de vue de la concentration en ions H du liquide céphalo-rachidien, et voici les résultats de nos constatations :

1. — Dans les formes graves de la paralysie générale avec de gros troubles de la mémoire, démence, etc., le pH du liquide était de 7,58-7,59 ;

2. — Dans les formes de paralysie générale au début avec peu de troubles psychiques le pH était normal ou même diminué jusqu'à 7,35 ;

3. — Il n'y a pas de relation précise entre la réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et son pH ;

4. — Chez un paralytique général soumis à la malariathérapie, nous avons constaté dans le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant le

6e accès de malaria (forme double tierce) un pH de 7,22 au lieu de 7,49, valeur qu'il avait avant le commencement du traitement.

5. — La malariathérapie ramène le pH du liquide céphalo-rachidien vers sa valeur normale dans les cas qui présentent une amélioration clinique évidente. C'est ainsi que dans un cas de paralysie générale traité par ce moyen nous avons constaté après 8 accès de fièvre que le pH a passé à 7,40 au lieu de 7,54 qu'il y avait au début du traitement, dans un autre cas il a passé de 7,56 à 7,49 ;

6. - La modification du pH du liquide précède les modifications de ses quatre réactions.

7. — Dans les cas de paralysie générale qui ne sont pas améliorés par la malariathérapie, le pH du liquide reste à peu près le même qu'avant le traitement (7,54, 7,57, 7,59).

9. — Les modifications subies par le liquide céphalo-rachidien après la malariathérapie marchent de pair avec l'efficacité de ce traitement dans la paralysie générale. La malaria provoque une acidose plus importante que les substances pyrétogènes ;

10. — L'acidose du liquide céphalo-rachidien, et probablement celle des tissus également produite par le manque d'oxygène à la suite de l'anémie secondaire qu'entraîne la malaria (Klemperer et Weissmann), diminuent probablement la vitalité des spirochètes autant par les modifications du milieu humoral que par le manque d'oxygénation ;

11. — Le fait qu'il n'existe pas une relation entre le pH du liquide et ses réactions : albuminique, lymphocytaire et globulinique, nous montre que ce n'est pas la réaction méningée qui détermine les modifications du pH, mais que cette modification est probablement la conséquence des phénomènes de désintégration du système nerveux central :

Dans la seconde série de recherches nous avons étudié la vitalité des spirochètes maintenus dans les solutions de différents pH. Nous avons utilisé le liquide de Ringer avec des concentrations en ions H, variant d'un pH de 6,20 jusqu'à 7,60. Toutes les solutions étaient tamponnées, de sorte que l'air, la chaleur, etc., ne pouvaient modifier le pH de la solution. Les spirochètes ont été récoltés sur des syphilides papulo-érosives. Pour éviter l'erreur, qui aurait pu résulter du fait que les spirochètes diffèrent d'un individu à l'autre au point de vue de leur vitalité, nous avons toujours utilisé des spirochètes d'une même souche pour une expérience complète, c'est-à-dire en mettant le même spirochète dans tous les pH que nous avons eus. Nous avons procédé de la manière suivante : dans une chambre dont la température a été maintenue constante, nous récoltons les spirochètes ; on met une goutte de Ringer d'un pH donné sur une lame, on ajoute à cette goutte une autre goutte de sérosité de la lésion syphilitique, lamelle au-dessus, paraffiner la lame. On observe le spirochète à l'ultramicroscope et on garde les lames dans le thermostat à 37° quand on ne les observe pas.

Voici nos résultats :

Dans un liquide de Ringer d'un pH 6,20-6,80, les spirochètes s'immo-

bilisent après 5 à 15 minutes. Dans une solution de Ringer de pH 6,80 ils peuvent vivre quelques heures.

Dans les milieux alcalins ils se comportent de la manière suivante :

Ringer d'un	pH 7,20,	immobilisation	après 1-2	heures
—	— 7,35	—	— 1-10	—
—	— 7,50	—	— 72	—
—	— 7,60	—	— 72	—

Il paraît que les spirochètes sont tout de même plus mobiles dans la solution de Ringer de pH-7,50 que dans la solution de pH-7,60.

Dans les mêmes conditions nous avons étudié la vitalité des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien de différents malades ayant des pH différents. Les spirochètes sont moins mobiles dans un liquide d'homme normal (pH=7,40) que dans celui des paralytiques généraux (pH=7,50-7,60)

Un troisième fait que nous avons pu établir, c'est l'importance du pH des tissus pour l'inoculation du spirochète.

En résumé, l'importance des modifications humorales pour la pathogénie de la paralysie générale résulte des faits suivants que nous avons pu établir :

1. — L'alcalinité du liquide céphalo-rachidien est augmentée dans la paralysie générale et la malariathérapie tend à ramener à sa valeur normale le pH du liquide ;

2. — La vitalité des spirochètes est plus grande dans les milieux à pH alcalin que dans ceux où il est moins ;

3. — Le pH des tissus est d'une grande importance pour l'inoculation du spirochète.

Ces faits nous portent à croire que ce n'est pas la différence d'espèce des spirochètes qui intervient dans la métasyphilis mais que le neurotropisme est déterminé par des modifications du milieu humoral.

Nous remercions M. Anghelovici avoir eu l'amabilité de mettre à notre disposition des malades de son service.

ADDENDUM A LA SÉANCE PRÉCÉDENTE

Macrogénitosomie précoce, hydrocéphalie et hémitremblement,

par L. Cornil, Mlle Hennequin, P. Kissel, J. Simonin.

Les rapports de l'hydrocéphalie et de la puberté précoce ont été signalés successivement par Wetzler, Moreau, W. Mayer, Cockes, et plus récemment Knud Krabbe. L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Société, constitue un fait de plus à ajouter aux documents antérieurs et, par ailleurs, assez rares que nous venons de citer.

Histoire de la maladie. — René R..., âgé de 11 ans, est venu à la consultation de la Clinique Neurologique, envoyé par le Dr Laborie de Vézelize pour un « Syndrome méningé » datant de trois semaines environ et se traduisant par de la céphalée, des vomissements, un Kernig marqué, de la constipation, sans température.

Il a tout d'abord été traité par l'acétylarsan et des frictions de Hg, en raison du succès obtenu par cette médication lors de troubles antérieurs. Sous l'influence de ce traitement, les phénomènes précédents s'améliorent, mais apparaissent successivement : un tremblement à type intentionnel, une rigidité généralisée, une paralysie faciale gauche et des troubles sphinctériens. On adjoint alors au traitement du salycilate de soude intraveineux, mais on ne constate aucune amélioration sensible.

Antécédents. — Les antécédents sont les suivants : Accouchement à terme, normal. Hydrocéphalie congénitale moyenne. Pas de convulsions dans l'enfance. « Troubles de croissance » à l'âge de 3 ans traités avec succès par un traitement spécifique d'épreuve (acétylarsan et frictions mercurielles). Son père et sa mère sont bien portants, cette dernière de tempérament « nerveux ». Il y a trois frères plus âgés, bien portants. Sa mère n'a pas fait de fausses couches. Les troubles encéphaliques actuels auraient débuté vers le 15 août 1929 par des céphalées continues à prédominance nocturne, à localisation surtout frontale. Elles se sont accompagnées de vomissements bilieux en fusée, d'une constipation opiniâtre depuis 10 jours et d'un Kernig accentué, sans température.

A l'examen le 8 septembre 1929, on se trouve en présence d'un enfant de taille et corpulence (1 m. 55) au-dessus de son âge et correspondant approximativement à celle d'un enfant de 15 ou 16 ans. Le crâne est volumineux, hydrocéphale. Les mains et les pieds sont très grands (le malade chausse du 40), mais ne présentent pas le type acromégalique franc.

On constate un développement complet des organes génitaux : verges, bourses et testicules qui ont la dimension de ceux d'un adulte. Les poils du pubis sont très développés.

Il n'y a pasde po ils axillaires, la moustache est ébauchée. Le père précise que ces caractères sexuels d'adulte existent depuis déjà trois ans environ. La voix est grave et mâle et depuis la première enfance à l'école ce fait a été remarqué par l'instituteur.

Du côté de la face on constate une déviation de la commissure labiale ainsi que de la langue vers la droite, un effacement du pli naso-génien et une ébauche de lagophtalmie à gauche, traduisant une paralysie faciale gauche de type périphérique.

Au repos, le malade reste affalé sur son siège, la tête un peu penchée du côté gauche. Il marche en talonnant, les genoux légèrement fléchis. On constate une légère latéropulsion droite. Par ailleurs tous les mouvements actifs et passifs des membres sont possibles, mais la force musculaire est très diminuée dans son ensemble ; il existe une amyotrophie considérable des membres inférieurs nettement marquée à gauche. Il existe un tremblement marqué des extrémités supérieures et inférieures, à type statique, légèrement plus accentuée à droite qu'à gauche, fait d'oscillations d'assez grande amplitude, lentes, consistant en mouvements de pronation — supination du poignet ; extension-flexion et abduction — adduction des doigts. Au niveau des pieds on constate un mouvement de pédale du pied et des mouvements de flexion-extension des orteils. D'après les renseignements fournis par la famille, ce tremblement aurait existé de tout temps chez le malade et aurait même à certains moments été plus accentué qu'actuellement. Ce tremblement s'atténue lors des mouvements que l'on fait exécuter au patient, mais subsiste néanmoins assez marqué au cours des diverses épreuves (phénomènes du verre, etc...). Il existe un tremblement des paupières au cours de l'occlusion des yeux.

On constate de la dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez et du pied sur le genou. L'épreuve des marionnettes et celle de l'émiettement sont mal exécutées.

Sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité ou subjective ou objective sous tous ses modes.

Réflexes : Rotuliens : aboli à gauche, diminué à droite.

Achilléens : diminué à gauche, normal à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion gauche, il est indifférent à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont vifs.

Réflexes tricipital, bicipital, stylo-radial normaux de chaque côté.

Organe des sens. — *Œil* : strabisme convergent ; légère parésie du droit externe droit. Champ visuel très rétréci concentriquement aux deux yeux. L'acuité visuelle ne semble pas très modifiée. Réflexe photo-moteur diminué aux deux yeux. Pupilles en mydriase moyenne. Réflexes des convergence conservés.

A l'examen du fond d'œil (Dr Barberousse), on constate : Papilles à bords flous,



Obs. 1.

élargies, légèrement surélevées aux deux yeux. Veines dilatées. Cicatrices blanchâtres : reliquats d'hémorragies antérieures.

Audition. — Normale.

Troubles sphinctériens. — Incontinence vésicale légère. Constipation opiniâtre.

Troubles trophiques. — Néant. Denture normale.

Autres appareils. — Cœur et poumons normaux. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Fonction lombaire. — Examen du liquide céphalo-rachidien. La tension au manomètre Claude (en position couchée), est 35.

Albumine et cytologie normales. B.-W. négatif : H 4.

Radiographie : Il n'y a pas de disjonction des os du crâne. Le fait particulier à retenir est la destruction complète des apophyses clinoïdes tant antérieures que

postérieures. On ne note pas de calcification apparente dans la région de la pinéale ni de la région suprasellaire.

Etat mental. — Légère torpeur cérébrale actuelle. L'enfant répond cependant correctement aux questions qui lui sont posées. Il sait lire et écrire, quoique d'âge mental nettement inférieur à la normale. (8 ans environ.)

En résumé nous nous trouvons en présence d'un nouveau cas de puberté précoce survenue à l'âge de 7 ans chez un enfant de 11 ans qui présentait une hydrocéphalie congénitale, avec hémi-tremblement statique des membres, prédominant à droite.

Depuis le mois d'août dernier sont apparues des céphalées continues avec vomissements cérébraux, une parésie faciale gauche du type périphérique, une tendance à la latéro-pulsion droite et une papille de stase au début. L'hypertension intracranienne se traduit en outre par une élévation de la tension sous-arachnoïdienne (35 centimètres à l'appareil de Claude).

Malgré l'amélioration obtenue lors des premières manifestations d'hypertension intracranienne, par le traitement spécifique, il semble bien qu'il n'y ait pas lieu de retenir une telle étiologie.

Macrogénitosomie précoce. Arriération mongoloïde. Adénomes sébacés du visage, par Lucien Cornil et Pierre Kissel.

Le problème étiologique de la puberté précoce n'apparaît pas résolu dans tous les cas par la présence d'une tumeur de la pinéale et il y a place pour plusieurs interprétations parmi lesquelles les observations rapportées en 1927 par Knud Krabb dans *l'Encéphale* de sclérose tubéreuse et de macrogénitosomie.

C'est un fait de cet ordre que nous avons l'honneur de rapporter à la Société :

L'enfant C..., âgé de 13 ans, entre à l'Hôpital J.-B. Thierry pour arriération mentale, le 15 juin 1929. A l'examen on note les faits suivants :

Crâne et face. — Crâne brachycéphale avec aplatissement occipital et front vertical. Yeux saillants, à fleur de tête. Ebauche de mongolisme : fente palpébrale oblique en dehors et en haut.

Autour des yeux et sur les paupières supérieures et inférieures on remarque la présence de très nombreux adénomes sébacés. Les paupières supérieures sont tombantes : ptosis bilatéral. L'insertion des cheveux sur le front est normale. Sourcils très abondants se rejoignant sur la ligne médiane.

Poils de la moustache et du menton développés. En ce qui concerne la pilosité sur le reste du corps : poils du pubis très dévelopés (aspect adulte). Pas de poils des aisselles, ni de la région périnéo-anale. Ce développement d'après les renseignements donnés par les parents a débuté il y a environ quatre ans.

Motilité active et passive normale. Force musculaire normale. Légère incoordination dans l'épreuve du doigt sur le nez et dans celle du pied sur le genou. Pas de Romberg

Pas de troubles de la *sensibilité* subjective et objective.

Réflexes rotuliens, achilléens, plus vifs à gauche. Pas de signe de Babinski. Réflexes abdominaux normaux. Réflexes cutanés supérieurs normaux.

Etat mental. — Sait à peine lire, écrire, ne sait pas compter. L'examen psychique décèle un âge mental de 6 ans.

Macroglossie accentuée. — La bouche est constamment entr'ouverte; la salive s'écoule, la langue très volumineuse apparaît entre les arcades dentaires, présentant un aspect scrotal. Macrochéilie inférieure.

Dentition. — Malformations et malpositions dentaires. Pas de carie. Voûte palatine très ogivale.

Corps et membres. — Aspect vigoureux, bien constitué. Taille légèrement supérieure à la normale (1 m. 42).

Organes génitaux. — Cryptorchidie droite. Testicule gauche de volume normal pour l'âge, non descendu complètement dans le fond des bourses. Testicule droit ectopique,



Obs. 2. — Remarquer le facies mongoloïde et la macroglossie.

n'est pas senti dans le canal vaginal. Verge très développée pour l'âge (taille adulte). Bourses volumineuses.

Organes des sens : yeux. — Pas d'inégalité pupillaire. Pupilles excentriques. Réaction paresseuse à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal. Pas de paralysies oculaires dans les positions extrêmes du regard. Acuité visuelle normale. Champ visuel normal.

Audition. — Paraît normale. Epreuves labyrinthiques négatives.

Voix. — Mâle, basse, nasonnée qui, aux dires des parents, aurait toujours été frappante par son contraste avec la voix des autres enfants.

La radiographie au Potter Bucky (Pr Lamy) montre l'existence d'une tache de la dimension d'une pièce de 1 franc, située dans la région temporale, et la radiographie antéropostérieure confirme sa situation superficielle. (Cicatrice calcifiée ?)

Autres appareils : cœur. — Bruits normaux. Rien à signaler au niveau de l'appareil respiratoire, des reins, du foie.

Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement spécifique d'épreuve n'a rien donné en ce qui concerne le développement intellectuel.

Après avoir rappelé le facies mongoloïde, la macroglossie, la macrochéilie, il apparaît chez notre petit malade que l'association d'arriération intellectuelle avec les adénomes sébacés du visage permet de penser à l'existence d'une sclérose tubéreuse.

D'autre part, ainsi que nous l'avons dit, la radiographie confirme l'absence de tumeur de la pinéale et la tache que nous avons notée ne correspond pas topographiquement à l'épiphyse, mais à une plage nettement localisée dans la région cortico-temporale.

On sait qu'en dehors des tumeurs avérées de l'épiphyse, la macrogénitosomie précoce a pu être observée chez des sujets porteurs de tumeurs ovariennes ou testiculaires (Kussmaul, Riedl, Bevern) et des tumeurs de la cortico-surrénale dans 4 cas chez des garçons (Dickmann, Linser, Adams, Conthrie et d'Este Emery), et dans 13 cas chez des filles.

Il ne semble pas que dans notre observation les précédentes pathogénies puissent être invoquées, et c'est, semble-t-il, la scléreuse tubéreuse de Bourneville-Brissaud, incriminée par Knud Krabbe dans 2 cas étudiés cliniquement et anatomiquement, dans son mémoire de *l'Encéphale* en 1922, qu'il faut attribuer l'origine de la puberté précoce.

Paraspasme facial bilatéral, par MM. J. Haguenau et Gilbert Dreyfus.

Avec notre Maître Sicard nous avons présenté à la Société, en février 1925, un cas de spasme de la face d'un type bien particulier, qui avait déjà attiré l'attention de M. Meige, et auquel il avait donné le nom de spasme médian.

Voici deux autres cas identiques qu'illustrent cette présentation de malade, et ce film que nous avons fait exécuter, comme nous en avait prié M. Sicard. Notre malade est un homme de 31 ans chez lequel le spasme s'est établi, il y a 11 mois, très rapidement. Le premier phénomène pathologique observé fut une diplopie dans la vision de près par paralysie de la convergence, diplopie qui persiste encore. Quelques jours après les premiers spasmes apparurent qui depuis ne se sont pas modifiés. Nous ne faisons qu'indiquer que : 1° il n'existe aucune *étiologie* précise, aucun signe de syphilis clinique ou humoral (liq. c.-r. normal, sang normal), aucun signe de la série encéphalitique (aucune hypersomnie, aucun signe de la série parkinsonienne, des réflexes de posture normaux, etc.) ;

2° Que l'examen neurologique complet ne révèle aucune anomalie ;

3° Que tous nos efforts thérapeutiques ont été vains (traitement syphilitique intense, injections de salicylate de soude, uroformine, gardénal, scopolamine).

Mêmes remarques en ce qui concerne notre 2e cas auquel a trait le

film. Sans cause apparente, sans autres signes neurologiques, malgré tous essais thérapeutiques, le spasme s'est établi définitivement chez ce malade âgé de 61 ans, brutalement et complet en quelques jours. L'examen des divers appareils ne nous permet de relever chez lui comme seul symptôme qu'une hypertension artérielle (25 Mx).

Les caractères *intrinsèques* des phénomènes neuro-musculaires sont identiques dans les 2 cas, comme vous pouvez le constater, identiques à ceux des autres malades qui vous ont été présentés.

Séparées par des intervalles variant de quelques secondes à quelques minutes, les crises spasmodiques apparaissent bilatérales. Ce sont d'abord les contractions toniques brutales des orbiculaires des paupières droit et gauche qui aveuglent les malades, malgré tous leurs efforts pour ouvrir les yeux. Les muscles frontaux se contractent synergiquement. En même temps et d'une façon anarchique, sans ordre, sans symétrie, et selon l'intensité de la crise on voit apparaître des mouvements convulsifs plus ou moins brefs dans les autres muscles de la face : muscles des lèvres, du menton, jusqu'au peaucier du cou. Toute la face est alors animée de mouvements : spasme continu ou subcontinu dans le facial supérieur, agitation musculaire, secousses fragmentaires ou fibrillaires dans les muscles inférieurs.

Les crises cessent complètement *en position horizontale*. Elles ne connaissent pas d'acte spécifique déclencheur. La volonté n'a aucune action provocatrice ou inhibitrice. L'émotion les exagère. Le spasme agit fonctionnellement : 1° sur la vision (cécité) ; 2° sur l'élocution ; 3° accessoirement sur l'alimentation.

L'étiologie de ces cas nous échappe complètement. Chez notre premier malade, son âge, la paralysie oculo-motrice, la ressemblance avec certains spasmes postnévraxitiques, nous font supposer une encéphalite épidémique.

Chez le deuxième, son âge, l'hypertension, l'absence de syndrome infectieux nous font supposer une origine artérielle.

La thérapeutique médicamenteuse a été sans effet dans ces 2 cas comme dans les autres. Rappelons que chez une de nos malades nous avions fait sectionner le nerf facial. Malgré une D. R. totale l'agitation musculaire n'avait pas disparu complètement, et même s'est reproduite entièrement en quelques mois.

Rappelons aussi l'utilité du traitement orthopédique pour lutter contre le blépharospasme qui risque d'aveugler brutalement ces sujets à tous moments. MM. Poulard et Azelin ont fait construire pour nos malades des lunettes munies d'un ressort souple qui maintiennent ouvertes les paupières supérieures.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 16 novembre 1929

Présidence de M. Bregman.

Dégénération hépato-lenticulaire progressive avec début par encéphalite, par S. Mackiewicz. (Clinique du P. Orzechowski.)

P. T..., 20 ans, de famille saine, a été atteint en 1918 d'encéphalite épidémique aiguë pendant six semaines : alitement, sommeil continu, température élevée. 2 mois après le début de la maladie, il retourne à l'école et remarque alors les modifications de son écriture : lettres plus grandes et irrégulières. Les années suivantes il s'endort fréquemment durant les leçons. C'est seulement en 1927 qu'apparaissent des signes extrapyramidaux marqués : difficulté de la parole, tremblement des membres supérieurs puis inférieurs, enfin contracture des membres.

A la clinique, l'examen objectif montre une hypertrophie de la rate, une grande quantité d'urobiline dans les urines. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Cercle cornéen de Fleischer des deux côtés. Instabilité des globes oculaires : le regard ne se maintient presque jamais fixé quelque temps dans une direction donnée. Tremblement des segments distaux des membres, lent, d'assez grande amplitude. Flexion permanente irréductible des mains, à angle droit; les doigts en rectitude et fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne s'opposent au pouce en adduction (surtout à droite). Pieds en varus équin. Absence de signes pyramidaux. Au point de vue psychique, euphorie et légère démence, de temps en temps hallucinations visuelles ou auditives.

Cliniquement, ce cas répond à la maladie de Wilson. A souligner :

l'instabilité oculaire, inhabituelle dans l'atteinte des noyaux gris centraux ; les accès narcoleptiques et des sensations de décharge électrique, qui ne sont pas signalées dans les cas jusqu'à présent publiés de maladie de Wilson ; enfin et surtout le début par encéphalite léthargique. Contrairement à la conception de Wetsphal et de Sioli d'une origine inflammatoire de la maladie de Wilson, on peut supposer que l'atteinte des noyaux de la base était préexistante à l'encéphalite épidémique, créant un terrain favorable à la contagion.

Trois jours après la présentation, le malade meurt. L'autopsie montre les modifications macroscopiques hépato-striées caractéristiques, et l'examen histologique de l'œil l'infiltration pigmentaire cornéenne typique telle que l'a décrite Fleischer.

Pneumocranie consécutive à une tumeur des sinus ethmoïdo-frontaux, par MM. Tyczka et Chorobski. (Clinique du Pr Orzechowski.)

Malade âgée de 62 ans ; dans les derniers jours de septembre sont apparues une céphalée intense et une hémiparésie gauche, accompagnées d'obnubilation et d'incontinence d'urines. Au bout d'un certain temps ces signes ont commencé à régresser, et le 26 octobre on constate à l'examen objectif : un reste de parésie du membre supérieur gauche, un clapotement net au cours des mouvements de la tête. Subjectivement la malade se sent bien et ce clapotement ne provoque pas de douleur. Examen radiographique : obscurité du sinus frontal gauche et ombre étendue répondant au lobe frontal droit, à limites nettes, rappelant l'ombre que donne sur les encéphalogrammes l'insufflation d'air, mais à saturation plus intense. Examen rhino-laryngologique : tumeur remplissant la partie supérieure de la fosse nasale gauche.

Les auteurs supposent que cette tumeur, occupant d'une part le sinus frontal gauche, atteignant d'autre part en un certain point les cellules de l'ethmoïde, a provoqué une infiltration d'air dans la moitié droite de la cavité cranienne, air qui a décollé la dure-mère dans la zone où elle adhère peu à l'os. En faveur de cette localisation sous la dure-mère plaident les faits suivants : l'absence d'air dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, la saturation intense, la lenteur de la résorption en même temps que le clapotement net dû à la présence simultanée juste sous la calotte cranienne d'air et de liquide d'origine inflammatoire réactionnelle, collecté en cet endroit. La compression du lobe frontal a été la cause de l'hémiparésie, hémiparésie dont la lente régression s'explique par une certaine adaptation du cerveau et par la résorption du liquide et de l'air (vérifiée radiographiquement).

Paralysies oculaires et bulbaires d'origine syphilitique,
par A. Krakowski. (Service du Dr Bregman.)

Malade âgée de 32 ans. Elle date sa maladie d'il y a 6 semaines : apparition brusque d'immobilité du regard, presque en même temps troubles

de la déglutition avec rejet des liquides par le nez, et seulement 4 semaines après modifications de la parole ; il n'y a jamais eu de diplopie, ni de ptosis.

Etat apyrétique, sans signes méningés. Nous avons constaté une abolition presque complète des mouvements oculaires vers le haut et les côtés, un peu moins marquée vers le bas. Pupilles régulières, réagissant paresseusement à la lumière. Fond d'œil normal. Occlusion palpébrale un peu faible. On n'a pas constaté, avec un verre coloré, de diplopie. Parole nasonnée. La sensibilité du palais, les réflexes des deux côtés sont conservés. Les masticateurs se contractent bien. La sensibilité de la face est conservée. Membres : normaux. Wassermann fortement positif dans le sang. Il est négatif dans le liquide C.-R., sans pléocytose ni hyperalbuminose. Le traitement spécifique a amené une amélioration.

De ce tableau clinique on peut tirer la conclusion que les paralysies ne sont pas provoquées par une atteinte méningée, mais par une atteinte élective des éléments moteurs de l'axe cérébro-bulbaire, comme on le constate dans la polieucéphalite aiguë de Wernicke. Des cas de ce genre sont rares dans la littérature. Parfois les noyaux moteurs de la moelle sont touchés eux aussi : notre malade au début se plaignait également d'un affaiblissement du membre supérieur gauche qu'il lui était difficile de lever en l'air, mais ce symptôme a été fugace et à l'entrée de la malade dans le service on ne le constatait plus.

Deux cas de poliomyélite en rapport avec la vaccination antivariolique, par M. Jermulowicz. (Clinique du Pr Orzechowski.)

Il s'agit de 2 nourrissons, chez lesquels, peu de temps après l'inoculation du vaccin bovin habituel, est survenue, accompagnée d'une température élevée, une paralysie flasque du membre supérieur gauche utilisé chez l'un, âgé de 14 mois, début 15 jours après la vaccination ; chez l'autre, âgé de 7 mois, début 7 à 11 jours après.

Actuellement, 6 mois après, on constate du côté gauche chez les 2 enfants des paralysies identiques, une atrophie complète du grand dorsal, des muscles scapulaires, du deltoïde, une atrophie partielle du trapèze et des muscles du bras ; réaction de dégénérescence complète, avec hypoexcitabilité galvanique et même, pour certains muscles (grand dorsal, biceps, partie inférieure du trapèze), l'excitabilité est nulle. A l'avant-bras sont atteints les extenseurs du poignet ; les muscles de la main sont indemnes. Dans les 2 cas les réflexes osso-tendineux manquent au membre paralysé, et dans 1, les réflexes rotuliens manquent et il y a un Babinski bilatéral. Rien d'autre de particulier au point de vue neurologique.

Vu le début brusque constaté avec netteté dans un cas, le manque de troubles de la sensibilité, la gravité de l'atrophie et des troubles électriques, le manque d'amélioration, la prédominance de l'atrophie sur les muscles voisins du point d'inoculation, l'auteur reconnaît là des séquelles d'une inflammation des cornes antérieures de la moelle, en relation étiologique

évidente avec la vaccination. Il convient d'ajouter que les cas épidémiques à Varsovie sont survenus cette année seulement 3 mois après et que, à cette époque, ces 2 enfants étaient les seuls atteints de poliomyélite de tout un grand hospice où ils sont hospitalisés à demeure.

Maladie de Basedow, myasthénie et amyotrophie progressive,

par W. STERLING.

L'observation concerne une femme de 36 ans, dont la maladie a débuté il y a trois ans par des palpitations, des sueurs, une asthénie générale et une dépression psychique. Bientôt s'est développé le tableau complet de la maladie de Basedow constaté médicalement. Il y a 2 ans, installation d'une fatigabilité des muscles de la phonation, obligeant la malade à abandonner sa profession d'institutrice. Depuis 1 an 1/2, pesanteur douloureuse du bras gauche avec épuisement précoce au cours des mouvements d'élévation et, depuis 15 mois, installation progressive d'atrophies des muscles thénariens et hypothénariens gauches, puis droits. A l'examen objectif on constate un souffle systolique à la pointe du cœur, de la tachycardie (82-100), une hypertrophie diffuse modérée de la thyroïde, une exophtalmie légère, les signes de Graeffe, de Stellwag, de Dalrymple et de Marie. L'exploration radiologique du médiastin antérieur ne décèle pas de thymus persistant, mais un goitre rétrosternal. L'examen laryngoscopique montre une paralysie totale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Apocamnose légère des muscles du tronc, du cou et des muscles masticateurs, parésie et apocamnose des muscles du bras gauche, apocamnose grave des muscles du bras droit. Atrophie modérée des interosseux, des muscles des éminences thénar et hypothénar droites et amyotrophie très prononcée des éminences thénar et hypothénar gauches. Pas de troubles de la sensibilité, pas de secousses fibrillaires. Réaction de dégénérescence des muscles hypothénariens gauches, et réaction myasthénique du trapèze gauche et du deltoïde droit.

L'auteur attire l'attention sur les connexions multiples de la myasthénie avec les syndromes endocriniens (*asthenocamnia endocrinica* de Markelow) et surtout avec la maladie de Basedow (Tobias, Oppenheim, Brissaud et Bauer, Stern, Claude, Kacenelson). L'intérêt spécial du cas analysé consiste en sa complication par des phénomènes de nature amyotrophique. Tandis que les symptômes *dystrophiques* de la myasthénie constituent une complication bien connue (Eisenlohr, Senator, Goldflam, Gowers, Finizio, Laquer, Dejerine et Thomas, Sterling, Szczerbak, etc.), les phénomènes *amyotrophiques* sont au cours de la maladie d'Erb-Goldflam d'une rareté extrême (Kozewnikow, Claude et Vincent, de Montet et Skop, Sicard et Forestier, Delbeck et v. Bogaert). Or tandis que l'élément dystrophique de la myasthénie trouve une explication suffisante dans la pathogénie commune endocrino-végétative de ces deux maladies (Orzechowski, Ken-Kuré et ses élèves), la complication amyotrophique de

la myasthénie relève de connexions moins intimes et ne se laisse interpréter que comme une atteinte particulière des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle par le processus toxique.

Polynévrite due à une intoxication chronique par le sulfure de carbone, par Mme Szpilmann-Neuding. (Service du Dr Bregman, à l'hôpital Czyste.)

Z. P..., 24 ans, éprouve depuis 1 an de la fatigue dans les membres inférieurs et depuis quelques mois des paresthésies dans le membre supérieur droit. De temps en temps douleurs dans la cuisse et le mollet gauches, engourdissement de la surface du pied et des orteils ; depuis 2 mois, signes identiques à droite. Des maux de tête parfois ; pas de changements psychiques. Examen clinique :

Pâleur de la peau et des muqueuses. Rapprochement des doigts de la main droite insuffisant. Les pieds tombent, leur redressement est impossible, celui des orteils est insuffisant, meilleur cependant à droite. Réflexes rotuliens faibles, achilléens abolis. Steppage. La pression du sciatique poplité externe est douloureuse. Troubles de la sensibilité à type périphérique, aux doigts de la main droite et aux deux pieds. Wassermann négatif. L'examen du sang n'a pas montré de formes pathologiques ni d'hématies granuleuses. Examen électrique : hypoexcitabilité très marquée des nerfs et muscles.

Au bout de 6 semaines amélioration. Il subsiste un léger steppage du pied droit, une abolition des réflexes achilléens, des troubles de la sensibilité thermique aux orteils.

Comme le malade travaille à la vulcanisation du caoutchouc, l'intoxication chronique par le CS^2 est évidemment en cause. Comme d'habitude, le processus a touché le plus les sciatiques poplités externes (en même temps que le domaine du cubital dans un des membres supérieurs) ; cette dernière localisation est peut-être due à une action locale de l'agent toxique (ce qui est en accord avec l'expérience de Koster). Il n'y a pas ici les troubles psychiques si fréquents dans l'intoxication par le CS^2 et qui d'habitude précèdent les signes organiques : ce qui s'explique peut-être par une intoxication intermittente du fait que le malade ne travaillait que de temps à autre à la vulcanisation. Enfin remarquables sont des contractures myotoniques dans les orteils des deux pieds, apparues dernièrement et que nous croyons dues à une irritation dans la sphère motrice.

Dégénérescence cérébelleuse progressive, par St. Lesnioswki. (Clinique du Professeur Ozechowki.)

Boutiquier, âgé de 50 ans, entre à la clinique le 8 octobre 29, se plaignant de gêne de la marche depuis 3 ans, à laquelle se sont joints depuis 1 an des vertiges, une difficulté de la parole et un tremblement intense des extrémités. Son père a présenté les mêmes signes durant les dernières

années de sa vie, et sa sœur les présente également, à un degré encore plus accentué. Dans le tableau clinique dominent : le tremblement ample des extrémités, assez semblable à celui de la sclérose en plaques, la lenteur des mouvements, la dysmétrie, l'hypodiadococinésie, l'hypotonie avec exagération des réflexes osso-tendineux, la démarche cérébelleuse, une élocution inexpressive, hachée, un faible nystagmus. Légers signes démentiels avec affaiblissement net de la mémoire. Troubles de la sensibilité superficielle jusqu'à une limite inférieure passant par l'appendice xiphoïde ; sensibilité profonde normale. Instabilité myokimio-myoclonique des deltoïdes, des fessiers et des quadriceps cruraux. Le liquide C.-R. contient 2 fois trop d'albumine, les signes de Nonne-Apelt et de Pandy sont légèrement positifs ; Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R.

L'auteur diagnostique une dégénérescence cérébelleuse progressive, à ranger probablement dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie ; de plus l'instabilité myokimio-myoclonique indiquerait une dégénérescence simultanée du noyau dentelé.

L'auto-hémothérapie a amené une amélioration remarquable.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 16 octobre 1929

Présidence de M. J. PELNAR

I. Documents cliniques.

Psychose chez une cardiaque valvulaire, par Mlle SPRINGLOVA.

X. Y..., âgée de 44 ans, exempte de tare dégénérative; à l'âge de 27 ans, insuffisance de la valvule mitrale. En janvier 1928, une décompensation sérieuse avec des œdèmes; en même temps une confusion mentale qui demanda l'internement de la malade à la clinique psychiatrique. Après la digitale l'état physique s'améliore vite et en même temps la psychose disparaît. Après un mois nouvelle faiblesse cardiaque et parallèlement un état de démence avec des traits paranoïdes ; depuis ce temps, jusqu'à l'issue fatale, au mois d'août 1929, l'intensité des troubles somatiques et psychiques varie beaucoup ; certains jours, une euphorie complète avec lucidité parfaite et de nouveau une psychose grave ; au cours des derniers mois de la vie le tableau clinique changea dans une forme anxieuse et délirante avec des hallucinations fréquentes. Nous soulignons surtout ce caractère anxieux et délirant de la maladie, car c'est le type le plus fréquent des troubles psychiques chez des cardiaques. Nous les rangeons selon Bonhoeffer parmi des réactions conditionnées d'une façon exogène.

M. Charvat rappelle deux cas d'une émotivité soudaine avec une tenue agressive chez des cardiaques, après une provocation d'une diurèse considérable. Dans les deux cas, M. Vanysek a prescrit une piqûre ou ingestion de quelques grammes de chlorure de sodium, et l'état psychique redevint normal. Chez d'autres malades j'avais l'impression qu'une exaltation avec des manifestations à tendance obscène est un signe fatal.

M. Dosuzkov pense peut-être que l'ascite causa une hypertension intracranienne par la compression du plexus solaire — un mécanisme qui semble probable à M. Sebek ; l'hypertension intracranienne peut elle-même provoquer des hallucinations (Claude).

M. Pelnar rappelle son travail de 1903, dans lequel il a décrit dix cas de psychoses de ce genre. Quatre malades manifestaient un état psychopathique chronique (des pleurards), et six malades avaient continuellement des cauchemars effrayants. Des formes spéciales du vice du cœur n'avaient pas des tableaux psychiques différents ; dans trois cas seulement, il y avait des symptômes nets de démence.La syphilis était dans les antécédents et le vice était aortal. En général on peut dire que les maladies mentales chez les cardiaques assombrissent le pronostic. Pendant la résorbtion des œdèmes et également dans les crises pneumoniques on assiste assez souvent aux états délirants paranoïdes ; une seule fois, j'ai observé un état catatonique. En 1903 déjà, je suis arrivé à la conclusion qu'il n'y a pas une psychose cardiaque spéciale ni un état mental caractéristique des cardiaques.

Mlle Springlova : Notre malade parlait d'une façon obscène pendant tout le temps de sa maladie, presque deux ans. Une prédilection des vices aortaux pour des états de démence n'est pas notée dans la récente bibliographie. L'évolution dans une démence définitive n'est pas connue dans les psychoses des cardiaques.

Paralysie générale juvénile héréditaire. Paralysie générale chez le grand-père, chez le père et la mère. Une famille psychopathique (présentation du malade), par M. Kafka..

X. Y..., âgé de 22 ans ; constitution Infantile, cyphoscoliose ; en enfance un fungus de l'articulation du genou ; au cours des derniers mois un état dépressif avec une tendance au suicide ; les réactions biologiques plaidaient toutes pour une P. G.

Le grand-père est mort de P. G., le père en souffre depuis l'âge de 40 ans. Le malade est né quand le père avait 41 ans. Le premier fils de la mère de notre malade est aujourd'hui âgé de 37 ans. Dans son enfance il avait des manifestations syphilitiques mais le traitement les fit disparaître ; le deuxième enfant est une sœur de notre malade,elle est atteinte d'une psychose schizophrénique. Le troisième enfant était une fille imbécile, morte à l'âge de 12 ans ; puis il y avait 17 fausses couches, enfin la naissance de notre malade. Il semble qu'il faut supposer ici une prédisposition familiale pour la P. G. Dans la bibliographie nous trouvons chez Rieger une famille avec la P. G. dans trois générations.

Mlle Mazacova : J'ai traité le malade dans la première phase de sa maladie par la sulphosine. Après la première série de huit piqûres pyrogènes, l'état psychique et somatique s'améliora nettement ; mais la famille refusa un traitement ultérieur. Le traitement par la sulphosine nous a donné des résultats satisfaisants dans le traitement de la syphilis héréditaire.

Mlle Springlova rappelle un cas analogue de P. G. dans trois générations chez une jeune fille (mère et grand'mère). La fille a été présentée

ici par Mlle Neverilova. Les trois malades appartenaient au même groupe sanguin, tandis que le reste de la famille, les membres bien portants, appartenaient à un autre groupe sanguin. Cette famille figure comme un exemple de parallélisme sanguin avec une constitution propice pour l'évolution de la P. G.

II. Discussion du rapport médical de M. Taussig sur le problème de la responsabilité pénale dans l'avant-projet du code pénal tchécoslovaque.

Séance du 13 novembre 1929

Présidence de M. J. Pelnar

I. Documents cliniques.

Hoquet et tétanie latente (présentation du malade), par M. A. Giurič. (Clinique du P. Pelnar.)

X. Y..., mariée, âgée de 37 ans. Depuis deux mois la malade souffre d'un hoquet permanent qui l'épuise physiquement et psychiquement. Aucun indice d'une encéphalite épidémique. Il y a six ans la malade a subi une opération, ayant eu pendant 8 ans des symptômes de la maladie de Basedow. Après la thyroïdectomie elle souffrait de dyspnée et de colique abdominale. Pour ces troubles elle a subi une appendicectomie, et comme les coliques persistaient, on a pratiqué encore la cholécystectomie. Après cette troisième opération on laissa six mois un drain dans la plaie opératoire. A peine était-elle un peu rétablie, la dyspnée réapparut, cette fois accompagnée de hoquet. La malade refusa une nouvelle opération et le hoquet disparut après 15 jours. Des troubles respiratoires intermittents se présentèrent au cours de ces 6 ans. On se demande si ce hoquet n'était pas en connexion avec des troubles respiratoires, ainsi que cela est avec le hoquet spasmodique inspiratoire de Kappis. Nous avons alors commencé un simple exercice thérapeutique de la musculature respiratoire, en suivant Lehmann qui réussit à guérir le hoquet de cette façon, après une anesthésie du nerf phrénique et une phrénicexirèse sans succès. Mais après cinq minutes de l'exercice respiratoire notre malade fut frappée d'un accès grave de tétanie sur les quatre membres, en même temps il y avait une vive douleur rétro-sternale. De cette façon on est arrivé à la recherche de tétanie latente : il n'y avait pas une hyperexcitabilité des nerfs, mais le taux sanguin de calcium était abaissé. Comme il n'était pas possible de continuer l'exercice respiratoire, nous avons prescrit le parathormone de Collip. Le hoquet s'affaiblit, mais ne cessa pas. Finalement l'anesthésie de deux nerfs phréniques apporta la guérison complète. Nous nous expliquons le mécanisme des troubles de notre malade de cette façon : au cours de la thyroïdectomie on a extirpé également en partie les corps parathyroïdes ; une tétanie latente s'installa ; le tétanie se trahissait par les spasmes de la musculature des bronches et de l'intestin. La respiration forcée provoqua de plus la forme de Cappis du hoquet. Le Pr Sieber a décrit en 1910 une crampe tonique du diaphragme, cette crampe était bien visible sur l'écran au cours de l'examen aux rayons X. Comme la tétanie, même une crampe clonique peut être d'origine parathyroïdienne.

Etude anatomoclinique d'un cas de chorée hémiplégique, par Mlle Springlova. (Asile des aliénés à Prague, service du directeur Brandejs.)

Femme de 75 ans, atteinte de démence artériosclérotique; après un accès avec perte de connaissance, au mois de juillet 1929, la malade a des mouvements involontaires de la moitié gauche de tout le corps. Les mouvements avaient sur la face et le cou un air myoclonique, tandis que sur les membres ils rappelaient plutôt la chorée sans atteindre l'intensité du hémiballisme. Les mouvements involontaires durèrent 4 semaines jusqu'à la mort. A l'autopsie, on a trouvé une vaste hémorragie sur la surface de l'hémisphère droit ; le cerveau était atrophique. L'examen microscopique a découvert des altérations diffuses, avec de nombreuses plaques séniles et avec des altérations séniles, également diffuses, dans le corps strié. Nulle part il n'y avait une lésion malacique localisée.

M. Pelnar: Le substratum anatomique ressemble beaucoup au cas de Myllivecek, où il s'agissait d'un hémiballisme. Je ne crois pas pourtant que des altérations diffuses corticales suffisent à expliquer l'hémiballisme comme une réaction du cerveau sénile artériosclérotique, si nous nous souvenons qu'une hémorragie dans le corps de Luys fut trouvée dans les cas typiques non seulement par moi, mais aussi par Purdon Martin (*Brain*, 1929), qui enregistra plusieurs cas analogues avec une localisation anatomique également typique.

M. Henner : Dans la genèse des syndromes cliniques, notamment extra pyramidaux, il faut chercher des circonstances additionnelles dans les qualités individuelles de l'organisme frappé : âge, constitution individuelle du système musculaire, son entraînement sportif, etc. Pour les mouvements involontaires hémiplégiques, la sénilité est probablement un facteur important. Souvenons-nous enfin que même parmi les individus normaux nous trouvons des «pyramidaux» et «extrapyramidaux » assez prononcés.

Diffuse tumeur gliomateuse de la protubérance (présentation des coupes), par M. Sikl. (Service microscopique du Pr Sikl.)

Chez un malade avec hémiplégie droite alternante, parésie gauche du facial, paralysie du regard latéral et ataxie cérébelleuse, le syndrome cérébelleux était si prédominant qu'on diagnostiqua une tumeur du cervelet. A l'autopsie on trouva un gliome qui envahissait la protubérance entière et les pédoncules cérébelleux moyens ; pourtant ni les noyaux des nerfs craniens, ni la radiation de la protubérance n'étaient atteints que très légèrement. Le cervelet était intact, dans la moelle il n'y avait qu'une dégénération ébauchée du faisceau pyramidal droit croisé et du faisceau pyramidal gauche direct.

II. Le problème de la responsabilité pénale d'après l'avant-projet du code pénal tchécoslovaque, rapport de M. Taussig.

Discussion détaillée du rapport médical de M. Taussig et du rapport juridique de Mlle Vesela. Après les remarques critiques de MM. Kafka, Pelnar, Fischer, Henner, Brandejs, Janota, le rapporteur général, M. Taussig, résuma la discussion comme suit :

Le code pénal autrichien de 1852, encore en vigueur actuellement dans les pays historiques de la Tchécoslovaquie — c'est-à-dire en Bohême, Moravie et Silésie,— exprime l'irresponsabilité d'une manière bien désuète, ne se servant que de la méthode dite biologique. Le code pénal hongrois de 1878, de même toujours en vigueur sur le territoire de la Slovaquie et de la Russie subcarpathique, ne tient pas non plus suffisamment compte des principes de la psychiatrie moderne en acceptant comme décisif pour la responsabilité la volonté libre.

L'avant-projet du code pénal tchécoslovaque nous satisfait complètement en définissant l'irresponsabilité non seulement sur la base des conditions biologiques mais aussi, comme la plupart des codes pénaux modernes, sur le fond des conditions psychologiques. Art. 21. N'est pas punissable celui qui, par suite de la maladie mentale, d'imbécillité ou d'altération de la conscience, ne peut au moment de l'acte en reconnaître l'illégalité, ou régler sa façon d'agir d'après la connaissance exacte qu'il en a.

Les conditions de la responsabilité atténuée se trouvent introduites dans l'article 77 : Le tribunal peut atténuer le taux de la peine en dehors des cas mentionnés par la loi : 1° si, à l'époque de l'infraction, à cause d'une maladie mentale, de débilité mentale ou d'une autre particularité mentale, ou bien à cause de l'âge avancé, la faculté du délinquant de reconnaître l'illégalité de son acte ou de diriger ses actions d'après son jugement exact, était sensiblement diminuée ; 2° si le délinquant a commis son acte en succombant à une tentation exceptionnelle ou à une pression exceptionnelle, ou bien parce qu'il se trouvait dans un état d'esprit exceptionnel, passager et excusable. Cette disposition ne peut s'appliquer lorsque cet état d'esprit exceptionnel était causé par une ivresse coupable.

Cet article satisfait, lui aussi, les réclamations médicales d'aujourd'hui. Importante est également l'innovation projetée des établissements pour les malades détenus, c'est-à-dire pour les aliénés, psychopathes, alcooliques et aussi pour les prisonniers corporellement malades. Art. 54. Lorsque le tribunal acquitte pour irresponsabilité un accusé poursuivi pour crime ou délit, il le renvoie dans un établissement pour détenus malades : 1° s'il a été acquitté pour maladie mentale ou débilité mentale et qu'il constitue un danger public ; 2° si la cause de son infraction a été un penchant immodéré pour les boissons spiritueuses (ivrognerie) ou pour d'autres substances enivrantes ou poisons. Art. 55. Lorsque le tribunal condamne l'accusé pour crime ou délit, il le renvoie dans un établissement pour détenus malades et prononce, en même temps, que la peine infligée y sera subie : 1° si le délinquant est condamné à une peine privative de liberté d'au moins un an et qu'il ne puisse, à cause d'un défaut physique ou mental ou bien de son âge avancé, être soumis avec succès à la discipline qu'il est nécessaire de maintenir dans une maison de force ou dans une prison; 2° si les conditions du renvoi dans une maison de travail sont réunies et que le condamné ne puisse, pour l'un quel-

conque des motifs mentionnés sous le n° 1, être soumis avec succès à la discipline qu'il est nécessaire d'observer dans une maison de travail ; 3° si le condamné constitue, à cause d'un défaut mental (art. 77, n° 1), un danger public ; 4° si la cause de son infraction était un penchant immodéré pour les boissons spiritueuses (ivrognerie) ou pour d'autres substances enivrantes ou poisons. Art. 56. Si l'état morbide du détenu ou de l'interné ne se manifeste qu'au cours de l'exécution de la peine privative de liberté ou de la mesure de sûreté, le tribunal de prison peut, avec l'assentiment du ministère de la Justice et sous les conditions établies par l'art. 55, prononcer à titre additionnel qu'il sera renvoyé dans un établissement pour détenus malades et que c'est là qu'il subira le restant de sa peine. Art. 57 (1). L'interné demeure dans l'établissement pour détenus malades, dans le cas de l'art. 55, n° 1, jusqu'à ce que la peine soit subie, et dans les autres cas, aussi longtemps que l'exige le but poursuivi par cette mesure (art. 125), mais un an au moins. Après une année écoulée, il peut bénéficier de la libération conditionnelle ; 2° si le but poursuivi a été obtenu avant la fin de la peine et que le détenu ne puisse bénéficier de la libération conditionnelle, le restant de la peine est aussi subi dans l'établissement, à condition qu'il ne dépasse pas six mois.

Il faut demander seulement que ces instituts soient subordonnés à des médecins possédant une érudition psychiatrique spéciale. L'avant-projet fixe, comme nous l'avons vu, dans l'article 57, à un an le séjour le plus court dans l'établissement pour détenus malades ci-dessus cités. Cette fixation de la durée minima du séjour est sans doute bien motivée dans la plus grande majorité des cas afin de protéger la société contre ces individus dangereux. Néanmoins il faudrait permettre des exceptions pour les cas où l'expertise médico-légale démontre que la psychose du détenu étant guérie, celui-ci ne présente plus le danger d'auparavant (l'amélioration ne suffirait pas). Un renvoi précoce ne serait pas à craindre vu qu'il ne s'agirait que d'un congé conditionnel qui en outre devrait dépendre de l'agrément du tribunal.

Le Secrétaire,

Dr HENNER.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 16 décembre 1929.

Le problème de l'azotémie en pathologie mentale.

M. R. Targowla résume à propos d'une discussion antérieure les recherches qu'il avait faites il y a quelques années sur ce sujet. L'azotémie est augmentée dans les psychoses aiguës et les épisodes aigus au cours des états chroniques. Elle a exactement la même valeur en pathologie mentale qu'en pathologie générale et ne présente, en soi, aucune signification diagnostique ou pronostique ; seule, la courbe de ses variations permet de porter un pronostic très sombre *quo ad vitam* quand elle est stationnaire ou ascendante, favorable quand elle est descendante ; dans les cas graves, elle n'offre aucune valeur en ce qui concerne l'avenir de l'état mental. La pathogénie des hyperazotémies graves est complexe et doit être rapportée à un processus de désintégration tissulaire et d'hépato-néphrite, les altérations du foie étant en général plus graves que celles du rein.

Psychencéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire avec syndrome parkinsonien frustre ; hyperazotémie passagère.

M. R. Targowla rapporte l'observation d'une femme atteinte de névraxite disséminée à forme anxieuse avec manifestations parkinsoniennes légères, qui présenta transitoirement une azotémie de 3 gr. 70 p. 1000 au cours d'une exacerbation dépressive, azotémie qui était quinze jours avant de 0 gr. 30 et revint, trois semaines plus tard, à 0 gr. 35. L'état mental persista inchangé.

Impulsion homicide, symptôme initial d'une démence précoce à évolution rapide.

MM. A. Sizaret et J. Bastié communiquent l'observation d'un homme de 26 ans, qui n'avait présenté aucune anomalie mentale avant mai 1929. Le 15 juin, il blesse mortellement sa femme à coups de marteau, et en quelques semaines s'installe un syn-

drome typique de démence précoce (indifférence, inertie, rires immotivés, tendances catatoniques, stéréotypies). Les auteurs insistent sur l'évolution particulièrement rapide de cette démence précoce, et sur un syndrome particulier présenté par le malade, symptôme qui a été décrit, il y a quelques années, sous le nom de négativisme amnésique.

Technique et étalonnage d'un test de mémoire.

M. E. Toulouse et Mlle Weinberg ont exposé la technique d'un test de mémoire, d'un caractère synthétique, s'adressant à la fois à la mémoire visuelle, auditive et verbo-motrice, mettant en jeu la fixation des souvenirs, leur évocation, leur reconnaissance. Le test, appliqué au préalable à 100 sujets normaux, permet d'évaluer les défaillances de la mémoire par rapport à la normale, d'une façon quantitative, en unités de mesures qui sont fournies par la dispersion des résultats chez les sujets normaux. Les diverses valeurs inscrites sur un graphique permettent de tracer un *profil* des fonctions amnésiques du malade. Un essai a été tenté pour *étalonner* le test sur les malades et pour établir les profils caractéristiques des diverses catégories morbides. Un profil médian de 28 paralytiques généraux présente une courbe nettement inférieure à la normale, surtout pour la reconnaissance et pour le résultat global.

Le test permet donc d'objectiver et d'évaluer d'une manière quantitative les troubles mnésiques constatés en clinique.

Alcoolisme récidivant d'exaltation maniaque, par MM. Courbon et Cailleux.

L'intempérance productive de troubles mentaux n'est pas toujours de nature vicieuse. Elle peut être de nature incontestablement morbide. La psychose maniaque dépressive par exemple peut donner naissance, dans sa phase maniaque, à une telle intempérance qui, aux symptômes d'exaltation d'hyperthymie et d'exubérance primitifs, ajoute des symptômes secondaires de confusions (désorientation, céphalée), d'onirisme (hallucinations visuelles) et d'agressivité (menaces, violences). Cette addition permet le diagnostic de manie compliquée d'alcoolisme aigu, c'est-à-dire de manie arrosée.

L. Marchand.

Société oto-neuro-ophtalmologique du Sud-Est

Séance du 26 janvier 1929

Syndrome de l'apex orbitaire par métastase révélatrice d'un néoplasme rénal (hypernéphrome), par Henri Roger, Aubaret et Siméon.

Apparition successive d'algies violentes hémicraniennes à prédominance frontale, d'une paralysie du III, puis des IV et VI, d'une hypoesthésie du susorbitaire, d'une cécité, d'une exophtalmie avec chemosis sans stase papillaire.

Malgré une réaction de B.-W. légèrement positive dans le L.C.-R., les auteurs concluent à une métastase d'un néo-rénal, en raison de deux hématuries récentes et d'un gros rein.

Sur un cas de cécité par angiospasme rétinien, par AUBARET.

Au cours d'une troisième crise de cécité brusque, l'examen ophtalmoscopique montre une contraction très nette des artères qui sont filiformes; l'inhalation de deux ampoules de nitrite d'amyle et l'atropine locale ramènent la vision à 1/50 après quelques minutes, à 1/10 le lendemain et à 10/10 le surlendemain en même temps que le champ visuel d'abord réduit à la vision centrale, puis concentriquement rétréci, redevient normal ; l'augmentation progressive du calibre artériel a pu être suivie avec précision. La variation du volume des veines est plus difficile à apprécier.

Urémie cérébrale, cécité, stase papillaire passagère, réaction méningée urémique, par H. ROGER, AUBARET et Albert CRÉMIEUX.

Un jeune homme présenta un syndrome urémique cérébral avec baisse rapide de la vision. Un premier examen de fond d'œil montra une stase qui ne fut pas retrouvée par la suite ; dans le L. C.-R., dissociation albumino-cytologique ; plus tard, légère réaction albumino-cytologique avec xanthochromie. Les A. insistent sur la stase— qui fit discuter la possibilité d'une néoplasie cérébrale associée — et qu'ils attribuent à une poussée de méningite séreuse.

Hérédo-atrophie optique et hérédotabes chez un fils de mère tabétique et de père paralytique général, par Henri ROGER, AUBARET et Albert CRÉMIEUX.

Une mère et son fils, âgé de 18 ans, sont atteints de tabes typique et d'atrophie optique, légère chez la mère, ayant abouti à la cécité chez le fils. Le père paraît avoir succombé à une paralysie générale.

Les auteurs insistent sur la fréquence de l'atrophie optique dans le tabes juvénile hérédosyphilitique et mentionnent diverses statistiques concernant l'hérédité similaire (hérédotabes). Leur cas est particulièrement curieux en raison de l'association à l'hérédotabes d'une hérédoatrophie.

Séance du 26 février 1929.

Syndrome d'Avellis chez un artérioscléreux, ancien syphilitique, par ROGER et L. PAYAN.

Chez un polyscléreux, hypertendu, emphysémateux, ancien syphilitique, avec dilatation aortique, pupilles polycycliques et gossite scléreuse au stade prénéoplasique, s'installe, la nuit, au cours du sommeil, un syndrome d'Avellis qui persiste six mois après son apparition.

Paralysie du moteur oculaire commun d'origine syphilitique chez un diabétique, par H. ROGER, L. PAYAN et J. SEDAN.

Chez un diabétique jadis amputé de la jambe droite, puis de la gauche, apparaît une paralysie du moteur oculaire commun gauche n'intéressant que la musculature externe et qui régressa par le traitement spécifique— mais ultérieurement la musculature interne fut paralysée à son tour.

Encéphalite algo-myoclonique avec forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et myoclonies oculaires ; discussion du diagnostic ; rapports de l'encéphalite épidémique et de l'hémorragie méningée, par J. Reboul-Lachaux et Bravinsky.

L'existence chez un sujet de 18 ans de symptômes hypersomniques, algo-myocloniques, fébriles, délirants et méningés, avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et présence de globules rouges dans ce liquide, fait poser, après discussion, le diagnostic d'hémorragie méningée associée à la névrascite et dépendant du même virus qu'elle.

Hémidysesthésie et hémihypoesthésie droites et paralysie du VIe gauche après intoxication oxycarbonée chez une syphilitique, par H. Roger, Albert Crémieux et Mlle Robert.

Intoxication oxycarbonée avec céphalée et vomissements. Apparition immédiate de fourmillements dans tout le côté droit du corps; à l'examen, hémihypoesthésie surtout au tact et troubles du sens stéréognostique, à marche lentement régressive ; ces troubles sensitifs paraissent attribuables à une légère atteinte du thalamus par un de ces désordres vasculaires cérébraux fréquents dans l'intoxication par CO.

Trois jours après, paralysie du VIe gauche, ressortissant plutôt à la syphilis (ancienne syphilitique). B.-W. + sang, mais négatif dans le L. C.-R. par ailleurs normal).

Crises statiques chez un ancien contusionné et blessé oculaire, par Paul Rebierre.

A l'occasion de ces crises qui ne sont ni comitiales, ni pithiatiques, l'auteur montre le rôle de la répercussivité sympathique. Il demande aux oto-laryngo-ophtalmologistes si leurs blessés, accidentés ou opérés des régions cervico-facio-craniennes riches en fibres sympathiques offrent souvent des crises convulsives ou non à la suite de ces traumatismes.

Séance du 23 mars 1929

Migraine hémianopsique accompagnée (vertiges et paresthésies du membre supérieur) d'origine digestive, chez un ancien otorrhéique, par H. F. Roger, A. Crémieux et Mlle Robert.

Ce cas est un complément à l'étude d'ensemble des migraines accompagnées, faite par M. Roger au congrès d'O. N. O. de Marseille l'an dernier. Il présente deux particularités :

D'une part, la netteté étiologique des troubles digestifs décelés à la radioscopie et dont le traitement améliora rapidement les migraines ; d'autre part, l'intensité des troubles auriculaires et des vertiges, le spasme vasculaire migraineux retentissant sur le labyrinthe fragilisé par les lésions otitiques anciennes.

Névrite rétro-bulbaire suivie d'infection oculaire, traitée avec succès par ethmoïditectomie, par Prévot et Mastier.

Une dame de 45 ans présente d'une part des signes de névrite rétrobulbaire, bientôt

suivie de signes d'infection oculaire et d'autre part des symptômes rhinologiques ; enchifrènement, rhinite spasmodique.

La concordance des poussées inflammatoires spontanées ou provoquées, nasales et oculaires, a justifié une intervention endonasale (ablation partielle cornet moyen et ethmoïde) dont l'effet fut remarquablement bon.

Paralysie dissociée du moteur oculaire commun et troubles palatopharyngés par poliomésencéphalite subaiguë chez une hérédosyphilitique. Exitus brusque, par H. Roger, Aubaret et Albert Crémieux.

Une fillette de 10 ans est atteinte successivement d'une ptosis avec paralysie du droit supérieur, puis de nasonnement intermittent, enfin de légère dysphagie, évoluant malgré un traitement spécifique intensif. Exitus brusque vers le quarantième jour de la maladie. Les auteurs, éliminant diphtérie, syphilis, poliomyélite, concluent à une névraxite chez une hérédosyphilitique. (B.-W. positif chez l'enfant et la mère.)

Séance du 27 avril 1929.

Hydrorrée faciale gustative paraissant correspondre à une région de distribution sympathique avec divers autres troubles végétatifs chez un opéré du cou, par Rebierre.

Sudation d'une région de la face ne correspondant à aucun territoire nerveux cérébro-spinal, se produisant surtout à l'occasion de la mastication de certains aliments ou de troubles digestifs.

Association, par multiplicité des lésions locales, de phénomènes paralytiques et notamment d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

L'auteur appelle de nouveau l'attention, à l'occasion de ce cas, sur les parésies émotives de la face.

Paralysie dissociée du moteur oculaire commun et vertiges labyrinthiques par fracture de la base du crâne au cours d'une chute comitiale, par H. Roger, Aubaret, Crémieux et J. Pourtal.

Ce cas est intéressant par la fracture de la base — fait en vérité assez rare au cours des chutes comitiales — par les vertiges qui ne sont pas équivalents épileptiques, mais des troubles vestibulaires traumatiques — par la paralysie oculaire dissociée relevant plutôt d'une compression nerveuse par hématome que d'une hémorragie nucléaire, d'autre part, le syndrome épileptique ancien paraît avoir été aggravé, en soi, depuis le traumatisme.

Atrophie optique unilatérale paraissant liée à une lésion obstétricale du trou optique, par Jean Sedan et F. Aurientis.

Fillette atteinte de cécité totale de l'œil droit passée inaperçue jusqu'à 9 ans et liée à une atrophie optique sans trace de névrite. Le diagnostic de section ou d'écrasement du nerf optique, du fait obstétrical, est basé sur l'existence d'un volumineux hématome orbitaire à la naissance et sur les radiographies révélant que le canal optique du côté de l'atrophie est plus triangulaire, plus petit et plus irrégulier que celui du côté sain.

Séance du 29 juin 1929.

Syndrome alterne de paralysie du IIIe droit et hémiparésie gauche d'origine névraxitique, par H. Roger, Combes et Albert Crémieux.

Une jeune fille de 17 ans présenta successivement un épisode fébrile, avec secousses, de l'hypersomnie, puis de nouveau des myoclonies, de la dysurie, du hoquet, enfin un syndrome de Weber : droit supérieur Droit et hémiparésie gauche, face comprise, avec hémicontracture faciale droite, Babinski bilatéral — et syndrome méningé. Une nouvelle période hypersomnique avec température et onirisme nocturne conduisirent la malade à la mort.

Neuroptico-myélite aiguë avec précession de légers troubles médullaires, par H. Roger, Opin et J. Sedan.

Un homme de 47 ans présente une affection fébrile avec fourmillements dans les jambes, paresthésies des quatre membres et, deux mois après, cécité progressive par atrophie optique bilatérale.

La syphilis et la sclérose en plaque sont éliminées.

Un mois après, parésie des membres inférieurs et syndrome diffus d'excitation pyramidale. Les A. signalent la rareté relative de la précession de troubles paresthésiques dans une neuropticomyélite, le type rétrobulbaire de l'atrophie optique et la gravité prévalente inhabituelle des phénomènes oculaires.

Paralysies unilatérales des sept derniers nerfs craniens et réaction cérébello-pyramidale par pachyméningite otique, par Henri Roger, M. Brémond et Crémieux.

Chez une malade atteinte de suppuration auriculaire gauche, apparaissent, à la suite d'un choc par contrecoup, outre de la céphalée, des vertiges et vomissements qui persistent, de la diplopie et des troubles de la déglutition qui cèdent au bout de 3 mois pour reparaître plus d'un an après.

Au bout de deux ans, paralysie des sept derniers nerfs craniens gauches, stase papillaire prédominant à gauche et légère exophtalmie gauche, inclinaison du corps vers la gauche avec hypotonie et hypermétrie gauches. Babinski bilatéral et exagération des réflexes gauches. L. C.-R. hypertendu à 35. Mort par crises asphyxiques.

Les auteurs pensent à une pachyméningite otitique cholestéatomateuse de la fosse cérébrale postérieure, réchauffée par le trauma.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

COSSA (Paul). Essai sur la ventriculographie par l'air. *Thèse de Paris*, in-8°, de 136 pages avec nombreuses figures et 10 planches de radiographies, A. Legrand, édit., Paris, 1928.

Depuis l'époque où Dandy imagina de rendre les cavités ventriculaires imperméables aux rayons X en remplaçant par un gaz le liquide qu'elles contiennent (1918), la méthode a été employée avec succès par de nombreux neuro-chirurgiens américains. Par contre, en Europe, quelques accidents graves ont jeté sur la méthode un discrédit immérité, et ont orienté les neurologistes sur d'autres voies (ventriculographie lipiodolée sinuso-veineuse de Sicard, encéphalographie artérielle d'Egas Moniz).

Cependant, sous l'impulsion de Cl. Vincent et de Th. de Martel, la ventriculographie par l'air tend à prendre en France l'importance qui lui est due, surtout pour le diagnostic des tumeurs et d'autres affections du cerveau. Pendant six mois P. Cossa s'est attaché, sous la direction de Cl. Vincent, à étudier les modifications imprimées aux images ventriculographiques par les tumeurs cérébrales. Il a pu vérifier la plupart des opinions des neuro-chirurgiens (statistique de Grant), tant sur la grande valeur localisatrice de la méthode que sur ses inconvénients. Ce sont les résultats de cette expérience personnelle que l'auteur rapporte dans sa thèse, en y adjoignant une étude d'ensemble de la question.

Après un exposé de la technique de l'injection d'air, l'auteur envisage l'image radiologique du ventricule normal et précise les règles de la lecture des clichés. Il traite ensuite de la ventriculographie dans les tumeurs des hémisphères, dans le syndrome hydrocéphalique, dans d'autres affections de l'encéphale, discute les possibilités du diagnostic différentiel et rappelle accidents et incidents susceptibles de survenir au cours de l'épreuve ventriculographique.

Sa démonstration de la valeur de la méthode s'appuie sur une quarantaine d'observations dont dix proviennent du service de M. Cl. Vincent. Leur lecture est facilitée par des dessins en noir et surtout par dix planches de superbes radiographies.

Il résulte de ce travail que la ventriculographie directe est plus précise et moins dangereuse que la ventriculographie par voie lombaire.

Elle est précieuse comme procédé de localisation dans les cas de tumeurs des hémi-

sphères, de tumeurs de la fosse postérieure, dans les hydrocéphalies, soit partout où une intervention chirurgicale peut être envisagée. Elle est beaucoup moins intéressante dans les autres affections de l'encéphale.

Ses inconvénients justifient son rejet quand le diagnostic clinique est absolument complet, mais non lorsque subsiste quelque doute quant à la localisation.

Ses difficultés d'interprétation nécessitent la collaboration étroite de la clinique, et par conséquent en réservent l'emploi aux médecins en possession de toutes les ressources de la neuro-chirurgie. E. F.

MOLLARET (Pierre). La maladie de Friedreich. *Thèse de Paris*, 1929, 308 pages, chez Amédée Legrand.

Mollaret, dans sa thèse inaugurale, a repris, avec les données de la neurologie moderne, l'étude de la maladie de Friedreich. S'appuyant sur un grand nombre d'observations personnelles, recueillies surtout à la Salpêtrière dans le service du Pr Guillain et du Dr Crouzon, il a tracé un tableau complet de l'affection et de son évolution. Il insiste tout spécialement sur de nombreux points nouveaux concernant l'état de la réflectivité tendineuse, les perturbations des réflexes cutanés, les modifications des chronaxies. Les troubles viscéraux, surtout cardio-vasculaires, n'avaient guère attiré l'attention. Mollaret montre au contraire la fréquence relative des troubles du rythme cardiaque auquel on peut attribuer le plus souvent une origine bulbaire.

Ce qui domine surtout cet important travail, c'est l'effort de systématisation de différents symptômes, pour dégager l'autonomie clinique de l'affection étudiée. L'unité des diverses maladies familiales est souvent discutable et la maladie de Friedreich, par certaines de ses formes cliniques, se rapproche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de certaines paraplégies familiales. Parmi les affections familiales qui intéressent les voies médullaires et cérébelleuses, il existe fréquemment des faits intermédiaires qui apparaissent comme des éléments de transition.

En l'absence de certitude clinique, anatomique ou expérimentale, le problème de ces maladies reste encore difficile à résoudre ; c'est un des mérites de ce travail que de l'avoir posé ; et de permettre ainsi, à l'avenir, de l'aborder avec une documentation plus précise et plus moderne.

Une bibliographie très complète termine l'ouvrage qui sera obligatoirement consulté par les neurologistes et les médecins qui s'intéressent à la question, mystérieuse encore par bien des points, des maladies familiales du système nerveux.

N. Péron.

HESNARD (A.). Psychologie homosexuelle. Un volume in-12 de 208 pages, 4e édition, Libr. Stock, Paris, 1929.

L'homosexualité apparaît, non pas comme une vulgaire perversion érotique, mais comme une anomalie foncière de la vie sexuelle. Elle est un fait, biologique et psychologique, aussi énigmatique dans sa genèse qu'humain dans sa signification de mode, de vice ou de névrose.

Un tel fait de psychologie individuelle et collective soulève divers problèmes d'ordre théorique et pratique d'une portée considérable. Le livre de Hesnard est consacré à leur exposé et à leur interprétation.

Les faits d'observation que recueille l'enquête biologique et médicale viennent confirmer la bisexualité psychique de l'homme en un temps qui peut se prolonger. C'est faire œuvre utile et saine que de tâcher, par l'analyse scientifique, de saisir chez l'in-

dividu, à leur moment d'origine, les premières évasions de l'instinct sexuel hors du plan harmonieux de la vie.

L'ouvrage de A. Hesnard, visant principalement à établir la genèse psychologique de l'homosexualité, résume en outre les recherches scientifiques contemporaines sur la question en y ajoutant les résultats de l'expérience personnelle d'un médecin psychologue praticien. E. F.

TRÉMEL (M.). La galerie des portraits de demi-fous et d'aliénés de Tallemant des Réaux. *Bulletin de la Société Française d'Histoire de la Médecine*, nos 7-8, t. XXIII, juillet-août 1929.

Le terme de *demi-fou* est de Tallemant des Réaux qui l'attribue à la fameuse vieille dame Pilou qui a enrichi la langue française de savoureux néologismes. C'est cette dénomination qui convient à plusieurs des cas que T. a recueillis dans les *Historiettes* et qu'il passe en revue. Mais les psychoses proprement dites sont aussi représentées par nombre d'observations, car observation est bien le nom qui convient à maintes des *Historiettes*, lesquelles nous montrent Tallemant non comme un anecdotier scandaleux ainsi qu'on le considère trop souvent, mais comme un fin observateur des tares mentales de ses contemporains. Ce sont tantôt des brefs schémas, tantôt des descriptions très poussées qu'on peut qualifier de cliniques. T. range les faits sous les rubriques suivantes : mélancolies, mélancolies d'involution, psychoses périodiques, psychasthénie, démence précoce, dégénérescence mentale, obsessions et phobies, perversions instinctives, perversions génitales, hystérie, délire à deux, délires imaginatifs, psychoses familiales et héréditaires, psychoses aiguës, au total d'une centaine de cas. Toutes ces descriptions sont très vivantes et leur exactitude clinique non seulement constitue une importante contribution à la pathologie des siècles passés, mais encore imprime un cachet d'indéniable véracité à toute l'œuvre si discutée de Tallemant.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

PINES (L.) et MAJMAN (Leningrad). L'innervation du thymus. *J. of nervous and ment. Dis.*, vol. LXIX, no 4, p. 36, 1er avril 1929.

Les filets nerveux aussitôt entrés dans la glande suivent les espaces interlobulaires et deviennent de plus en plus ténus en donnant des rameaux qui pénètrent dans les lobules. Les filets qui suivent les vaisseaux forment des plexus spéciaux dont l'un est situé dans la gaine adventice des vaisseaux alors que l'autre dans la tunique médiane est constitué par les vaso-moteurs. Dans le tissu conjonctif entre les lobules se trouvent des formations nerveuses ovoïdes ; les filets nerveux qui en proviennent (car on peut les considérer comme des appareils de réception) sont plus gros et sans varicosités, contrairement à ceux plus haut décrits. On n'a pas remarqué de cellules ganglionnaires sympathiques dans le thymus. P. Béhague.

BERLUCCHI (Carlo). Contribution à l'étude des oxydases dans le système nerveux central (Contribution allo studio delle ossidasi nel sistema nervoso centrale). *Archivo dello Istituto biochimico italiano*, t. I, fas. 2, p. 119-132, mai 1929.

La disposition des granulations d'oxydase qui s'observe avec la méthode de Graff dans les centres du système extrapyramidal est assez différente d'un segment à l'autre. Dans le putamen les granulations sont diffuses et très fines tant dans les cellules nerveuses qu'en dehors d'elles ; dans le globus pallidus elles sont abondantes dans les cellules nerveuses, rares en dehors d'elles ; dans la substance noire elles sont abondantes et diffuses en dehors des cellules nerveuses, rares en dedans. Les granulations, chez l'homme adulte, ne se trouvent donc pas exclusivement dans les cellules nerveuses ; la névroglie de la substance grise en contient aussi. Les granulations se voient dans la substance grise, non seulement parce que les cellules nerveuses y sont, mais aussi parce que la névroglie affecte là ce caractère protoplasmique particulier qui distingue la névroglie de la substance grise de celle de la substance blanche.

F. Déleni.

BOLSI (Dino). Encore sur l'imprégnation de la microglie au nitrate d'argent ammoniacal (Ancora sull'impregnazione della microglia con il nitrato d'argento ammoniacale). *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, an VII, n° 1, p. 68-72, août 1929.

STEFANELLI (A.). Les expansions placoïdes sont motrices. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. XXVI, p. 255, 1929. *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXXXI, fasc. 1-2, p. 202-24, juin 1929 (1 planche).

La nature motrice des expansions placoïdes des fuseaux neuro-musculaires chez les mammifères ayant été contestée, l'auteur en a repris l'étude histologique. Les vraies placoïdes ne sont pas fort nombreuses et elles ne dépassent pas non plus en grandeur celle des plaques motrices les plus communes ; elles sont même toujours, y compris les cas de développement maximum, plus petites que les plaques typiques à semelle ; elles sont surtout très petites, semblant d'élégantes plaquettes en miniature, lorsqu'elles se trouvent sur des fuseaux fort minces. Cela signifie que leur développement est en rapport avec le diamètre des fibres striées intrafusales, de même que l'ampleur des plaques communes est en rapport direct avec le diamètre des fibres des muscles striés dans les muscles des membres des chauves-souris.

Rien de plus inexact de dire que les placoïdes ne ressemblent pas aux plaques motrices. Les figures de la planche démontrent le contraire, puisque la forme générale et les détails de l'arborisation et de la substance granuleuse ne permettent pas de douter que les expansions placoïdes sont de véritables plaques motrices à semelle.

Une fois admis que les expansions placoïdes sont motrices, il en résulte un meilleur mécanisme pour la fonctionnalité des expansions sensitives du fuseau dans le sens que ces dernières, à la moindre contraction, peuvent être excitées par compression réciproque des fibres striées extrafusales sur le fuseau, et des intrafusales sur les premières. Ceci ne se passerait pas avec la même exactitude pour les moindres contractions si le fuseau, dans sa totalité, demeurait inerte et toujours de la même longueur.

L'on peut donc conclure que les expansions placoïdes, sur les traits distaux des fuseaux neuro-musculaires des chauves-souris, et par conséquent des mammifères, sont de nature motrice comme celles des reptiles. C'est ce que confirme aussi une meilleure interprétation de la fonctionnalité sensitive des fuseaux neuro-musculaires, la

forme et la structure des placoïdes mêmes, et leur indépendance, en tout cas, des fibres nerveuses sentivies. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

FRÉDÉRICQ (Henri). **La transmission humorale des effets de l'excitation nerveuse.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* août 1928.

Résumé d'une conférence faite le 18 avril 1928 à la Faculté de Montpellier et résumant les travaux personnels de l'auteur. J. E.

CHAUCHARD (A.) et **CHAUCHARD** (Mme). **L'anesthésie générale par compression du cerveau.** *XIIIe Congrès international de Physiologie,* Boston, 19-23 août 1929.

Les auteurs insistent sur la possibilité d'obtenir une anesthésie complète par compression du cerveau, méthode dont ils montrent les avantages pratiques.

E. F.

LAPICQUE (Louis) et **LAPICQUE** (Mme). **Chronaxie de subordination et chronaxie de constitution ; influence de l'attitude sur la chronaxie de subordination.** *XIIIe Congrès international de Physiologie,* Boston, 19-23 août 1929.

Les auteurs distinguent : a) *la chronaxie de constitution* des muscles et des nerfs séparés ; b) *la chronaxie de subordination* des mêmes éléments, mais qui ont gardé leurs connexions avec les centres nerveux supérieurs.

Chez la grenouille, le nerf, lorsqu'il est resté en connexion avec les centres, a une chronaxie qui varie avec la position du membre (extension ou flexion). On coupe le nerf, la chronaxie s'élève (phénomène de Mme Lapicque), mais la position ne modifie plus sa chronaxie. E. F.

ALPATOW (W.-W.) (Johns Hopkins University). **Influence de l'alimentation à la glande thyroïde sur l'accélération de la croissance des larves de Drosophila melanogaster** (The influence of thyroid gland feeding on the acceleration of the growth the larvae of Drosophila melanogaster). *Proceedings of the National Academy of Sciences, U. S. A.* Vol. XV, n° 7, p. 578, juillet 1929.

Dans ces expériences les larves de la mouche Drosophila se développaient sur un milieu nutritif de levure et de poudre de thyroïde de porc, et les larves de contrôle sur un milieu de levure et de poudre de muscle de porc. Les larves étaient mises sur la nourriture au moment de leur éclosion et tuées dans leurs bouteilles respectives à l'âge de 67 heures, c'est-à-dire un peu avant le moment où elles quittent d'ordinaire le milieu nutritif pour ramper çà et là. Ces expériences, qui ont porté sur 800 individus, ont nettement démontré que les larves développées sur milieu à la thyroïde deviennent plus grandes que les larves de contrôle (4,5 %). Mais les images provenant de larves alimentées à la poudre de thyroïde ne sont pas plus grandes que les images des larves de contrôle. Cela signifie que l'alimentation thyroïdienne a eu pour unique effet d'accélérer la croissance larvaire, résultat en complète harmonie avec ce qui a été constaté chez les amphibiens. La démonstration d'un effet spécifique de l'hormone des vertébrés sur les invertébrés, qui ne possèdent point de glandes à sécré-

tion interne, a une double valeur. D'abord elle établit que les substances produites par les organes endocriniens ont un effet universel sur les organismes vivants. En second lieu l'on voit que les invertébrés ayant une courte période de développement sont susceptibles d'être utilisés avec profit pour les recherches à effectuer dans le champ de l'endocrinologie. THOMA.

TECHNIQUE

DIOCLÈS. La technique et les indications principales de la télestéréoradiographie. *Journ. de Rad. et d'Elect.*, t. XII, n° 7, juillet 1928.

Ce mémoire original de 26 pages comporte trois chapitres principaux exposant en détail les principes de la stéréoradiographie, la technique pour la prise des images et pour leur examen, et les indications générales de son application. Ces indications, en ce qui concerne la pathologie nerveuse, se rapportent surtout à l'examen du squelette cranien et vertébral. C'est ainsi que la télestéréoradiographie a permis à l'auteur de localiser exactement le point de départ d'une fistule ou d'un abcès pottique, après injection de lipiodol. A propos de l'étude des lésions des sinus et des mastoïdes, des altérations morphologiques de la selle turcique, l'auteur cite de nombreux cas où la stéréo a apporté des données nouvelles et infiniment précieuses. Grâce à elle, il a été possible, par exemple, de localiser avec précision une tumeur de la force sphéno-temporale ou de découvrir et de définir la situation et la forme d'épines osseuses dans un cas d'épilepsie. Dr H. DESGREZ.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MONIZ (Egas), DIAS (Almeida) et LIMA (Almeida) (de Lisbonne). **La radio-artériographie et la topographie cranio-encéphalique.** *Journ. de Rad. et d'Elect.*, t. XII, n° 2, fév. 1928.

La radiographie sur le cadavre, après injection du réseau artériel cranien, peut donner de précieux renseignements sur les rapports de l'encéphale avec la boîte cranienne. La technique de la préparation est délicate ; les premières pages de l'article y sont consacrées : Pour obtenir une image lisible des vaisseaux injectés, il est indispensable de ne pousser l'injection opaque que dans une partie seulement du réseau, tout en maintenant l'équilibre de pression vasculaire par des injections de liquide transparent aux rayons pratiquées dans les autres troncs artériels. Même en prenant ces précautions, qui rendent complexe et longue l'étude des rapports vasculaires avec la paroi cranienne, il peut être difficile de déchiffrer les réseaux des collatérales de certains vaisseaux, en particulier du tronc basilaire. Par contre, la méthode donne des renseignements précieux, et d'une interprétation moins délicate pour d'autres territoires, tel celui de la carotide interne. L'intérêt de cette étude découle du fait que les vaisseaux suivent le fond des scissures, bordent les circonvolutions. Il est donc possible de déterminer, grâce à la radiographie après injection des vaisseaux, la situation des circonvolutions par rapport aux repères osseux de la boîte cranienne, pour chaque type morphologique de crâne, et à différents âges. Dans cet article, relativement court et

comprenant plusieurs reproductions de radiographies, les auteurs n'ont pu s'étendre longuement sur les résultats obtenus, mais ils exposent en détail leur méthode. L'emploi de la stéréo-radiographie les a puissamment aidés dans la lecture des images parfois complexes reproduisant la projection des réseaux artériels.

Dr G. DESGREZ.

MASSABUAU, MARCHAND et P. RIMBAUD. Tuberculome cérébral à évolution rapide. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 18 mai 1928.

Observation d'un enfant de 14 ans hospitalisé pour tumeur blanche du genou chez lequel se développa très rapidement un syndrome de tumeur cérébrale ; l'autopsie montra l'existence d'une tumeur du pédoncule cérébrale gauche que l'examen microscopique confirma comme de nature tuberculeuse.

J. B.

BECLÈRE (A.). Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1928.

FULTON (J. F.) et PERCIVAL BAILEY. Tumeurs de la région du 3e ventricule. Leurs diagnostics et leurs relations avec le sommeil pathologique. *Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol., LXIX, janvier 1929 et février 1929, nos 1 et 2, p. 1 et 145.

ROGER (Henri) et CRÉMIEUX (Albert) (de Marseille). **Les tumeurs cérébrales multiples.** *Annales de Médecine*, tome XXVI, no 1, juin 1929.

GUILLAIN (Georges) et PÉRON (Noël). Sur un cas anatomo-clinique de tumeur de la poche de Rathke. *Paris médical*, an XIX, no 40, p. 281-286, 5 octobre 1929.

Ce cas concerne une fillette de 12 ans. Le mode de début de la tumeur fut caractérisé par des crises épileptiques ; celles-ci se reproduisirent très souvent au cours de l'évolution. Bien que susceptibles d'être observées dans toutes les tumeurs cérébrales et dans les syndromes d'hypertension, les crises épileptiques précoces n'appartiennent pas à la symptomatologie habituelle des tumeurs de la poche de Rathke ; leur coexistence chez la malade avec des signes pyramidaux orientait dans les premières phases plutôt vers un diagnostic de tumeur éloignée de l'hypophyse. Les signes hypophysaires ou infundibulaires, la polyurie, l'adiposité, la narcolepsie n'ont pas été observés au début chez la malade. Seul le développement tardif d'un syndrome adiposo-génital, discret d'ailleurs, a permis de préciser le diagnostic de localisation.

Les signes pyramidaux bilatéraux et le tremblement à type parkinsonien peuvent être interprétés comme une conséquence de la compression mésocéphalique.

La radiographie dans les tumeurs de la poche de Rathke donne des images caractéristiques supra-sellaires sur lesquelles ont insisté Mac Kenzie et Sosman, Béclère, images traduisant la calcification des parois kystiques de la tumeur. Chez la malade ce signe radiologique n'existait pas aux premiers examens ; il a été tardif. Il y a donc une absolue nécessité à répéter à des intervalles rapprochés les examens radiologiques quand, chez un enfant, on pourra supposer la possibilité d'une tumeur supra-hypophysaire.

L'examen anatomo-pathologique a montré la grande extension de la tumeur dont

les signes cliniques infundibulaires avaient été très frustes. L'examen histologique a permis de constater le polymorphisme des formations épithéliales et de comprendre le mécanisme même de la calcification si spéciale qui s'extériorise sur les clichés radiographiques.

La radiothérapie, qui donne des résultats si utiles dans les adénomes hypophysaires, ne semble pas avoir d'effet sur les tumeurs de la poche de Rathke. Cette remarque, faite par divers auteurs, est confirmée par l'observation actuelle ; la radiothérapie tentée chez la malade a eu, malgré une trépanation décompressive antérieure, une influence péjorative.

La ponction transcérébrale des kystes pourrait peut-être éventuellement donner quelques améliorations plus ou moins durables ; elle ne semble pas pouvoir avoir une action curative.

L'intervention chirurgicale, dont la technique a été précisée par Harvey Cushing, reste le meilleur moyen thérapeutique ; Clovis Vincent la préconisait récemment. Cette intervention est grave, donne une mortalité élevée, mais elle est capable d'amener des améliorations et même des guérisons ; il faut d'ailleurs se souvenir que les tumeurs sont par elles-mêmes d'une gravité telle que le risque opératoire peut être envisagé facilement. Il est incontestable que si le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke avait ici été fait d'une façon précoce, la malade aurait dû être opérée, malgré la haute gravité de l'intervention que font comprendre le siège et l'étendue des lésions constatées.

E. F.

COLARES (J.-V.) et **COSTA RODRIGUES** (I.). **Encéphalopathie infantile, forme amyotonique de Förster.** (Encefalopatia infantil, forma amiotonica de Förster). *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an XI, nº 1, p. 31-34, juillet-août 1929.

Relation de deux cas. Dans le premier, à côté de l'hypotonie musculaire, il y a des crises épileptiformes et des altérations du langage. Dans le second, on constate en outre des mouvements choréo-athétosiques. Ces phénomènes suffiraient à différencier l'encéphalopathie infantile, forme amyotonique généralisée de Förster, de l'amyotonie congénitale d'Oppenheim.

F. Deleni.

KASANIN (Boston). **Troubles du caractère consécutifs aux traumatismes cérébraux de l'enfant.** In *J. of nervous and mental Dis.*, vol. LXI, nº 4, p. 385, avril 1929.

Quatorze observations détaillées dont certaines comportent des encéphalographies.

P. Béhague.

VULLIET (H.) (de Lausanne). **Les traumatismes cranio-encéphaliques il y a trente ans et aujourd'hui.** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 81, p. 1313, 9 octobre 1929.

Cet intéressant article de pratique chirurgicale fait ressortir la fréquence et la gravité actuelle des traumatismes cranio-encéphaliques, dont le plus grand nombre sont provoqués par les engins mécaniques de locomotion. Le Pr Vuillet s'élève contre l'abus que l'on fait des trépanations hâtives ; la trépanation est rarement indiquée, car seuls les phénomènes de compression la commandent.

Un des plus grands dangers des traumatismes cranio-encéphaliques est l'infection, si bien qu'il est nécessaire de faire des réserves sérieuses sur l'issue de tout trauma-

tisme cranien, même en l'absence de symptômes de fracture. La méningite cependant semble évitable, au moins dans la plupart des cas. En plus de la toilette des orifices naturels, c'est la sérothérapie qui fournit le moyen de l'éviter. A cet égard, le Pr Vuillet donne la statistique impressionnante de 48 blessés craniens, avec application de la sérothérapie, sans aucun décès par méningite, alors que dans 105 cas antérieurs qui ne furent pas injectés il y avait eu 15 morts par méningite. E. F.

ORGANES DES SENS

BEAUVIEUX. Les origines du moteur oculaire commun chez le chat. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, juillet 1929, p. 401-410.

Chez le chat qui présente des mouvements puissants de l'iris et du muscle ciliaire, l'auteur a examiné les noyaux d'origine du moteur oculaire commun. Les noyaux sont situés sous l'aqueduc de Sylvius, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Il y a deux noyaux latéraux, unis en point à leur partie supérieure, et un noyau impair placé entre les masses latérales.

Il n'existe aucune formation rappelant les noyaux d'Edinger Westdhal et de Darkschewpitch. Des centres partent surtout des fibres directes, et quelques croisées. Celles qui viennent du noyau médian occuperont la partie interne du nerf. En somme, les noyaux d'origine du moteur oculaire commun sont disposés, chez le chat, à peu près suivant le schéma que Betcherew a établi chez l'homme. Les investigations anatomiques n'ont pu fournir aucune précision sur l'origine des fibres irido-ciliaires, parasympathiques, pourtant abondantes chez le chat.

G. Renard.

FRENKEL (H.) et CALMETTES (M.). Sur un cas d'ophtalmoplégie interne monolatérale, seul symptôme de syphilis cérébrale. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, septembre 1929, p. 535-543.

A propos d'une observation d'ophtalmoplégie interne isolée, seul symptôme d'une syphilis, et très améliorée par le traitement, les auteurs rappellent la pathogénie de cette lésion : il s'agit probablement d'un trouble vasculaire au niveau des branches qui irriguent la portion antérieure des noyaux du IIIe. La partie postérieure a une vascularisation différente. Il semble que la grande cause de ce syndrome soit la syphilis, parfois d'ailleurs difficile à déceler. Il faut mettre à part les ophtalmoplégies internes d'origine traumatique, qui sont sans doute la conséquence d'une lésion périphérique.

G. Renard.

TERRIEN (F.). Des complications oculaires après l'emploi des arsénobenzols. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, septembre 1929, p. 514-534.

Les accidents oculaires observés après les injections d'arsenic peuvent être classés dans trois catégories :

a) Réactions purement toxiques (sclérites, irido-cyclites, myopie spasmodique, hémorragies rétiniennes) ;

b) Réactions spécifiques précoces (réactions cornéennes, irido-cyclites, névrites et atrophie optique) ;

c) Neuro-récidives tardives (névrites optiques, paralysies oculo-motrices, irido-choroïdites).

Par suite, si les arsenicaux peuvent être prescrits dans les lésions graves de la cornée et de l'uvée, rebelles aux autres traitements, il vaut mieux ne pas y avoir recours lorsque le tractus optique est intéressé, en particulier dans les névrites optiques du tabes, car on peut observer des aggravations rapides et définitives des troubles visuels.

G. Renard.

MOELLE

ANDRÉ-THOMAS et **KUDELSKI** (Charles). **Les troubles sympathiques et les arthropathies tabétiques.** *Paris médical*, an XIX, n° 40, p. 286-297, 5 octobre 1929.

La pathogénie des arthropathies tabétiques a été orientée du côté des troubles sympathiques. Les six observations détaillées de l'auteur lui permettent de discuter cette manière de voir ; dans toutes il existe des troubles thermiques circulatoires, sudoraux, sur le membre qui est le siège d'une arthropathie. Ces troubles rappellent ceux que l'on observe lorsque le système sympathique est en cause, mais tandis que les troubles thermiques appartiennent à la série des phénomènes considérés comme paralytiques, l'hyperhidrose est au contraire interprétée comme un signe d'irritation du même système.

Tous ces troubles ont encore comme caractère d'atteindre leur maximum au niveau de l'articulation malade, quelquefois même dans une zone très limitée, et ils ne s'étendent pas sur toute la surface du membre inférieur. Parmi ces observations il y en a quatre qui concernent des arthropathies du genou. Non seulement la température est plus élevée sur l'articulation malade mais le réseau veineux y est plus développé, la distension des petits vaisseaux se montrant plus forte quelquefois après compression lente au moyen de la manchette de l'oscillomètre. L'hyperthermie se montre encore très régionale dans les deux cas d'arthropathie tarsienne. Les mêmes phénomènes se retrouvent dans les deux cas au niveau des arthropathies de la main. La coïncidence est telle entre la limitation ou le maximum de l'hyperthermie d'une part et l'arthropathie, d'autre part entre les variations de l'index oscillométrique et l'arthropathie suivant le niveau auquel est appliquée la manchette de l'oscillomètre, qu'il semble difficile de ne pas établir quelque lien entre la présence de ces divers phénomènes et l'arthropathie elle-même.

Doivent-ils être envisagés comme la résultat d'une perturbation du système sympathique ? Cette perturbation est-elle primitive ou secondaire ? Dans le cas où elle serait primitive, dépend-elle d'une atteinte des centres sympathiques de la colonne spinale ou des voies sympathiques ?

Avant de conclure, il semble utile de rapprocher des phénomènes thermo-circulatoires les troubles sudoraux qui se présentent eux aussi chez les malades avec une affectation de régionalisme très spéciale. C'est toujours au niveau de l'arthropathie, quelquefois dans une zone très limitée, que la sueur existe en permanence ou qu'elle apparaît quand on la provoque en ayant recours à des excitations diverses, pincement, piqûre, chatouillement, excitants thermiques : l'excitation de certaines régions, telle que la piqûre de la conque de l'oreille, est parfois très efficace, comme d'ailleurs chez beaucoup de sujets non tabétiques. La rapidité avec laquelle se produit la réaction, sa localisation assez étroite et constante se présentent avec tous les caractères des phénomènes de répercussivité locale.

L'hyperhidrose est si étroitement distribuée au niveau de l'arthropathie, et quelquefois dans une partie de ce territoire correspondant au maximum des lésions ostéo-articulaires, qu'il est bien difficile de ne pas accorder quelque importance à l'irritation

locale. Ce n'est pas habituellement sous cette forme que se manifestent les hyperhidroses d'origine centrale (par lésion des centres sympathiques spinaux). N'observe-t-on pas quelquefois au niveau des foyers de fracture ou d'arthrite qui n'ont aucun rapport étiologique soit avec le tabes, soit avec la syphilis, des hyperthermies et des hyperhidroses très localisées ainsi qu'un index oscillométrique plus ample ?

Que la réaction sudorale puisse être beaucoup plus étendue dans quelques cas et déborder le territoire de l'arthropathie, on ne saurait le nier. Les hyperhidroses régionales peuvent être encore interprétées dans quelques cas comme un processus de répercussivité régionale. Dans les mêmes conditions on peut observer une surréflectivité pilomotrice, affectant le membre malade sur toute son étendue et même remontant sur le tronc.

On ne saurait émettre une opinion définitive sur l'ensemble des troubles circulatoires thermiques, sudoraux, présentés par les malades. Les faits relevés par les auteurs sont tout à fait comparables à ceux sur lesquels Froment et Exaltier ont eu le mérite d'attirer les premiers l'attention, ils ont seulement pour but d'apporter quelques remarques qui amènent à faire quelques réserves sur l'origine exclusivement centrale ou primitivement sympathique de ce syndrome et de l'arthropathie, de mettre plus en évidence la superposition topographique de ces troubles et de l'arthropathie. On ne peut en tirer aucune déduction importante au sujet de la pathogénie des arthropathies, mas si ces recherches tendent à réduire la part du sympathique, elles n'apportent ou n'enlèvent aucun argument vis-à-vis de la théorie nerveuse de ces accidents.

E. F.

BRILL (E.) (Clinique de Spiethoff, Iéna). **Sur l'apparition concomitante de manifestations cutanées syphilitiques et de métasyphilis après la malariathérapie, contribution casuistique** (Ueber das gleichzeitige Auftreten syphilitischer Hauterscheinungen mit Metaluesnach Malariabehandlung, Kasuistische Mitteilung). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. CLVIII, H. 2, septembre 1929, p. 393.

VITEK (Jiri) (de Prague). **De nos expériences sur la thérapeutique de la sclérose en plaques.** *Bruxelles médical*, nº 28, 12 mai 1929.

A la suite d'expériences faites sur 150 malades pendant ces cinq dernières années, l'auteur a pu constater que c'est la radiothérapie, associée à la chimiothérapie, qui donne les meilleurs résultats dans le traitement de la sclérose en plaques.

E. F.

SEPICH (Marcelino Jorge). Neuro-syphilis à forme de sclérose en plaques. Etude clinique et histopathologique (Neuro-sifilis a forme de esclerosis en placas. Estudio clinico e histopatologico). *Revista de la Asociacion Medica Argentina*, t. XLII, nºs 281-282, p. 149-196, mai-juin 1929.

Etude anatomo-clinique détaillée de deux cas de méningomyélite syphilitique disséminée simulant la sclérose en plaques ; dans ces cas existaient un certain nombre de foyers lésionnels disséminés sur la hauteur de l'axe cérébro-spinal, le type de la lésion étant constitué par l'endo et périartérite, l'endo et périphlébite, la thromboartérite et la thrombophlébite avec infiltration périvasculaire considérable. Ces altérations vasculaires se retrouvent dans tous les éléments de l'axe spinal (dure-mère pie-méninge, substance blanche, substance grise). Dans la sclérose en plaques classique d'étiologie inconnue, les lésions histopathologiques revêtent un type tout différent et les méninges ne présentent pas les infiltrations qui répondent à une étiologie syphilitique.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

GOLDSCHLAG (F.) (de Lemberg). **Sur une combinaison du trophœdème de Meige avec la mélorhéostose de Léri** (Ueber eine Kombination von Trophoedem Meige mit Melorheostose Léri). *Dermatologische Wochenschrift*, Bd. LXXXIX, n° 44, p. 1761, 2 novembre 1929.

L'auteur décrit un cas de trophœdème de Meige avec concomitance de la mélorhéostose de Léri chez une jeune fille de 25 ans. Il existe des troubles endocriniens dans le sens d'une hyperthyroïdie accompagnant un petit goitre et d'une hypofonction de l'hypophyse qu'il a fallu rechercher. Il semble donc possible de considérer comme constitutionnels les phénomènes présentés. THOMA.

CAUSSADE (L.) et NICOLAS. Contribution à l'étude de l'acrocéphalosyndactylie. *Paris médical*, an XIX, n° 44, p. 399-402, 2 novembre 1929.

On retrouve dans cette observation les malformations craniennes spéciales et la polysyndactylie distale des mains et des pieds, dont l'association est regardée comme indispensable par Apert pour constituer l'acrocéphalo-syndactylie.

De telles monstruosités sont rares, et Nicolas n'en a pu réunir que 36 cas dans sa thèse.

Il existe des cas d'acrocéphalo-syndactylie compliquée de fissure du voile du palais et de bifidité de la luette. Dans celui des auteurs le palais ne présente d'autre anomalie que d'être profondément excavé.

A côté de l'acrocéphalosyndactylie typique se situent des formes frustes dont le second cas des auteurs est un exemple. Cette observation dans laquelle la syndactylie typique des quatre membres coexiste avec des déformations minimes de la tête et une simple fissure du palais membraneux, laisse entrevoir toutes les difficultés qu'on pourrait rencontrer au point de vue diagnostique pour identifier certains cas avec le syndrome isolé par Apert. E. F.

MONTHUS ET CHENNEVIÈRE. Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale. Considérations cliniques. Essai pathogénique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 765, 14 juin 1929.

Chez la petite malade âgée de 9 ans, les signes cardinaux de la dysostose craniofaciale sont fort accusés et le syndrome de Crouzon se trouverait au grand complet s'il n'en manquait le caractère héréditaire et familial.

L'évolution clinique montre dans ce cas-type le caractère congénital des dysostoses. Par contre, chez cette enfant, née à terme, ayant marché à un an, sans autres antécédents pathologiques, la vision était correcte dans la première enfance. Ce n'est qu'à partir de l'âge de deux ans qu'elle a disparu progressivement au moment d'un épisode, d'importance capitale, constitué par des céphalées violentes confinant l'enfant au lit. A cette époque s'installèrent l'exophtalmie, allant à plusieurs reprises jusqu'à la luxation spontanée des globes, et l'atrophie optique.

Cet épisode se relie à des phénomènes de compression osseuse portant surtout sur la base du crâne. L'examen radiographique montre en effet l'amincissement de la voûte osseuse, la présence d'impressions digitiformes sur les parois craniennes.

Au niveau de l'orbite on note l'abaissement du plafond, la diminution considérable de profondeur de la cavité, qui, jointe à l'aplasie du maxillaire supérieur sous-jacent, explique l'exophtalmie considérable.

La thérapeutique de cette affection est évidemment désarmée en face de ces grandes dysostoses et surtout de l'atrophie optique complète.

Mais il semble que, devant un cas semblable, chez un enfant d'un an, dix-huit mois, avant l'apparition de l'épisode amenant ensuite la cécité, on pourrait songer à tenter une intervention (large craniectomie) pour prévenir l'écrasement de la base, donc des canaux optiques.

Quant à la pathogénie de l'affection on ne peut qu'être frappé du caractère systématisé de la dysplasie ; il s'agit d'une affection d'étiologie inconnue, frappant le développement de certains os de membrane avec aplasie du maxillaire supérieur, accélération pathologique de l'ossification des membranes de la voûte, sclérose de la membrane suturale au niveau du bregma.

A ces lésions primaires, à la fois systématisées et localisées, feraient suite des lésions compensatrices frappant la partie antérieure de la base du crâne et donnant à l'âge de deux ans, au moment du plus large développement du crâne, l'exophtalmie et l'atrophie optique.

La maladie de Crouzon serait une dysplasie membraneuse frappant la région bregmatique et le massif maxillaire supérieur. E. F.

MONTHUS et **CHENNEVIÈRE. Un cas de maladie de Crouzon.** *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 15 juin 1929.

Présentation d'un cas typique de *dysostose cranio-faciale*. Les stigmates osseux et oculaires sont au complet ; manque seule la notion héréditaire et familiale. A cette occasion, sont expliqués les signes oculaires de cette affection (exophtalmie, strabisme, atrophie optique) sous la dépendance d'une compression osseuse portant sur la base du crâne, la dysplasie frappant électivement la voûte cranienne. E. F.

GROSS (Mlle F.). **Un cas de dysostose cranio-faciale héréditaire type Crouzon.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 8, p. 480, août 1929.

Cas typique de maladie de Crouzon. La déformation se retrouve chez cinq personnes en trois générations. L'alcoolisme de l'aïeul, du grand-père, de la grand'mère, du père et de la mère, est interprété comme facteur causal (photographies de trois sujets). E. F.

APERT et **REGNAULT** (**Félix**). **La dysostose acrocéphalique. A propos de l'étude du crâne d'un acrocéphalosyndactylie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 22, p. 832, 21 juin 1929.

L'observation de cet acrocéphalosyndactylie, mort à trois mois et demi, a été publiée en 1923. Il s'agit aujourd'hui de l'étude du crâne du sujet et de la description de détails morphologiques nouveaux qui expliquent le mécanisme de la malformation acrocéphalique. Jusqu'à présent les auteurs n'ont considéré comme cause que la synostose. Or, d'autres troubles d'ossification, dysostoses et anostoses, existent en même temps que la synostose et influent sur la malformation.

Apert et Regnault envisagent successivement les soudures, les troubles de l'ossification, les perforations et les anostoses que présente ce crâne, qui élargissent les sutures membraneuses, augmentent l'étendue des fontanelles, en créent de nouvelles. Pour ce qui concerne l'état des os, certaines régions sont opaques, épaisses et inextensibles, ces régions peuvent inclure les sutures synostosées ou en être indépendantes ; comme l'est sur le sujet actuel, le milieu de l'écaille de l'occipital.

D'autres portions, minces, transparentes, sont éburnées et résistent aussi à l'expansion du cerveau.

Par suite, les parois latérales du crâne sont étroites et inextensibles, ce d'autant plus qu'on les examine plus près de la base.

Le cerveau n'a qu'une ressource : se développer en hauteur, il trouve supérieurement de larges espaces membraneux, sutures larges, fontanelles étendues, fontanelles anormales qui ont été souvent signalées.

Quand l'ossification gagne ces espaces, si le cerveau est complètement développé, la région supérieure de la boîte cranienne formera une plate-forme, on aura le crâne acrocéphale, en tour.

Si le cerveau continue sa pression sur la voûte, il trouvera des régions de plus faible résistance soit aux fontanelles normales, soit à la fontanelle anormale de Gerdy. Cette région membraneuse fera saillie. Une telle déformation compensatrice constitue l'oxycéphalie (crâne en pointe), nom que les anthropologistes ont donné à cette variété de l'acrocéphalie.

La bosse qui la caractérise est à comparer à la bosse frontale de la maladie de Crouzon, laquelle bosse est produite par la pression du cerveau qui repousse une fontanelle métopique anormale.

E. F.

APERT et PEYTAVIN. Nanisme rénal. *Société de Pédiatrie*, 18 juin 1929.

Présentation d'une fillette atteinte de nanisme rénal, caractérisé par la trilogie caractéristique :

Arrêt brusque et à peu près total de croissance : c'est à l'âge de 5 ans que la fillette a cessé de grandir et, à 12 ans, sa taille et son poids sont ceux d'une fillette de 5 à 6 ans.

Lésions rachitiformes tardives des zones de jonction diaphyso-épiphysaires des os longs, sans aucune incurvation des diaphyses avec maximum au niveau des genoux ; la fillette a un double genu valgum assez prononcé pour gêner gravement la marche et qui ne s'est constitué qu'à l'âge de 9 ans.

Insuffisance rénale latente ; la fillette est gaie, rosée, grassouillette, mais elle a des urines abondantes, claires, peu riches en urée ; le sang contient 0 gr. 95 d'urée par litre ; l'élimination de la phénolphtaléine est diminuée de 80 pour 100.

Il faut s'abstenir, chez ses sujets, de toute intervention pour remédier aux déviations des genoux ; elles entraînent la mort par urémie ; les reins sont des reins très atrophiés, rouges et contractés. Un régime exempt de toxines permet la prolongation de la vie.

E. F.

PARHON (C.-J.), BALLIF (Léon) et LAVRENENCO (Nathalie). Microcéphalie familiale, acromicrie et syndrome adipeux-génital. *Revue française d'Endocrinologie*, an VII, p. 307-318, août 1928.

La microcéphalie se situe à part parmi les différentes formes d'idiotie et les troubles endocriniens y pourraient jouer un rôle.

Certains cas de microcéphalie semblent bien pouvoir être classés parmi les dystrophies du développement. Dans les deux observations des auteurs l'idiotie microcéphalique se trouve chez une fillette ainsi que chez son frère; elle avait existé aussi chez une tante paternelle. Cette tante était très petite. Les deux enfants sont aussi de petite taille, et le garçon présente une adipose marquée avec double cryptorchidie. Il est permis d'affirmer dans ce cas la dystrophie adiposogénitale. Chez ce même enfant les membres supérieurs sont en outre courts, de sorte que l'extrémité des doigts arrive à peine au pli inguinal.

Les auteurs cherchent à donner de ces cas une interprétation logique. Le caractère héréditaire et familial implique l'intervention des chromosomes dans les troubles du développement somato-psychique des malades. Mais l'acromicrie et la microsomie associées à la microcéphalie congénitale dénotent un trouble de la fonction hypophysaire.

E. F.

MOLTCHANOFF (W.-I.) (de Moscou). **Le gigantisme partiel.** *Revue française d'Endocrinologie*, t. VII, n° 3, p. 211-224, juin 1929.

On désigne sous le nom de gigantisme partiel l'accroissement excessif de quelque partie du corps. L'affection est congénitale. Dans le premier cas de l'auteur le membre inférieur droit est de dimensions augmentées dans toutes ses parties (gigantisme partiel proportionné). Dans le second cas, plus compliqué, les deux membres du côté droit sont de grandes dimensions, l'hémiface étant restée normale, et certains muscles, au bras notamment, étant hypertrophiés alors que d'autres sont atrophiés. Le tout permet de ranger ce cas dans la forme dystrophique du gigantisme partiel disproportionné. Les phénomènes nerveux : hyperesthésie, mouvements athétosiques de la partie droite, nystagmus, indiquent l'existence d'un processus pathologique de nature céphalique, et donnent à ce cas un intérêt particulier. L'étiologie du gigantisme partiel est obscure. Parmi les théories proposées la théorie embryonnaire ou constitutionnelle et la théorie neurotrophique, susceptibles d'ailleurs de se compléter réciproquement, méritent le plus d'attention. Les deux cas de l'auteur fournissent de nombreux faits au profit de la théorie neurotrophique. Dans le premier cas, le dermographisme blanc et la pigmentation, l'hyperhidrose et l'élévation de la température de la jambe droite hypertrophiée indiquent une certaine atteinte du système sympathique. Dans le second cas tout le corps, de pair avec la pigmentation et l'hyperplasie des vaisseaux, présente des symptômes indiquant des altérations des centres encéphaliques : l'athétose des extrémités atrophiées et le nystagmus. On rattache l'athétose aux lésions du corps strié, mais à côté, dans le domaine de la zone basale, se trouvent les centres du système végétatif (*corpus subthalamicum, tuber cinereum*, etc.), qui chez ce malade pouvaient en même temps être atteints par le processus pathologique. Il a été déjà dit que le gigantisme partiel présente parfois, à côté de phénomènes hyperplasiques, des altérations régressives de l'extrémité atteinte et d'autres parties du corps. Il faut y ajouter que le gigantisme partiel est assez souvent accompagné de toutes sortes de malformations : syndactylie, hopospadias, persistance du canal de Botal et du trou ovale, tumeurs, taches pigmentaires, hypertrichose, etc. Bauer et Lemos ont donc raison de dire que le gigantisme partiel est la manifestation d'une dégénérescence constitutionnelle.

E. F.

NAYRAC, DUBOIS et TRINQUET. Malformations multiples chez une dégénérée. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 17 juin 1929.

Les auteurs rappellent l'intérêt de la recherche des stigmates physiques de dégénérescence, témoins probables ou possibles de lésions du système nerveux. Ils présentent une malade chez qui les anomalies morphologiques multiples (nanisme, malformation du pied gauche, colobome de l'iris et de la choroïde, etc.) coïncident avec de lourds stigmates psychiques de dégénérescence (imbécillité, irritabilité morbide, épilepsie, etc.).

E. F.

MASSABUAU, Mlle SOULAS et GUIBAL. Un cas de maladie ostéogénique. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1929.

Les auteurs présentent les radiographies d'une enfant de 10 ans, dont le squelette portait 70 hyperproductions osseuses, circonscrites ou diffuses, dont la taille était au-dessous de la normale, et dont certains os (notamment un cubitus et un péroné) se trouvaient particulièrement courts. Il n'existait pas de troubles fonctionnels : la malade était venue consulter pour la gène produite par une volumineuse exostose scapulaire qui saillait sous la peau et qu'il fallut enlever.

E. F.

LERI (André) et LELONG (Lucien). Mobilité anormale entre la face et le crâne. Pseudo-articulation cranio-faciale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 871-874, 28 juin 1929.

Il s'agit d'une fillette de treize ans ayant l'aspect d'un enfant de huit ans. En dehors de cette hypotrophie générale la mère attira l'attention sur la mobilité anormale des incisives inférieures (pyorrhée alvéolaire). Or le dentiste, voulant explorer la solidité des dents de la mâchoire supérieure, eut comme une sensation de vertige. Au cours de cet examen, le crâne étant solidement fixé dans une têtière, ce ne furent pas les dents qu'il vit remuer, ce fut toute la face, comme si la face et le crâne étaient articulés entre eux. Il suffit, en effet, d'appuyer latéralement sur la mâchoire supérieure, soit par-dessus les téguments de la joue, soit mieux encore en introduisant un doigt dans la bouche, il suffit même, quand le crâne est fixé, d'appuyer sur la racine du nez, pour voir la face se déplacer seule, angulairement par rapport au crâne ; la face devient asymétrique à droite ou à gauche, le nez se dévie, la hauteur des orbites se modifie. L'impression qui en résulte est si bizarre qu'on se croit tout d'abord le jouet d'une illusion.

Cette mobilité cranio-faciale exceptionnelle et anormale rappelle celle qu'il est possible d'observer chez certains sujets, des aviateurs par exemple, qui, après une chute brutale sur la face, s'étaient fracturé le maxillaire supérieur transversalement et se trouvent en voie de consolidation. Il n'y avait dans les antécédents de la petite malade aucune espèce de traumatisme encéphalique et la radiographie ne révéla aucune solution de continuité : il ne pouvait donc s'agir d'un reliquat de disjonction cranio-faciale.

Il faut donc admettre une hypocalcification primitive, une insuffisance de calcification de l'ébauche fibreuse qui doit constituer le massif osseux cranio-facial. On sait que, normalement, les os de la face et du crâne, non précédés d'une ébauche cartilagineuse, se forment isolément au sein d'une ébauche continue de nature conjonctive ; ils s'accroissent et se rapprochent les uns des autres jusqu'à se toucher. Certains se confondent plus ou moins tardivement, comme les deux frontaux. D'autres restent séparés par une très mince couche de tissu fibreux, comme la plupart des os du crâne et de la face ; il reste entre eux une suture irrégulière ou synarthrose. Mais pour peu que la calcification soit notablement en retard, on comprend très bien qu'il puisse subsister entre ces os, et notamment entre ceux de la région cranio-faciale, une étendue plus ou moins grande de tissu fibreux : il n'y a plus alors de suture ou de synarthrose, il y a une amphiarthrose, analogue à la symphyse pubienne ou au disque intervertébral. Les os ne sont plus alors immobiles les uns par rapport aux autres, ils remuent les uns sur les autres.

La mobilité anormale de la face sur le crâne s'explique bien ainsi. L'histoire et l'examen de la petite malade confirment cette manière de voir. En effet elle est grossièrement hypotrophique puisque, à treize ans, elle parait en avoir huit, et puisque c'est pour ce défaut de développement que sa mère l'a fait examiner ; elle est d'ailleurs née à six mois et demi et a toujours été retardataire ; elle a marché à deux ans seule-

ment. Mais elle est plus hypotrophique encore au point de vue osseux qu'au point de vue général : sur les radiographies ses os paraissent dans l'ensemble extraordinairement grêles et fluets. Elle a eu sa première dent à dix-huit mois au lieu de six à huit mois ; les premières molaires inférieures de sa première dentition ont complètement fait défaut ; les premières prémolaires de sa deuxième dentition, qui sont les dents de remplacement des précédentes, sont absentes, et sur les radiographies il ne paraît y avoir aucun bourgeon des dents de sagesse ; la résorption exceptionnellement précoce du rebord alvéolaire a déterminé une pyorrhée alvéolo-dentaire à un âge tout à fait inusité ; enfin certaines portions « terminales » du squelette, comme l'appendice xiphoïde, n'existent pas.

On peut donc dire que chez cette malade, il existe des troubles particulièrement nombreux et importants de l'ossification ; l'arrêt prématuré du développement de l'ossature cranio-faciale, qui serait la cause de la mobilité cranio-faciale anormale, pourrait donc être considéré comme un trouble de l'ossification du même ordre que tous les précédents.

Quant à la cause de l'hypotrophie, en présence de semblable tableau, on pense instinctivement à l'hérédo-syphilis. Ici elle est avérée, malgré un Wassermann négatif, par l'existence de nombreuses et persistantes fissures, verticales des lèvres, en rhagades, stigmate presque caractéristique, et aussi par la remarquable poussée du développement, à la fois physique et psychique qu'a déterminée un traitement antisyphilitique par le sulfarsénol, elle a été transformée comme taille, comme poids, comme intelligence.

La conclusion est que cette pseudo-articulation cranio-faciale est due, selon toute vraisemblance, à un défaut de calcification des os, qui laisse persister entre eux une portion exagérée de leur ébauche fibreuse, et que, dans ce cas, l'hypocalcification est probablement d'origine hérédo-syphilitique.

Cette anomalie d'apparence extraordinaire ne paraît pas avoir encore été signalée.

E. F.

WEIL (**Mathieu-Pierre**), **WEISMANN-NETTER** et **OUMANSKY** (**V.**). **Rhumatisme chronique déformant atypique. Impotence fonctionnelle presque complète depuis un an. Amélioration remarquable après avulsions dentaires multiples.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 914, 28 juin 1929.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique assez anormal dans son aspect clinique, mais plus anormal encore dans son évolution. C'est à proprement parler un rhumatisme d'étiologie dentaire en rapport avec cette infection focale qu'invoquent volontiers les auteurs anglo-américains comme étant à la base de tous les rhumatismes chroniques. Loin d'être aussi exclusifs que certains de ces auteurs, M. Weil et ses collaborateurs considèrent qu'il s'agit là d'une étiologie relativement peu fréquente. Il n'en est pas moins vrai qu'après élimination des autres causes, si multiples et complexes, qui peuvent être à la base du rhumatisme chronique, il y a lieu de penser à celle-ci dont ce cas constitue une illustration.

E. F.

TREMOLIÈRES (**F.**), **LHERMITTE** (**J.**), **TARDIEU** (**A.**) et **CARTEAUD** (**A.**). **Sclérodermie atrophique généralisée avec syndrome ovaro-mammaire (syndrome génito-sclérodermique) d'origine tuberculeuse.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 938, 28 juin 1929.

Observation d'une jeune fille atteinte d'une scléorodermie atrophique généralisée, contemporaine d'un syndrome d'insuffisance ovaro-mammaire et due à une tuberculose ganglionnaire latente.

Cette sclérodermie et ce syndrome ovaro-mammaire associés constituent un de ces syndromes pauci ou pluriglandulaires dont les travaux d'Henri Claude et Gougerot ont inauguré l'étude.

Dans une description récente des syndromes pluriglandulaires qui marquent la période d'évolution pubérale, Henri Claude et Baudoin ne citaient que les syndromes génito-hypophysaire et génito-surrénal entraînant l'infantilisme, le nanisme ou le gigantisme. Admettant cependant la possibilité de l'association de la sclérodermie avec l'insuffisance génitale, ils la classaient dans le groupe d'attente des syndromes pluriglandulaires hypothétiques avec la myasthénie bulbo-spinale, la myopathie, la myotonie et certaines formes de scléroses.

Cette assocation a d'ailleurs été mentionnée par divers auteurs étrangers, Bertolotti et surtout Sterling, qui l'a décrite sous la dénomination expressive de degeneratio genito-sclerodermica. Cassirer, dans la dernière édition remaniée par lui du traité classique d'Oppenheim, reconnaît avoir observé plusieurs fois, dans la sclérodermie, des altérations diffuses des glandes sexuelles, mais il en estime l'importance bien au-dessous de celle des lésions thyroïdiennes.

L'association sclérodermie-syndrome ovaro-mammaire, relatée ici, s'intègre bien dans le large cadre des syndromes pluriglandulaires. Selon toute vraisemblance, la sclérodermie et la sclérose progressive des glandes ovariennes et mammaires, de même que les altérations rénales et thyroïdiennes, ont une commune origine et sont l'expression, dans différents organes, d'un même processus morbide déchaîné par un même facteur étiologique. Lésions cutanées et ovaro-mammaires, contemporaines et identiques, ne peuvent être que les conséquences d'une cause commune qui les a créées et développées simultanément et sur le même mode.

La syphilis eut, sans nul doute, facilement expliqué ce processus de sclérose diffuse, mais l'on n'en trouve nulle trace, ni dans les antécédents ni dans l'examen somatique, ni dans les réactions sérologiques de la malade.

Au contraire, l'examen nécropsique a permis de déceler un autre facteur étiologique d'une importance moins grande que la syphilis : la tuberculose. L'origine de cette sclérose complète de la peau, des ovaires et des seins ne peut être que cette volumineuse masse, grosse comme un poing d'adulte, qui englobe les ganglions juxta-pancréatiques, dont la consistance et l'aspect à la coupe rappelaient ceux des adénopathies bacillaires et dont l'examen histologique caractérise la nature. Quel que soit son mode d'action bacillaire ou toxinique, cette masse tuberculeuse est aussi l'origine de la sclérose rénale, de type analogue à celui de la sclérose cutanée, ovarienne et mammaire, mais plus récente et encore en évolution. Complètement latente (peut-être cependant la polyarthrite subaiguë rebelle au salicylate de soude et le syndrome de Raynaud qui ont marqué le début de l'affection en sont-ils des manifestations), elle ne s'est traduite que par ses effets sur la peau et les glandes génitales. Si celles-ci ont été particulièrement vulnérables à son action nocive, la raison en est sans doute leur activité prédominante à la période d'évolution pubérale.

La tuberculose pulmonaire, et surtout ganglionnaire, a d'ailleurs été retrouvée dans de nombreux cas de syndromes pluriglandulaires, à commencer par l'observation princeps de H. Claude et Gougerot, exemple de syndrome thyro-testiculo-surrénal. Ici, comme dans le cas actuel, c'est à la cachexie tuberculeuse que succomba le malade, qui était atteint d'adénites tuberculeuses cervicales et d'une néphrite aiguë attribuée à la tuberculose par Claude et Gougerot. E. F.

ESTIU (**Manuel**) et **RE** (**Pedro M.**). **Considérations sur la lipomatose symétrique** (Consideraciones sobre lipomatosis simetrica). *Revista de la Asociación medica Argentina*, t. XLII, n° 281-282, p. 273-286, mai-juin 1929.

Cas typique avec biopsie et à propos duquel est posé le problème du métabolisme des graisses.

F. DELENI.

CAPONE-BRACA (**P.**). **Pseudo-syndrome de Raynaud unilatéral par côte surnuméraire** (Pseudo-sindrome di Raynaud unilaterale da costola sopranumeraria). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, n° 36, p. 1281, 9 septembre 1929.

Relation d'un cas de côte cervicale avec phénomènes vaso-moteurs type Raynaud présentant de l'intérêt en raison de deux particularités, le début posttraumatique du syndrome et l'absence d'amélioration après ablation de la côte surnuméraire.

F. DELENI.

LANGERON (**L.**), **GALIÈGUE** et **DUQUESNE**. **Myopathies et troubles endocriniens.** *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 369.

A propos d'une observation de myopathie atrophique chez un pluriglandulaire sont discutés les rapports entre les myopathies et les troubles endocriniens.

Les auteurs rappellent les faits cliniques publiés à ce sujet : les plus significatifs concernent les cas connus depuis une vingtaine d'années sous les noms de dystrophie myotonique ou de myotonie atrophique et où l'on voit s'associer une atrophie myopathique, une réaction myotonique et un ensemble dystrophique de nature endocrinienne (atrophie testiculaire bilatérale, cataracte précoce, calvitie et anocyanose des extrémités). Il est probable que myopathie et troubles endocriniens sont sous la dépendance d'une même cause, hérédosyphilis par exemple. L'opothérapie glandulaire, susceptible d'agir sur les manifestations endocriniennes, reste en tout cas inopérante à l'égard des symptômes myopathiques.

PIERRE-P. RAVAULT.

AUVRAY. Double rétraction de l'aponévrose palmaire et de l'aponévrose plantaire chez le même sujet. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 24, p. 1026, 2 juillet 1929.

Ce cas de double rétraction palmaire associée à une double rétraction plantaire est tout à fait exceptionnel. Le malade, garçon livreur, est tuberculeux, syphilitique et alcoolique, mais il ne présente aucune manifestation de lésions du système nerveux.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

HEUHER (**G.**) et **LAMACHE** (**A.**). **Le mentisme.** *Encéphale*, an XXIV, nos 4 et 5, p. 325-336 et 444-465, avril et mai 1929.

Chez tous les auteurs qui ont parlé du mentisme, trois notions paraissent dominer : 1° il s'agit d'une représentation mentale vive, de mécanisme imaginatif et dont le sujet a conscience ; 2° le sujet n'est pas maître d'évoquer à sa volonté ni de supprimer les représentations qui s'imposent à lui d'une façon quasi automatique ; 3° enfin cette représentation mentale est toujours accompagnée d'un état d'inquiétude et de doute angoissant.

C'est en raison de ces trois caractères essentiels que le mentisme peut être défini : représentation mentale vive, involontaire, pénible, et d'une nature morbide dont le sujet a conscience.

Les auteurs font la description du mentisme, et à l'aide de leurs 21 observations l'étudient dans les intoxications, dans les maladies nerveuses, au cours de l'hypertension artérielle, de la menstruation, dans les psychonévroses, dans le syndrome d'automatisme mental, dans les crises de mélancolie.

Il semble bien qu'on puisse grouper sous le même terme de mentisme à la fois la rumination mentale et la rêverie forcée. Les rabâchages, le dédale des questions de la première se superposent à l'obligation d'accepter le remue-ménage d'idées de la seconde. Toutefois, c'est à la rêverie forcée seulement que M. Janet applique l'étiquette de mentisme qu'il retrouve au début de bien des cas de la maladie des obsessions. L'exagération de pensées, la continuité de leur flux et surtout l'absence de liberté qu'éprouve le malade dans ses méditations sont des caractères qui rapprochent le mentisme des obsessions.

M. Chaslin fait du mentisme une description analogue à celle de M. Janet et comme lui établit des liens étroits entre l'obsession et le mentisme.

Ainsi le mentisme serait souvent à la base de l'obsession. En tout cas ce serait un phénomène de même ordre qui se passerait sur le même terrain psychologique. Il est caractérisé par une diminution de la volonté, une diminution de l'attention et par des préoccupations imaginées au cours de l'absence de sommeil.

Cette manière de voir est contestable. En effet, parmi les observations de MM. Heuyer et Lamache, on peut en trouver un nombre considérable dans lesquelles le mentisme a été produit d'une façon quasi expérimentale par l'ingestion d'un toxique. La production du mentisme était dans beaucoup de cas indépendante d'une cause psychologique, son contenu ne reflétait nullement les préoccupations habituelles du malade ; souvent il s'agissait d'une persécution par un mot insignifiant ne comportant aucun effet affectif. La représentation mentale paraissait beaucoup plus importante que sa signification psychologique. Mais dans le dévidage des souvenirs qui prennent souvent la forme visuelle, les malades insistent beaucoup sur l'absence totale d'intérêt que présente pour leur affectivité l'évocation de personnages perdus de vue depuis beaucoup d'années et oubliés.

Chez un sujet sain, c'est d'une façon quasi expérimentale qu'une intoxication parfois minime, alcoolique ou tabagique, a provoqué un accès de mentisme ; celui-ci durait autant que l'intoxication et disparaissait avec elle.

Certains obsédés ne présentaient du mentisme qu'à l'occasion d'un traitement sédatif contenant de l'opium, injections de phosphate de codéine, par exemple, et le mentisme revenait régulièrement à chaque nouvelle injection.

Les auteurs ont apporté aussi cette observation cruciale, d'un mentisme survenu au cours d'une tumeur cérébrale et disparaissant avec la trépanation décompressive.

Ils insistent également sur l'accès de mentisme apparu avec une poussée d'hypertension artérielle et que saignée et régime ont fait disparaître.

Enfin il est à noter que le mentisme est relativement rare dans les névroses.

Outre les intoxications où le mentisme peut être produit expérimentalement, outre

le mentisme au cours de l'épilepsie et des tumeurs cérébrales de l'hypertension artérielle, de la menstruation, c'est surtout comme faisant partie du syndrome d'automatisme mental que se rencontre le mentisme et, fait remarquable, beaucoup moins dans l'automatisme mental de la psychose hallucinatoire chronique que dans l'automatisme de la démence précoce. Ce n'est pas un hasard. La raison en est que dans la démence précoce, si l'on observe à peu près tous les autres symptômes de l'automatisme mental d'ordre sensitif-moteur ou idéo-moteur, il est une fonction mentale dont l'automatisme est particulièrement libéré, c'est la fonction imaginative. L'automatisme imaginatif est beaucoup plus marqué dans la démence précoce que dans la psychose hallucinatoire chronique.

Il y a une libération des créations imaginatives qui portent la marque de la discordance intellectuelle, fond mental de la démence précoce. Il est normal que les représentations mentales auditives et visuelles participent à la libération de l'idéation imaginative du début de la démence précoce.

C'est ce qui explique que les cas les plus nombreux de mentisme rencontrés, si on met à part les intoxications, sont ceux du début de la schizophrénie.

Les auteurs ne pensent pas qu'obsession et mentisme soient de même nature. Lorsque l'obsession évolue vers une psychose d'influence avec syndrome d'automatisme mental, ce n'est pas par l'évolution spontanée de l'obsession elle-même, c'est par la production d'un autre mécanisme, par la libération accidentelle ou provoquée d'un automatisme auquel participe le mentisme. Celui-ci est la partie imaginative du syndrome d'automatisme mental. Il est surtout marqué chez les jeunes sujets dont l'imagination fonctionne encore, en quelque sorte, pour elle-même, selon une activité plus ou moins désordonnée.

On ne peut concevoir la production du mentisme que par l'atteinte subtile de certains centres, de certains conducteurs. Dans le mentisme, comme dans tout phénomène d'automatisme mental, il y une preuve de l'extériorisation de l'activité psychique automatique sous l'action d'un toxique, d'une infection, d'un traumatisme, d'une irritation ou d'une compression de certains centres.

Cette conception d'un mentisme sans contenu affectif survenant à la suite d'une irritation d'ordre toxique, infectieux ou traumatique, paraît conforme aux faits d'observation et être la seule explication que l'on trouve de la production de ce phénomène dans des états aussi disparates. E. F.

VIVALDO (Juan Carlos). Sur un cas de paralysie générale progressive à forme maniaque dépressive périodique alterne et d'évolution prolongée (Sobre un caso de paralisis general progressiva a forma maniaco-depresiva periodica alterna y de evolucion prolongada). *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an I, nº 12, p. 540, août 1928.

Curieuse observation concernant un homme interné la première fois à l'âge de 38 ans et dont la raison avait sombré après un choc intense (fin tragique de sa mère et de son frère). Le trouble mental était un syndrome de mélancolie anxieuse, mais l'examen somatique et le contrôle biologique ont permis d'affirmer dès ce moment qu'il s'agissait de paralysie générale.

Cependant la rémission ne tarda pas à se produire, et si complète au point de vue mental que le malade fut remis en liberté.

Après sept mois de vie familiale et d'activité professionnelle, second internement. Le tableau clinique est celui de l'excitation maniaque. Nouvelle rémission aussi complète que la première.

Quelques mois plus tard, troisième internement. Cette fois la symptomatologie

n'est plus la même et la décadence mentale est évidente. Des périodes de mélancolie sont suivies d'améliorations provisoires mais non de rémissions. Ces alternatives se reproduisent pendant des années, mais la démence s'accentue de plus en plus et le malade meurt cachectique après un long internement de dix années.

La paralysie générale progressive peut en sa première période se présenter sous la forme d'une psychose maniaque dépressive, mais cette éventualité est rare.

Rares aussi sont les rémissions spontanées complètes, et récidivées, qui justifient la mise en liberté des paralytiques généraux.

Enfin les paralysies générales dont l'évolution progressive dure plus de dix ans ne sont pas communes. F. Deleni.

CESTAN, LABORDE, SOREL et GISCARD. Les limites d'âge de la paralysie générale. *Société de Médecine de Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, juin 1929.

Les auteurs rapportent d'abord l'observation d'une jeune fille de 14 ans qui, normale jusqu'à l'âge de 7 ans, a présenté à cette époque un affaiblissement progressif de mémoire, bientôt associé à des modifications graves de son caractère et qui actuellement offre l'aspect d'une débile infantile, avec caractères sexuels secondaires déficients. L'examen somatique et humoral de la malade et de ses parents dénoncent, sans discussion possible, la nature de l'affection. Jamais de signe en foyer, ni de rémission au cours de l'évolution. Les auteurs insistent sur le caractère purement démentiel, sans idées délirantes, de la paralysie générale causée par une hérédo-syphilis latente qui ne se révèle que tardivement et à laquelle s'adjoint souvent un terrain héréditaire vésanique ou alcoolique dans la ligne paternelle. Elle surprend l'enfant au début de son développement physique et intellectuel, le fixe au point où il se trouve alors, entraînant même la régression de son acquis. Enfin, ils opposent au pronostic des anciens auteurs la longue survie consécutive au traitement intensif.

La paralysie générale peut aussi survenir au cours de la sénilité et, à propos de deux cas concernant un homme de 66 ans et une femme de 62 ans qui présentent tous deux un syndrome somatique et humoral indiscutable, les auteurs soulignent l'intérêt de telles observations. Les signes psychologiques n'ont souvent rien de pathognomonique et rappellent la démence sénile ; l'amnésie est souvent lacunaire et n'est pas régie par les lois de Ribot ; parfois, cependant, comme chez l'homme de 66 ans, on assiste à un délire mégalomaniaque et hallucinatoire des plus actifs, analogue à celui de la paralysie générale de l'adulte. De semblables faits, assez rarement observés, montrent la possibilité d'une très longue période séparant la contamination de la méningo-encéphalite : elle fut ici respectivement de 22 et 25 ans. E. F.

NATHAN (Marcel). Paralysie générale sans affaiblissement démentiel. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 74, p. 1.205, 14 septembre 1929.

Cas de paralysie générale diagnostiqué grâce aux réactions humorales. Il s'agit d'un homme intelligent et professionnellement actif chez qui le raisonnement et l'affectivité sont intacts. Le calcul est bien conservé. Les opérations psychiques n'ont subi aucun ralentissement. Ce qui est susceptible d'étonner chez un paralytique général, c'est que le malade se plaint de sa « mauvaise mémoire ».

Les signes physiques se bornent à une parole un peu monotone et traînante avec de rares achoppements. Les réactions pupillaires sont un peu paresseuses.

Ce diagnostic précoce comporte une sanction immédiate, la malariathérapie.

E. F.

COMBELALE et **NAYRAC. Réactions biologiques négatives chez une paralytique générale avec contrôle anatomique.** *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 17 juin 1929.

Suite de l'observation d'une malade de 35 ans, syphilitique, présentée l'an dernier comme atteinte d'une démence vésanique simulant la paralysie générale. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien plusieurs fois contrôlé.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une paralysie générale : atrophie, surtout des lobes frontaux, aspect histologique classique de la méningo-encéphalite. Conclusion : le Bordet-Wassermann peut être négatif, la cytologie et l'albuminose normales chez certains paralytiques généraux anciens. L'évolution spontanée vers un état démentiel paranoïde avec schizophrénie est à retenir. E. F.

WEATHERBY (Francis E.) (de Fort Sill, Oklahoma). **Le traitement antérieur des malades chez qui s'est développée la neurosyphilis** (Previous treatment of patients who have developed neurosyphilis. An analysis of two hundred and eighty clinical records). *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 339, juillet 1929.

Il n'existe aucune preuve que le traitement par l'arsphénamine aux stades précoces de la syphilis prédispose au développement de la paralysie générale. Celle-ci se manifeste d'ordinaire dans les cas non diagnostiqués, ou négligés, ou traités de façon inadéquate.

L'arsphénamine paraît prédisposer au début précoce de la syphilis cérébro-spinale. Toutefois les malades non traités chez qui le début de la syphilis cérébro-spinale paraît tardif n'ont pas été suffisamment examinés à ce point de vue dans les périodes précoces de leur infection.

Le facteur négligence apparaît avec moins d'évidence chez les tabétiques et dans les psychoses par syphilis cérébro-spinale qu'il ne fait chez les paralytiques généraux ; toutefois ces malades en majorité n'ont pas été soumis à un traitement préalable.

En dépit du paludisme survenu à des intervalles divers de temps après l'infection syphilitique, il peut se développer chez les malades une paralysie générale ou quelque autre forme de neurosyphilis. THOMA.

PAULIAN (Dem.) (de Bucarest). **La pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux.** *Presse Médicale*, an XXXVII, n° 85, p. 1.375, 23 octobre 1929.

Après avoir passé en revue les principaux agents pyrétogènes et le résultat obtenu par leur application dans les affections nerveuses, et après les avoir comparés aux résultats de la malariathérapie, l'auteur conclut que *la malariathérapie constitue le traitement de choix de la paralysie générale, de la syphilis méningo-encéphalique* et *de la tabo-paralysie.*

La pyrétothérapie non malarique constitue un adjuvant précieux de la méthode et elle doit être employée toutes les fois que le malade est trop débilité, que l'on ne possède pas une bonne source de malaria ou encore toutes les fois qu'une température trop élevée viendrait aggraver la maladie existante.

Parmi les avantages de la pyrétothérapie non malarienne, il faut surtout signaler le fait que *l'on peut déclencher et doser à volonté l'hyperthermie* suivant les indications spéciales à chaque cas particulier.

Les effets de la pyrétothérapie non malarique peuvent être renforcés par l'application concomitante des diverses substances médicamenteuses adjuvantes ou spécifiques. E. F.

TARGOWLA. La forme paroxystique de la paralysie générale. (*IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

Targowla a observé des malades présentant un syndrome clinique et humoral de paralysie générale qui disparaît au bout de quelques semaines et reparaît après plusieurs mois, constituant une forme paroxystique de la maladie.

E. F.

BORY. L'huile soufrée comme succédané de la malariathérapie dans la paralysie générale et le tabes. *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

L'huile soufrée à 1/2 %, élément pyrétogène de premier ordre à la dose de 2 à 8 cmc., renouvelée tous les 8 jours en injections intramusculaires et précédant les traitements novarsénobenzoliques habituels, a donné à l'auteur dans 2 cas de paralysie générale et 1 cas de tabes des rémissions remarquables. Cette méthode, absolument inoffensive, mérite d'être étudiée, comme succédané de la malariathérapie qui offre un certain danger.

E. F.

LEROY et MEDAKOVITCH. L'insuffisance du traitement spécifique pour éviter l'évolution de la paralysie générale. *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

Les auteurs apportent 16 observations de malades, dont quelques-uns traités très longtemps et très consciencieusement, qui n'en sont pas moins devenus aliénés et ont dû être internés.

Le traitement spécifique ne met donc pas à l'abri de la paralysie générale.

Par contre il convient d'insister sur la valeur de la malariathérapie comme moyen préventif de la méningo-encéphalite. L'expérience montre que les syphilitiques à liquide céphalo-rachidien normal restent indemnes pendant des années de toute affection du système nerveux central, tandis que les syphilitiques à liquide céphalo-rachidien pathologique sont atteints ultérieurement, dans une forte proportion, de parasyphilis. Souvent, chez ces sujets, une seule cure de malaria, avant et après le traitement spécifique, stérilise le liquide céphalo-rachidien, et cette amélioration acquise est durable.

Il faut donc systématiquement malariser les syphilitiques ayant un liquide céphalo-rachidien à réactions positives irréductibles par le traitement habituel. Ensuite on mettra les impaludés au traitement spécifique pluri-médicamenteux jusqu'à réduction des réactions liquidiennes.

La sagesse est de contrôler périodiquement le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques afin d'être toujours à même de leur appliquer la malariathérapie préservatrice.

E. F.

LHERMITTE (Jean). Influence de la malariathérapie sur les lésions de la paralysie générale. *Encéphale*, an XXIV, n° 6, p. 549-562, juin 1929.

Le problème de l'influence de la malariathérapie sur le cerveau paralytique apparait des plus complexes et des plus difficiles à résoudre. Les faits sont assez troublants par leur disparité et il serait aventureux d'en tirer dès aujourd'hui une conclusion définitive. Toutefois, si les désaccords ne manquent pas entre les constatations histologiques, du moins il est certains points où les données, recueillies de sources diverses, coïncident assez exactement. C'est tout d'abord l'exacerbation du processus paralytique à la phase initiale du traitement malarique, ensuite la régression du processus

dans les cas où le traitement a été bien supporté et où le malade a survécu pendant un temps assez prolongé ; enfin la tendance à la transformation du processus histologique paralytique essentiellement diffus en un processus de qualité différente, réduit et concentré qu'il est sur certaines régions de l'encéphale où il prend l'aspect plus ou moins exact de la syphilis cérébrale.

L'infection malarique a donc une influence incontestable sur l'évolution du processus paralytique et les données anatomiques confirment, dans leur ensemble, celles que fournit depuis longtemps la documentation clinique. Il appartient aux recherches de l'avenir de préciser certaines constatations quelque peu incertaines, et en partant des faits acquis, de les compléter. E. F.

CLAUDE (**Henri**) et **DIMOLESCO** (**Alfred**). **La cytologie du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie. Etude par la coloration vitale.** *Encéphale*, an XXIV, n° 6, p. 528-548, juin 1929.

L'emploi du procédé de la coloration vitale a permis aux auteurs de constater dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques non traités d'abord une grande résistance des éléments cellulaires vis-à-vis du colorant employé. Cette résistance indique que la cellule est récemment arrivée dans le liquide céphalo-rachidien et qu'en même temps elle est douée de vitalité, pour employer une expression de Ravaut.

On remarque ensuite un polymorphisme accentué, c'est-à-dire une grande variété des éléments, ce qui constitue, on peut l'affirmer avec Ravaut, un véritable diagnostic cytologique de la paralysie générale.

Les accès malariques contribuent à faire diminuer ces éléments cellulaires de plus en plus, de sorte que dès les premiers jours après l'interruption des accès, on ne trouve guère dans le liquide que quelques rares éléments et des cellules mortes.

A ce stade, polymorphisme et vitalité cellulaire ont disparu. Du point de vue morphologique (coloration, structure), les cellules sont tout à fait en état de dégénérescence.

Pendant plusieurs mois après les accès de malaria, on n'observe pas d'augmentation du nombre des cellules, ni de leur polymorphisme, ni de leur vitalité, au contraire à partir du troisième mois tous les sujets présentent une cytologie rachidienne tout à fait normale.

Il est clair que ce sont là des conditions qui ne se trouvent réalisées que lorsque les sujets persistent à rester en état de rémission. Quand des phénomènes de récidive réapparaissent, la cytologie rachidienne est complètement changée, et le liquide céphalo-rachidien présente une formule qui traduit un processus d'inflammation méningée en pleine activité.

La réapparition des éléments cellulaires nouveaux dans le liquide céphalo-rachidien, éléments doués de vitalité et de polymorphisme, ainsi qu'en nombre plus ou moins considérable, traduit une récidive de la paralysie générale.

Cependant l'inverse ne se rencontre pas d'une façon constante, c'est-à-dire que la négativation cytologique et même humorale du liquide céphalo-rachidien n'est pas l'expression fidèle d'une rémission clinique.

Malgré ce manque de parallélisme entre l'évolution clinique de la maladie et l'état du liquide céphalo-rachidien, on peut conclure que la malariathérapie contribue d'une façon énergique à diminuer les processus inflammatoires du cortex et des méninges, processus qui se traduisent du côté du liquide céphalo-rachidien par les modifications de la morphologie des éléments cellulaires. E. F.

ANGLADE (**Roger**) (d'Angoulême). **La pyrétothérapie dans le traitement de**

la paralysie générale. *Monde médical*, an XXXIX, n° 757, p. 917, 1er octobre 1929.

Il a fallu l'attrait d'une méthode impressionnante comme l'est la malariathérapie pour attirer l'attention sur les effets bienfaisants de la pyrétothérapie dans la paralysie générale. Si bien que les résultats obtenus par la malaria ont fait oublier ceux que donnent et ont donné divers agents pyrétogènes, comme la tuberculine, associés ou non au traitement antisyphilitique.

Une loi bien connue des psychiatres veut qu'une maladie fébrile retentisse favorablement sur une maladie cérébrale en évolution. C'est la fièvre qui agit, non l'infection. Quelque séduisante qu'ait pu être la perspective d'une vertu tréponémicide dévolue au *Plasmodium vivax*, il faut s'incliner devant les faits de succession, d'association de deux maladies, la fièvre tierce et la paralysie générale, et ne pas fonder des espérances trop grandes sur la destruction de l'une par l'autre. C'est d'un pouvoir pyrétogène qu'il s'agit et la malariathérapie ne sera sans doute qu'une étape sur le chemin de la thérapeutique des maladies du système nerveux par la fièvre artificielle.

La pyrétothérapie par la tuberculine a donné de remarquables résultats à Rousky et à Pilcz, et l'inoculation du paludisme n'apparaissant pas comme un moyen très commode et inoffensif d'élever la température, on a recherché avec ardeur d'autres moyens d'ordre biologique, chimique ou physique. Le vaccin antichancrelleux a fait ses preuves. Les dérivés du colibacille, du bacille typhique sont d'actifs pyrétogènes.

Comme agents chimiques, il faut surtout mentionner le soufre en suspension huileuse et le bain chaud à 36° qui peut produire une élévation remarquable et prolongée de la température du corps.

La malariathérapie est une méthode simple de pyrétothérapie à la condition d'avoir une souche de *Plasmodium vivax* et assez de paralytiques pour l'entretenir. Ces conditions ne pouvant être rassemblées par tous les psychiatres, l'auteur estime d'un certain intérêt les expériences de pyrétothérapie qu'il poursuit depuis quinze ans avec la tuberculine. Il décrit sa technique et résume ses résultats. Environ 35 à 40 % des cas traités ont bénéficié d'améliorations très importantes, quelques-unes considérées comme des guérisons par les familles des malades, le diagnostic de guérison ne résistant d'ailleurs pas à un examen un peu sévère. E. F.

PIRÈS (Waldemiro). Etat actuel du traitement de la paralysie générale, en particulier par la malariathérapie (Estado actual do tratamento da paralysia geral, em particular, pela malarioterapia). *Archivos brasileiros de Medicina*, mars 1929.

Leçon du cours de perfectionnement neuro-psychiatrique, W. Pirès a réuni dans ce travail tout ce qu'il est bon de savoir sur la malariathérapie, son histoire, son efficacité et surtout sur les conditions pratiques de son application.

Dans le service de neuro-syphilis de la fondation Gaffrée-Guinle, 102 paralytiques généraux ont été malarisés et 35 % de rémissions plus ou moins complètes ont été obtenus.

Les succès de la malariathérapie associée au traitement spécifique font envisager l'opportunité d'une plus grande extension de la méthode et la nécessité pour tout psychiatre d'être familiarisé avec les détails de sa technique.

F. Deleni.

MEDEA (E.) (de Milan). **Commentaires à propos de la malariathérapie dans la paralysie générale** (Commenti a proposito della malarioterapia nella paralisi

progressiva). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, n° 26, 1er juillet 1929, p. 924.

LÉPINE, BOURRAT, CHRISTHY et LARRIVÉ. Indications, contre-indications et accidents de la malariathérapie chez les paralytiques généraux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1929, p. 397.

Se reporter pour plus amples détails à la thèse de H. Christy, Lyon, 1929.

REESE (Hans H.) (de Madison, Wis.). **Thérapeutique aspécifique et malarique dans la neurosyphilis** (Nonspecific and malarial therapy in neurosyphilis). *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 348, juillet 1929.

L'inoculation malarique dans la paralysie générale est, parmi les thérapeutiques spécifiques, la méthode de choix.

L'amélioration est plus nette et plus prolongée si le traitement complémentaire par la tryparsamide, le mercure et les iodures est commencé immédiatement après la période de douze jours de médication quinique.

L'index du nitrogène uréique de O'Leary est un signe pronostique utilisable au cours de l'infection malarique et une augmentation de poids consécutive à l'inoculation présage des résultats favorables.

Chaque frisson malarique modifie l'équilibre végétatif du système vasculaire et détermine l'activité des tissus aux sièges de l'inflammation chronique.

Des résultats ont été obtenus dans 42 à 48 % des cas ; dans 24 % ils ont été très bons ; la mortalité a été de 8 %. THOMA.

BENVENUTI (Marino). Thérapeutique malarique de la syphilis nerveuse (Terapia malarica della lue nervosa), *Il Cervello* an VIII n° 4, p. 173-212, août 1929.

Travail statistique basé sur 30 cas de paralysie générale traités par la malaria. L'auteur expose sa technique et pour chacun de ses malades relève l'état antérieur à la cure, le comportement pendant la malariathérapie et les effets du traitement spécifique immédiatement consécutifs à celle-ci. Quatre malades ont résisté à l'inoculation malarique du fait probablement d'une immunité naturelle ou acquise. Les résultats se classent en : rémissions complètes, 9 (30 %) ; rémissions incomplètes de degré élevé, 5 (16,66 %) ; rémissions de degré médiocre, 3 (10 %) ; aucune modification, 8 (26,66 %) ; décès 5 (16 %).

Ces résultats sont commentés avec référence à chaque cas et l'auteur termine par des considérations sur la situation médico-légale des paralytiques en rémission malarique complète. F. DELENI.

NAJERA (A. Vallejo) et PINTO (R. Gonzalez). Nos expériences dans le traitement de la paralysie générale par l'impaludisation. *Monde médical*, an XXXIX, n° 761, p. 1.050, 1er décembre 1929.

Les auteurs ont traité, depuis quatre années, une centaine de cas de paralysie générale par l'impaludisation. Ils exposent les détails de leur technique et de leurs résultats, très satisfaisants, puisqu'un certain nombre de malades (9 %) ont été rendus à la vie active en pleine possession de leurs facultés intellectuelles, et qu'un plus grand nombre (19 %) ont été remis, améliorés, à leurs familles et sont capables de circuler librement dans la société. E. F.

CADY (**Lee D.**) et **EWERHART** (**F.-H.**) (de Saint-Louis). **Elévation de la température du corps au degré fébrile comme traitement adjuvant possible chez les syphilitiques au Wassermann résistant** (Febrile body temperatures as possible adjunct treatment in Wassermann-fast syphilitic patients). *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 313, juillet 1929.

Ces laborieuses recherches n'ont pas démontré l'utilité des bains chauds chez les malades au Wassermann résistant (dans les diverses formes de neurosyphilis notamment). Il semble bien que la thermothérapie rende par courtes périodes les réactions sérologiques plus labiles, mais la preuve de la réalité de cette action n'est pas faite. Néanmoins l'amélioration de la sensation de bien-être chez de nombreux malades et les modifications sérologiques chez quelques-uns incitent à poursuivre les observations sur les effets de la thermothérapie chez les syphilitiques au Wassermann résistant.

THOMA.

ROJAS (**Nerio**). **Situation légale des paralytiques traités par la malariathérapie.** *Annales médico-psychologiques*, an 87, t. I, n° 5, p. 385-397, mai 1929.

En présence de la réalité des résultats obtenus par la malariathérapie dans la paralysie générale, la médecine légale ne peut pas maintenir des doctrines périmées. Les « guérisons pratiques » avec retour au travail normal sont des faits indiscutables. La posibilité de « guérisons effectives » a rencontré tout d'abord un certain scepticisme. Mais des constatations dont le nombre va en augmentant autorisent à l'affirmer.

La paralysie générale est constituée de quatre éléments : psychique, neurologique, humoral et anatomique. Pour que sa guérison soit tenue pour acquise il faut que la régression de chacun soit démontrée. Celle des deux premiers est d'observation générale ; la réalité de la régression des deux autres éléments n'a pu être vérifiée qu'avec le temps, mais aujourd'hui la régression anatomique et humorale ne peut plus être mise en doute.

Les conséquences médico-légales imposées par ces faits sont énormes.

Devant l'évidence des faits concordants et avec l'appui de raisons scientifiques qui les expliquent, les cas heureux de guérison doivent être acceptés comme tels par la médecine judiciaire, puisque la situation légale des sujets a changé de façon fondamentale. Sur ce point, il y a deux questions à examiner : 1° l'existence de la guérison ; 2° la solution légale dans le cas affirmatif. L'expert doit résoudre ces questions sachant maintenant que cette guérison est possible.

La première question est à résoudre par l'examen psychique, physique et humoral prolongé, fait par un spécialiste dans une clinique ou dans le milieu habituel s'il y a retour au travail.

Ce premier point acquis, l'application médico-légale devient assez simple dans les cas concrets qui se réfèrent à l'imputabilité, la capacité civile, le mariage, le droit de tester, de témoigner, etc.

En affaires pénales, la difficulté provient de ce qu'il y a à préciser l'état du délinquant au moment du fait, c'est-à-dire à faire un diagnostic rétrospectif. Mais par l'état actuel, temps écoulé, la forme du délit et d'autres antécédents, l'expert peut parfois accepter la guérison, auquel cas l'irresponsabilité est inacceptable. Ce serait, par exemple, le cas d'un « malarisé » avec succès, considéré comme n'ayant plus besoin de soins, qui travaille normalement, et un certain temps après commet un délit sans caractères pathologique et ne présente pas à l'examen de symptôme de rechute dans la paralysie générale. De tels cas ont déjà été observés et la responsabilité pénale est là applicable. Mais telle ne doit pas être la conclusion si l'expert retrouve

quelques symptômes bien que le délit ne semble pas pathologique et bien que le malade ait travaillé, surtout si l'examen a lieu peu après le fait, car de petits dérangements antérieurs auraient pu passer inaperçus.

En matière civile, la guérison implique la capacité complète, et dans ce cas l'interdiction ne doit pas être prononcée, et si elle l'a été antérieurement, elle doit être rapportée. Mais comme dans ces affaires civiles, ce n'est pas tant le passé qui intéresse que l'évolution ultérieure, l'expert a une ressource : soumettre le sujet à une observation prolongée. Si cet examen est négatif, une année d' « état de guérison » (on pourra comprendre dans ce délai la durée de l'examen et celle des antécédents dûment vérifiés) donnerait le droit de reconnaître la capacité de l'ex-aliéné. Si la période est de plus d'une année, la conclusion sera encore plus justifiée ; mais s'il ne s'agit que de deux ou trois mois, l'expert doit attendre. Dans le cas de doute, si le diagnostic antérieur de paralysie générale est certain, il est préférable de se prononcer pour l'incapacité. Dans certains cas la solution peut être la semi-interdiction dans les pays où elle existe, comme la France, l'Italie, etc. A Paris il y aurait une solution provisoire dans le procédé accepté par la jurisprudence, qui consiste dans la nomination d'un administrateur des biens, désigné par un président de tribunal.

En ce qui concerne le mariage et le testament, tout se réduirait à démontrer la guérison au moment de l'acte. L' « intervalle lucide », qui donne la validité à un testament, doit être un état équivalent à la guérison, comme l'auteur l'a démontré dans un travail antérieur. Pour résoudre le problème de cette guérison, c'est-à-dire la santé mentale au moment de se marier ou de tester, l'expert suivra les mêmes directives que pour le jugement pénal.

Dans les cas de témoignages de paralytiques généraux malarisés, il y a lieu de vérifier deux états : celui du moment des faits examinés, et celui de la déclaration. Si la guérison comprend les deux périodes, l'attestation peut être valable. Les normes exposées pourront servir à résoudre d'autres situations civiles, comme la discussion de la validité d'un acte, d'une obligation, etc...

Comme on le voit, la malariathérapie a provoqué une véritable révolution dans la situation médicale, sociale, économique et légale des malheureux frappés de paralysie générale. E. F.

CLAUDE (H.). Sur la création de centres de malariathérapie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 15, p. 501-503, 23 avril 1929.

L'accord est unanime sur la nécessité de soumettre à l'inoculation malarique les paralytiques généraux dès le début de leur affection.

Actuellement la malariathérapie prend une importance de plus en plus grande et, de tous côtés, les malades atteints, soit de paralysie générale, soit de syphilis grave des centres nerveux, sont adressés au service spécial en tel nombre qu'il en résulte un véritable encombrement.

En raison des difficultés que l'on éprouve à trouver des souches qui permettent d'inoculer la maladie sous une forme efficace et non dangereuse, il n'est pas douteux que la thérapeutique des affections syphilitiques qui en sont justiciables n'a pas repris en France l'essor qu'elle devrait prendre et que, en dehors de quelques services bien outillés pour utiliser la méthode, beaucoup de médecins qui seraient désireux de l'employer sont privés des ressources nécessaires. Aussi semble-t-il qu'il serait intéressant de créer dans diverses régions de la France des centres de malariathérapie qui permettraient de mettre à la portée de tous les malades, chez qui les médecins croiraient devoir utiliser cette thérapeutique, la méthode nouvelle avec tous les éléments qu'il est

nécessaire d'avoir à sa disposition pour obtenir des sanctions efficaces, sans courir au-devant d'incidents regrettables, sinon dangereux.

Dans ces centres de malariathérapie, libres et indépendants de l'administration asilaire, il serait utile que les malades, après y avoir été inoculés, fussent hospitalisés pendant le temps de la réaction fébrile, qui, quelquefois, expose à des phénomènes d'excitation et nécessite, en tout cas, toujours une surveillance assez active du point de vue général.

La constitution de tels centres aurait encore l'avantage de permettre de poursuivre l'étude des cas qui ont souvent des évolutions un peu anormales, de réunir des documents qui permettraient d'établir des statistiques rigoureuses, concernant le rendement de la médication. Enfin, il apparaît qu'il serait utile que parmi les personnes attachées à ces centres de malariathérapie on fasse une place à un biologiste qui pourrait étudier les réactions sérologiques sous l'influence de l'infection provoquée, rechercher dans quelles conditions le plasmodium poursuit son évolution, ainsi que son mode d'action.

Du point de vue thérapeutique qui paraît avoir un gros intérêt social, comme dans e but de provoquer des recherches scientifiques dans un domaine nouveau, la création dans diverses régions de la France de centres de malariathérapie rendrait de grands services, et des suggestions faites dans ce sens à l'administration compétente par l'Académie de Médecine pourraient avoir une action efficace.

E. F.

MILLER (J.-C.), **SAMSON** (M.) et **PAINCHAUD** (C.-A.) (de Québec). **Le traitement des neuropsychopathies syphilitiques par les chocs associés.** *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, nº 2, p. 128-135, février 1929.

La méthode des auteurs est exempte des dangers de la malariathérapie, tout en assurant les avantages d'une température élevée et assez continue. Elle consiste en l'application des vaccins et de l'hémothérapie tous les deux jours, avec sels colloïdaux le jour intercalaire pour provoquer un choc d'une autre nature. Ils ont pu ainsi provoquer en un mois, sans modifier sensiblement l'état général des malades, une quinzaine de chocs vaccinaux (thermiques) et autant de chocs colloïdaux (colloïdoclasiques).

Le vaccin antityphique permet d'obtenir des températures sensiblement voisines de celles que fournit la malariathérapie. Cette vaccination ne comporte aucune des surprises et complications auxquelles on s'expose en employant le paludisme.

L'hémothérapie associée a pour effet de prolonger les durées de température et les modifications sanguines.

Les métaux colloïdaux empêchent les milieux humoraux de revenir à l'état normal entre les accès thermiques. L'innocuité de la méthode est attestée par l'état clinique général excellent des malades et par l'intégrité de la formule sanguine, dans laquelle même après un mois de traitement, tous les éléments présentent des taux parfaitement normaux.

Par rapport au paludisme, la méthode semble présenter le grand avantage d'être plus commode quant à l'obtention et à la conservation de l'agent, et d'avoir des effets biologiques constants et facilement contrôlables par le fait même que l'introduction d'un agent vivant est évitée. Loin d'exposer aux effets anémiants constants dans la malariathérapie, les chocs combinés semblent plutôt stimuler les organes hématopoïétiques.

C'est l'association de ces chocs dont certains doivent être considérés comme stimulants qui paraît être la cause des résultats si encourageants obtenus. Ils s'accordent

parfaitement avec l'expérience générale, à savoir que les améliorations les plus probantes se sont manifestées dans le domaine sérologique, et semblent correspondre à un arrêt d'évolution du côté clinique. Il est logique d'admettre que les heureux résultats ainsi obtenus traduisent les effets curatifs de ce mode de thérapeutique sur les lésions essentiellement inflammatoires ; l'existence antérieure de lésions anatomiques définitives pourrait expliquer la persistance du fond mental plus ou moins démentiel.

Ravant a depuis longtemps démontré la précocité de réactions inflammatoires du côté du système nerveux. Ce sont ces premières poussées inflammatoires qu'il s'agit de traiter par la pyrothérapie, avec l'espoir d'obtenir des rémissions beaucoup plus complètes, puisque à ce stade il n'existe pas encore de lésions dégénératives marquées. E. F.

DUJARDIN (B.). **Le traitement de la paralysie générale, état de la question.** *Annales des Maladies vénériennes*, an XXIV, n° 4, p. 241-263, avril 1929.

Revue d'après le livre récent de Gerstman qui donne toutes indications utiles sur la pratique du traitement de la paralysie thérapeutique et la pathogénie même de la paralysie générale.

C'est à la malariathérapie de Wagner-Jauregg qu'il faut rendre hommage. Le seul traitement spécifique, à la condition qu'il soit extraordinairement soutenu, peut avoir sur l'évolution de la paralysie générale une influence décisive. Mais sa réalisation technique est difficile, et sa violence et sa prolongation ne sont pas sans danger.

La malarisation permet de substituer à ces traitements excessifs des traitements réduits aux proportions normales. Grâce à elle, la syphilis rebelle carcatérisée par l'insuffisance des réactions organiques est transformée en une syphilis tertiaire ou allergique dont les réactions de défense sont fortement accrues, et dont la sensibilité au traitement spécifique est redevenue normale.

Après les remarquables progrès accomplis dans le traitement non spécifique de la paralysie générale, et auxquels s'attache le nom de Wagner-Jauregg, il reste à préciser quelles méthodes spécifiques sont le mieux en mesure de consolider les effets de la malarisation. E. F.

FRAULINI (Mario). **Sur la perméabilité méningée au bismuth dans la syphilis nerveuse.** (Sulla permeabilità meningea al bismuto nelle sifilide nervosa). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 521-550, avril 1929.

D'après les résultats de ses expériences sur 40 malades (paralysie générale, tabes, syphilis cérébrale, syphilis latente, syphilis secondaire, etc.), l'auteur estime que du bismuth administré pénètre toujours dans le liquide céphalo-rachidien et qu'en conséquence il convient de l'associer à la cure malarique dans le traitement de la paralysie générale. En effet, ce médicament qui est dépourvu d'influence sur le cours de l'hyperthermie malarique est susceptible d'exercer sur le névraxe son action utile à la faveur de la perméabilité méningée qui se trouve augmentée chez les malades dans les accès fébriles de la malaria. F. Deleni.

ASSIS (A. de) et **MOURA COSTA** (G. de). **Indice de perméabilité dans les affections syphilitiques du système nerveux** (Indice de permeabilidade nas affeçoes syphiliticas do systema nervoso). *Archivos de Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 3-35, 1928.

Les recherches des auteurs confirment l'exactitude de l'indice de perméabilité établi par Dujardin dans la paralysie générale; cette donnée est si certaine qu'elle

peut constituer une information utile au diagnostic. Dans le tabes, la syphilis cérébro-spinale et les neuro-récidives, l'index de perméabilité comporte des variations qui le rendent inutilisable aux fins d'un diagnostic différentiel.

F. DELENI.

PIRES (Waldemiro). **Traitement de la syphilis nerveuse par la malaria** (Tratamento da syphilis nervosa pela malaria). *Archives da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 45-60, 1928.

PIRES (Waldemiro) et **POVOA** (Hélion). **Syndrome humoral des paralytiques généraux malarisés.** (Syndrome humoral dos paralyticos geraes malarisados). *Archivos da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 305-326, 1928.

GUERHEIM (Norberto). **Bismuthothérapie dans la neuro-syphilis.** (Bismutotherapia na neuro-syphilis). *Archivos da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 475-524, 1928.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

LOPES (I Cunha). **Psychoses syphilitiques précoces** (Psychoses syphilitica a precoces.) *Archivos da Fundaçao Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 169-175, 1928.

DAMAYE (Henri). **L'urométine dans le délire aigu.** *Annales médico-psychologiques*, an 86, nº 5, p. 406-408, décembre 1928.

L'urométine intraveineuse (1 gr. 25 par jour, ampoule de 5 cc.) essayée dans quelques cas de délire aigu, paraît très recommandable. Elle jugule l'infection et amène la sédation des symptômes physiques, consécutivement celle des symptômes mentaux. On peut traiter de même les confusions mentales fébriles et les autres psychoses aiguës toxi-infectieuses. L'abcès de fixation ne doit pas être pour cela abandonné : il est également des plus utiles. Bien entendu, on doit alimenter le malade (lait sucré, œufs), soutenir le myocarde avec de petites doses toniques de digitale et faire du sérum artificiel ioduré-glycosé.

Il est vraisemblable aussi que l'urométine peut être employée avec succès dans le delirium tremens fébrile, lequel n'est qu'un délire aigu chez les alcooliques invétérés, mal nourris, à l'occasion de grands excès éthyliques. E. F.

DAMAYE (Henri) et **WARSCHAWSKI** (Stanislas). **Délire aigu à staphylocoques prolongé. Heureuse influence de l'urométine.** *Le Progrès médical*, an 56, nº 14, p. 606, 6 avril 1929.

LEVY-VALENSI (J.). **Psychoses puerpérales.** *Paris médical*, an XIX, nº 21, p. 501, 25 mai 1929.

Leçon faite à la Maternité de Baudelocque, et fort attachante par son fond comme par sa forme. Il n'y a pas de psychoses puerpérales, dit l'orateur, mais des psychoses toxiques et infectieuses provoquées par la puerpéralité, et ce sont celles-ci qu'il décrit dans leurs aspects multiples et leur évolution. Plus importante que la thérapeutique

des psychoses puerpérales est leur prophylaxie ; l'accoucheur et le psychiatre la font chacun dans son domaine, l'effort de tous deux étant de conserver ou de rendre à la puerpéralité son caractère essentiellement physiologique. E. F.

BROUSSEAU (Albert), CARON (Sylvio) et LA RUE (Lucien). Les psychoses liées à l'infection puerpérale. *Le Bulletin médical de Québec*, an XXX, n° 4, p. 105-110, avril 1929.

Etude clinique et statistique, d'après les observations personnelles des auteurs, de ces états psychopathiques qui apparaissent à partir de l'accouchement et pendant les quelques semaines qui suivent, concernant des femmes chez qui une anamnèse soigneuse et souvent des constatations directes font la preuve d'une infection des voies génitales.

L'infection puerpérale, qu'elle survienne sous la forme septicémique ou sous la forme d'infection locale, peut entraîner des troubles mentaux graves qui, trop souvent, conduisent à l'aliénation prolongée et, parfois, définitive.

Pour cela, à l'encontre de ce qu'on a longtemps enseigné, un terrain psychopathique créé, soit par l'hérédité, soit par les incidents mentaux antérieures, n'est nullement nécessaire. Des femmes indemnes de tout passé psychopathique, héréditaire ou acquis, courent, au cas où il advient qu'elles soient infectées, à peine un peu moins de risques de troubles mentaux que celles qui y paraissent, au contraire, particulièrement exposées. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

NEMOURS (Auguste). La radiothérapie dans le traitement de l'angine de poitrine. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 53, p. 852, 29 juin 1929.

Les observations de l'auteur montrent que la radiothérapie est capable de déterminer dans beaucoup de cas une sédation prompte et durable des crises angineuses. Bien qu'on ne puisse lui attribuer la vertu curative il semble indiqué d'en faire bénéficier les malades. E. F.

VAQUEZ (H.), GIROUX (R.) et KISTHINIOS (N.). De l'action de certains extraits pancréatiques dans le traitement de l'angine de poitrine. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 79, p. 1.277, 2 octobre 1929.

Il ressort de cette étude qu'à l'heure actuelle le meilleur traitement de l'angine de poitrine, d'effort et également de décubitus, consiste dans l'emploi de l'extrait pancréatique désinsuliné de Pierre Gley et Kisthinios. Peut-il conduire à la guérison complète ? On ne saurait encore le dire ; en tout cas, les rémissions sont certaines, les insuccès très rares, et peut-être, en apprenant à mieux manier le médicament, pourra-t-on arriver à prolonger les unes et à réduire de beaucoup le nombre des autres. Aucun des traitements proposés jusqu'ici, y compris l'intervention chirurgicale, dont M. Vaquez est de moins en moins partisan, n'a donné de pareils résultats ; et c'est dans la thérapeutique de cette cruelle affection, un progrès dont il n'est pas besoin de souligner l'intérêt. E. F.

E. FEINDEL

(1862-1930)

La *Revue Neurologique* vient de perdre un de ses plus anciens collaborateurs, à coup sûr celui qui lui a donné les preuves les plus méritoires de courage et de dévouement.

E. Feindel est mort, presque subitement, le 19 janvier.

Ce qu'il fut, ce qu'il fit, bien peu le savent, car il était contraint de vivre dans l'isolement, et sa tâche, pourtant immense et incessante, demeurait le plus souvent voilée par l'anonymat.

Rien ne saurait mieux honorer sa mémoire que d'évoquer d'abord le tragique événement qui décida de son rôle scientifique.

* * *

Il y a de cela environ trente-cinq ans, dans un des baraquements de l'Hôpital Saint-Antoine, gisait un homme, recueilli dans la rue, fauché par ictus. Au sortir du coma, il conservait une hémiplégie droite et ces troubles de la parole qu'on rattachait alors à la paralysie pseudo-bulbaire.

C'était dans le service de Brissaud, qui venait de consacrer à de tels cas une de ses lumineuses leçons cliniques. Il suivit de très près le malade ; tous les jours, il l'interrogeait longuement. Bientôt, il vit que, si l'hémiplégie ne rétrocédait guère, l'intelligence, la mémoire, le jugement se montraient irréprochables. Il connut que le paralysé était fort instruit. Licencié ès sciences, né à Lyon en 1862, il vivait modestement à Paris du maigre produit de quelques répétitions, quand le mal l'avait terrassé. Il s'appelait Feindel.

Brissaud, par un de ces mouvements généreux dont il était coutumier, entreprit de sauver cette épave. Il l'encouragea à écrire de la main gauche, l'occupa à de menus travaux dans son laboratoire, lui confia des recherches bibliographiques, toutes choses dont l'hémiplégique s'acquitta à merveille. Si bien qu'un jour, Brissaud lui dit, à brûle-pourpoint : « Feindel, il faut que vous soyez docteur en médecine. Si vous ne devez pas exercer, du moins vous pourrez vous livrer à maintes tâches utiles à notre science : compilations, analyses, recherches livresques, etc. Là sera votre gagne-pain. »

Ce fut le présage d'une résurrection.

Dès ce jour, Feindel se mit à l'œuvre. On le vit alors quitter, chaque matin, son lit d'hôpital, et, clopin-clopant, suivre les cours de la Faculté, disséquer avec sa seule main gauche et non sans adresse, faire tous les stages obligatoires, enfin passer tous les examens du doctorat.

Et il fit sa thèse : une étude très documentée sur la *Neurofibromatose*, avec des observations nouvelles, recueillies et interprétées par lui-même. Car, malgré la lenteur et les difficultés de ses déplacements, il ne manquait jamais de venir tous les jours dans le service de Brissaud, à Saint-Antoine, puis à l'Hôtel-Dieu, avec l'ardent souci de contrôler sur le vif les enseignements des livres et de noter ses remarques personnelles. Il fut, d'ailleurs, plus tard un fidèle des séances de la Société de Neurologie dont il faisait des résumés pour la presse médicale.

Muni de ce diplôme de docteur, qui lui avait paru d'abord inaccessible, Feindel put, enfin, quitter le lit de Saint-Antoine où il avait été déposé dans le coma. En quelques années, il avait acquis des connaissances solides en médecine générale, et singulièrement en neurologie, où son érudition devait devenir très vaste. Désormais, il pouvait espérer suffire à ses besoins par son propre travail. Il s'installa donc dans une toute petite chambre, et là, il commença son métier de bénédictin de la neurologie.

Admirera-t-on assez l'effort tenace que ce rescapé sut imposer à son corps récalcitrant, à demi ligótté par les contractures, pour le faire obéir à toutes les exigences de la vie ? Concevra-t-on bien la fermeté persévérante de cette volonté d'apprendre et d'agir, qui, pendant plus de trente années, ne s'est pas démentie un seul instant, en dépit de la progression inexorable de l'infirmité des membres ? En vérité, une telle maîtrise de soi, dans une telle affliction corporelle, tient du prodige

Mais ce qui est plus admirable encore, c'est que ce grand invalide du système nerveux ait conservé, sa vie entière, une philosophie souriante, une sérénité sans égale, une bienveillance inlassable, et même, à l'occasion, la jovialité de la jeunesse, tous les élans du cœur, toutes les finesses et toutes les forces de l'esprit.

Pendant les rares instants de repos qu'il se permettait dans sa claustration laborieuse, sa plus chère récréation consistait à jeter sur sa fenêtre quelques miettes de pain aux moineaux du voisinage, et rien ne saurait exprimer la douceur de son sourire quand un des effrontés venait se poser en piaillant sur sa table de travail. Puis, il se remettait à la tâche...

Aux jours cruels de Saint-Antoine, aux maigres débuts du récent docteur, ont succédé des étapes plus douces. Une compagne d'abord, puis un fils, enfin des petits-enfants, sont venus peu à peu entourer de leur tendresse et seconder par leur travail le tâcheron solitaire de la Neurologie. La prédiction de Brissaud était dépassée.

Feindel eut donc cette joie d'avoir pu, contre toute espérance, fonder une famille. A celle-ci, la *Revue Neurologique* tient à apporter ici le témoignage de sa sympathie émue.

***

Feindel travaillait sans relâche, du matin jusqu'au soir, et fort avant dans la nuit. Ne disposant plus que d'une moitié de lui-même, il avait dû

remplacer la rapidité d'exécution par la continuité de l'effort. On est déconcerté de voir le parti qu'il a su tirer de la lenteur même de ses gestes. Et il n'est pas paradoxal de supposer qu'elle lui a permis d'exécuter des travaux qu'un homme entièrement valide n'aurait pu mener à bien dans le même temps. Un ordre impeccable, une méthode bien réglée, compensaient l'infériorité physique. Et, dominant ce labeur opiniâtre, une conscience inflexible donna bien vite à toutes les productions de Feindel une valeur unanimement appréciée.

La *Revue Neurologique* a été pour Feindel une grande passion. On peut prendre ce terme dans tous ses sens. Il aima cette Revue, fille de Brissaud et de Pierre Marie, il l'aima jusqu'à lui consacrer le meilleur de son temps, sans souci de sa peine et de la pauvreté des avantages qu'elle pouvait lui procurer, au début notamment. Et elle fut aussi sa Passion, au sens religieux du mot, car elle l'entraîna à accomplir des tâches suppliciantes.

Pour assurer le service, quelquefois déficient, des *Analyses* des publications étrangères, Feindel s'astreignit à apprendre plusieurs langues : l'anglais, l'italien, l'espagnol, le portugais... Et bientôt il en posséda si bien la terminologie scientifique que, pendant de longues années, il assuma seul les résumés des travaux neurologiques de ces pays, ayant par surcroît à dépouiller toute la presse médicale française. On imagine difficilement ce que représenteraient toutes ces analyses réunies : peut-être plus de dix volumes de 1.000 pages chacun !

Puis, il accepta de constituer et de tenir à jour les *Fiches Bibliographiques*, œuvre de compilation obscure, exigeant une classification rigoureuse et une patience à toute épreuve, dont les usagers ne soupçonnent guère la complexité. Qui se doute également du labeur méticuleux, nécessaire pour dresser des *Tables de Matières* irréprochables ? Feindel s'y révéla si expérimenté et si consciencieux qu'outre les tables de la *Revue Neurologique*, il dut accepter de faire celles de plusieurs grandes publications.

Et pour faciliter sa tâche graphique, n'a-t-il pas appris, d'abord la sténographie, plus tard à se servir d'une machine à écrire ?

Tout récemment encore, la *Revue Neurologique* lui avait demandé d'annexer à ses fascicules, une nouvelle formule d'indications bibliographiques appelée à rendre de grands services aux travailleurs. Feindel avait accepté avec enthousiasme de collaborer à ce perfectionnement, bien qu'il sentît son activité décliner depuis quelque temps. Mais que n'eût-il pas tenté pour sa chère *Revue Neurologique* ?...

***

Il est juste que l'on connaisse toute l'étendue de cette œuvre élaborée dans l'ombre, au prix de quelles luttes contre les étreintes d'une hémiplégie ! Et ce n'est pas un des moindres sujets de surprise admirative que la conservation intégrale, dans un corps dimidié, de cet équilibre mental, de cet appétit du mieux, de cette capacité d'assimilation, dont le cerveau de Feindel est un exemple, peut-être unique.

Son patrimoine scientifique ne se limite pas à des travaux d'analyste et de bibliographe. On lui doit une série d'études, où s'affirme la finesse de son observation et la justesse de son sens clinique. Si la plupart de ces travaux ne portent pas son seul nom, ses collaborateurs ne peuvent oublier la part qui lui revient et qui, souvent, n'est pas la moindre.

C'est à l'instigation de Brissaud que Feindel entreprit une série d'études sur les *Tics* : *Tics ou spasmes de la face*, *l'Etat mental des tiqueurs*, *Sur la curabilité des tics*, *Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou*, *Traitement des tics*, *Torticolis mental et mouvements choréiformes*, *Les associations du torticolis mental*, etc..., enfin un volume condensant toutes les notions relatives aux tics : *Les Tics et leur traitement*, couronné par l'Académie de Médecine. On lui doit également des observations sur le *Gigantisme*, l'*Infantilisme*, le *Paramyoclonus*, la *Spondylose rhizomélique*, la *Paraplégie spasmodique par compression*, etc.

Feindel a publié de très nombreux articles dans la plupart des journaux médicaux, sous forme de *Revues générales*, d'*Actualités*, de *Comptes rendus*. Il a collaboré longtemps à la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, à la *Presse médicale*, aux *Annales de Dermatologie*, au *Journal de Physiologie*, etc. Dans la *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée*, son nom figure encore en maintes places. La diversité des sujets qu'il a traités témoigne de l'ampleur de ses connaissances et de la sûreté de son jugement.

On le voit, son activité scientifique ne fut pas cantonnée dans un labeur de seconde main. Son esprit, plein de curiosité, s'attachait avec entrain aux idées et aux découvertes nouvelles.

***

Si la *Revue Neurologique* doit à Feindel une reconnaissance particulière pour tout ce qu'il lui a prodigué de lui-même, les Neurologistes, de quelque pays qu'ils soient, ne peuvent manquer de conserver pour lui de la gratitude. Grâce à lui, ils ont pu connaître, à leur heure, la substance d'un nombre prodigieux de travaux, français ou étrangers, qui ont facilité leurs propres recherches. Son œuvre analytique et bibliographique sera, pendant de longues années encore, consultée avec profit.

Ceux qui, ayant lu ce qui précède, trouveront, dans cette Revue, le nom de Feindel, au-dessous d'une analyse, ressentiront peut-être quelque émotion à se rappeler que ce travailleur modeste fut lui-même une victime de la pathologie nerveuse, mais que, par son courage, il a su dominer la misère et le mal, au point de se classer parmi les plus dignes serviteurs de la science.

LA REVUE NEUROLOGIQUE.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome I. N° 2 Février 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

EXISTENCE D'UNE DISSOCIATION, DITE CORTICALE, DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

PAR ATTEINTE BULBO-PROTUBÉRANTIELLE ET MÉDULLAIRE SUPÉRIEURE,

PAR

Gustave ROUSSY et Gabrielle LÉVY

Une observation personnelle nous a paru démontrer la localisation non corticale possible, dans certains cas, des troubles de la sensibilité dissociés, du type habituellement reconnu comme cortical (1).

Depuis cette étude, d'autres observateurs ont recueilli des faits qui corroborent absolument les nôtres.

Nous croyons donc intéressant de reprendre ici cette étude ; les déductions que nous nous croyons autorisés à en tirer étant d'autant plus valables qu'elles s'appuient maintenant sur plusieurs observations.

Observation. — Mme L... Adolphine, âgée de 55 ans, entre en janvier 1927 à l'hospice Paul Brousse pour les troubles suivants :

Depuis environ 4 mois, la malade ressent des fourmillements dans la main droite. Ces fourmillements ont été ressentis d'abord au niveau du pouce, puis ils ont gagné l'index, puis toute la main, dans l'espace d'un mois environ.

A ce moment est apparue une céphalée occipitale, s'accompagnant d'une sensation de raideur du cou, en particulier dans la région du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droits. Quelques nausées ont accompagné ces maux de tête.

Depuis deux mois environ, la sensation d'engourdissement s'étend à tout le membre supérieur et inférieur droit, et depuis une dizaine de jours, l'engourdissement de la main a notablement augmenté.

(1) Cette observation a fait, de notre part, l'objet d'une première publication, sous le titre suivant : Un cas de tumeur du bulbe à symptomatologie cortico-pariétale (avec quelques considérations sur la valeur pathogénique des troubles dissociés de la sensibilité). *In Mott Memorial Volume*, Londres, 1929. — Nous n'en donnons ici que le résumé.

La malade n'a rien remarqué du côté de la figure, et on ne peut préciser la date d'apparition de son asymétrie faciale.

Elle accuse des nausées fréquentes, en particulier à l'occasion des mouvements, mais il n'y a pas de vomissements.

Son entourage n'a remarqué aucuns troubles du caractère. Les antécédents de la malade ne révèlent rien de particulier.

A l'examen, on constate les signes suivants :

Une *asymétrie faciale nette* : effacement du pli naso-génien droit, avec abaissement de la commissure labiale. La tête s'incline sur la droite, la face est tournée vers la gauche.

La *démarche* est légèrement titubante. — La malade nous dit qu'elle lâche souvent les objets tenus de la main droite, et qu'il faut souvent qu'elle les saisisse de la main gauche.

Il existe une *diminution très nette de la force* à tous les segments du membre supérieur et inférieur droits, et la recherche des mouvements passifs met en évidence un certain degré de contracture au niveau de ces deux membres.

Les *réflexes tendineux* y sont légèrement exaltés et l'on trouve de ce côté une petite ébauche d'extension de l'orteil.

Les *épreuves cérébelleuses* montrent un certain degré d'incertitude aux membres supérieur et inférieur droits.

Il n'y a pas de douleur. L'étude de la *sensibilité objective* révèle les faits suivants : Il existe une *hypoesthésie* très marquée au tact pour le bord cubital de l'avant-bras droit. Cette hypoesthésie est appréciable aussi au niveau de toute la face palmaire de la main, mais elle prédomine nettement du côté cubital. On constate également une hypoesthésie au tact de tout le membre inférieur droit.

La piqûre paraît perçue de façon sensiblement normale.

La sensibilité thermique paraît normale au niveau des membres et de la face.

Par contre, on constate l'existence d'un trouble manifeste du sens des attitudes, pour les doigts et tous les segments du membre supérieur droit, ainsi qu'au niveau des orteils du même côté.

En outre, il existe des troubles considérables du sens stéréognostique. Un dé, une épingle double, un morceau de sucre ne sont pas perçus à droite, alors qu'à gauche ils sont immédiatement reconnus.

L'identification première est elle-même perdue. La malade ne perçoit pas une boule qu'on lui met dans la main droite, et à propos d'un morceau d'étoffe, elle dit : « C'est quelque chose de dur, il y a quelque chose qui me pique » (elle se pique elle-même avec son ongle).

Enfin la sensibilité osseuse paraît diminuée au niveau de l'avant-bras droit et au niveau de la pulpe des doigts. A ce niveau, la vibration du diapason n'est pas perçue.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr Bollack, ne montre qu'une légère diminution de l'acuité visuelle par myopie et astigmatisme, et l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne révèlent aucune anomalie appréciable.

La radiographie du crâne, enfin, ne fournit aussi que des renseignements négatifs.

Peu à peu, et en dépit d'un traitement d'épreuve spécifique, ces signes s'accentuent, la maladresse et l'instabilité augmentent, et il apparaît même une certaine spasmodicité du côté droit.

En présence de ces phénomènes moteurs, accompagnés de troubles sensitifs dissociés, on décide une intervention au niveau de la région pariétale gauche. Mais celle-ci, pratiquée le 17 mars par le Dr de Martel, ne met à découvert aucun néoplasme apparent.

Par la suite, les signes moteurs du côté droit s'accentuent, et la malade dit que « son bras gauche s'ankylose ». Des fourmillements et une diminution de la force se manifestent en effet à ce niveau, en même temps que de très gros troubles du sens stéréognostique.

La malade ne reconnaît aucun des objets qu'on lui place dans la main, alors que l'on ne trouve aucun trouble du sens des attitudes ni de la sensibilité superficielle, qui paraît sensiblement normale au tact et à la piqûre de ce côté, au membre supérieur et inférieur.

L'état général de la malade devient très mauvais, et la céphalée occipitale avec irradiation cervicale s'accentue.

Le 30 mars, au cours d'un examen, la malade devient brusquement très dyspnéique. Elle fait une sorte de syncope et présente un état de collapsus cardiaque très marqué. Elle reste dans cet état pendant environ deux heures puis meurt.

A l'autopsie, on note que le cerveau paraît sensiblement normal, sauf les anomalies secondaires à l'intervention.



Fig. 1. — Face postérieure de la tumeur.

Mais la protubérance et le bulbe sont très augmentés de volume : la face antérieure de la protubérance atteint le double de ses dimensions normales.

Le bulbe et la moelle supérieurs vus par leur face antérieure ont dépassé de plus de trois fois leur volume et sont très déformés. Le sillon médian antérieur présente une inflexion à concavité droite, par développement plus marqué de la portion droite, qui le repousse vers la gauche. Au-dessous des pyramides, on constate de grosses déformations latérales.

La face postérieure du bulbe est constituée par une énorme masse pyramidale d'aspect colloïde, dont la base supérieure s'enfonce en coin sous les amygdales du cervelet, lesquelles paraissent s'incruster dans le pôle supérieur de la tumeur, celui-ci pénètre en pointe sur la ligne médiane entre les deux amygdales.

De fait, un examen plus précis montre qu'il existe à ce niveau une tumeur à deux versants, antéro-supérieur et postéro-inférieur.

Le versant antérieur oblique en bas et en avant, refoule par sa masse supérieure la face inférieure des deux amygdales sur lesquelles il laisse une empreinte concave.

De profil, cette disposition est très nette et le bulbe paraît surmonté en arrière d'une

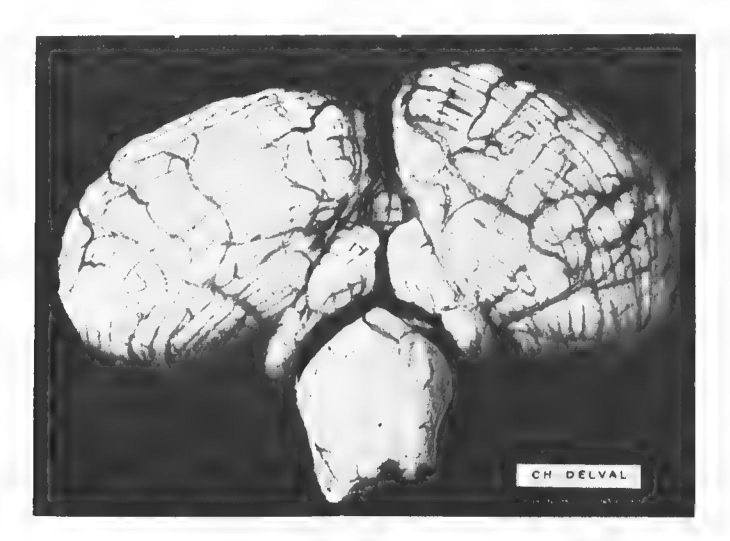


Fig. 2. — Bord supérieur de la tumeur et ses rapports avec les deux amygdales.

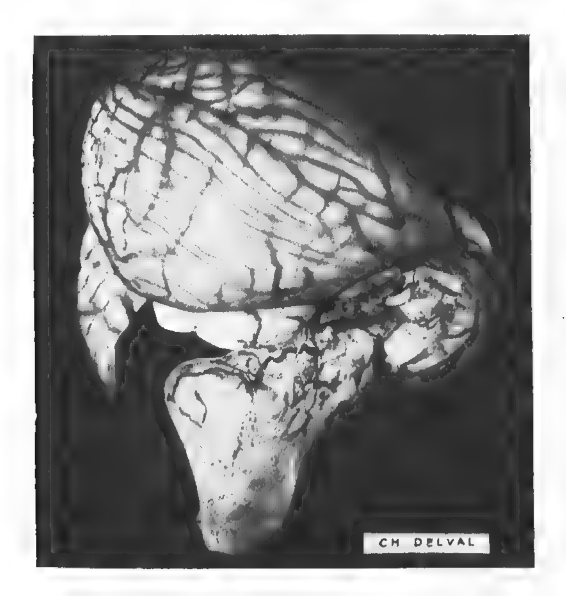


Fig. 3. — Profil de la tumeur.

sorte de véritable crête, limite des deux versants en question, et d'aspect gélatineux et transparent. Cette tuméfaction s'étend en haut jusqu'au delà de la toile choroïdienne et envahit la protubérance.

En bas : la moelle est anormalement globuleuse dans toute l'étendue de sa portion cervicale.

Au palper, cette tumeur est de consistance rénitente, et une section pratiquée entre



Fig. 4. — Coupe de la protubérance colorée au Loyez. Remarquer la pâleur de la région de la calotte.

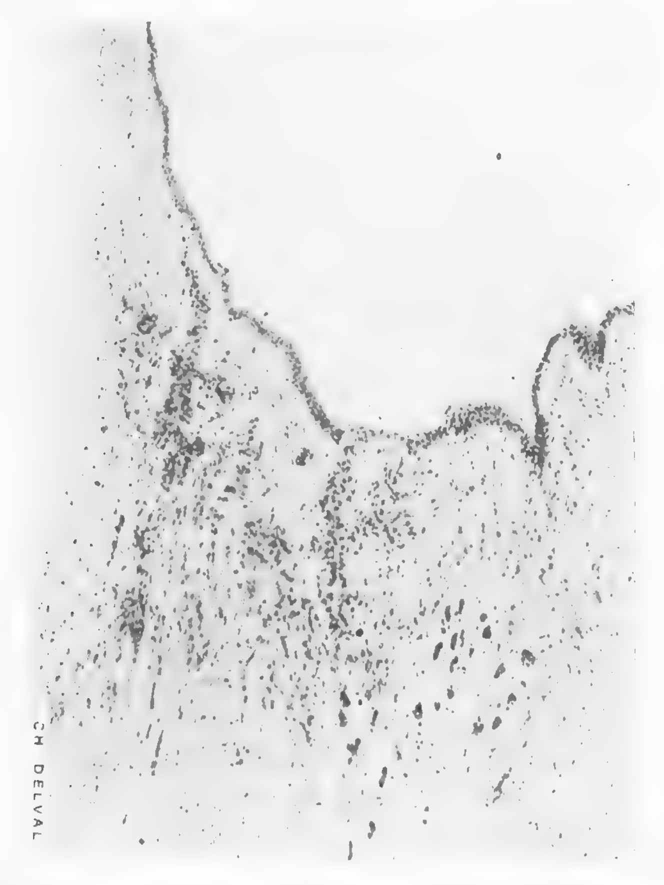


Fig. 5. — Aspect microscopique du plancher du 4e ventricule au niveau de la protubérance Remarquer la prolifération de l'épithélium de recouvrement du ventricule et les traînées de cellules névrogliques dans la substance sous-jacente.

le bulbe et la moelle permet d'apprécier que son centre paraît constitué par un tissu de consistance élastique et mollasse.

La vascularisation de la face postérieure de la moelle et du versant antéro supérieur de la tumeur est anormalement développée.

On prélève la protubérance, le bulbe et la moelle cervicale qui sont divisés en 5 blocs, pour inclusion à la celloïdine et coloration par les méthodes de Loyez, de Nissl et par l'hématéine-éosine.

L'étude des coupes à ces différents niveaux montre les faits suivants :

Examen microscopique. — La *protubérance,* dans sa région moyenne, sur une coupe colorée à l'hématéine-éosine, paraît augmentée de volume, surtout dans son diamètre transversal. La région limitée par le Reil médian en avant, le plancher du IVe ventricule en arrière, et les pédoncules cérébelleux supérieurs latéralement, semble particulièrement élargie et aplatie dans le sens frontal.

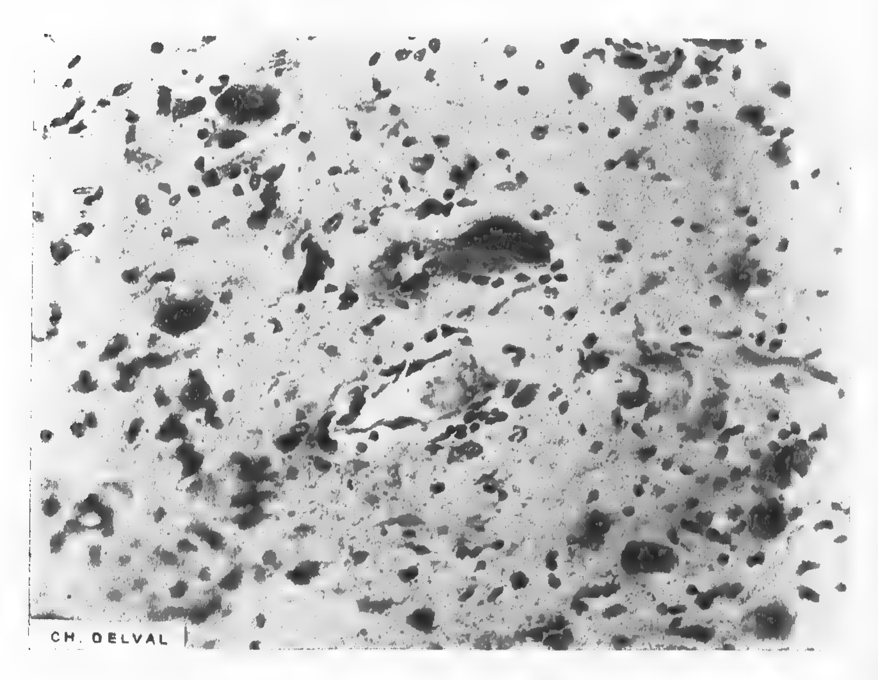


Fig. 6. — Aspect microscopique du gliome, montrant le polymorphisme des cellules.

L'examen microscopique de la coupe montre tout d'abord au niveau de l'épithélium de revêtement du plancher du 4e ventricule, au fond de petites invaginations de cet épithélium, une prolifération anormale de ces cellules épithéliales qui se mettent en plusieurs assises et paraissent pénétrer la substance nerveuse sous-jacente.

Dans ce parenchyme nerveux sous-jacent, on constate une grande abondance de cellules inégales, atypiques, du type névroglique, accompagnées de cellules également atypiques, du type ganglionnaire, et dont l'ensemble paraît noyé dans un feutrage de fibrilles irrégulières. Par place, l'on constate l'existence de grosses cellules névrogliques irrégulières, à gros noyau et à nucléoles fortement colorées.

Sur la même coupe colorée au Nissl, la coloration cellulaire permet encore mieux d'apprécier les atypies nombreuses de ces cellules ainsi que les violentes affinités tinctoriales de leurs granulations protoplasmiques et de leur noyau.

Enfin sur la même coupe colorée selon la technique de Loyez, on peut constater

une pâleur anormale de presque toutes les fibres qui occupent la calotte protubérantielle et au microscope on vérifie qu'un grand nombre des gaines de myéline paraissent vides et qu'il existe un état de démyélinisation relatif dans tous ces faisceaux.

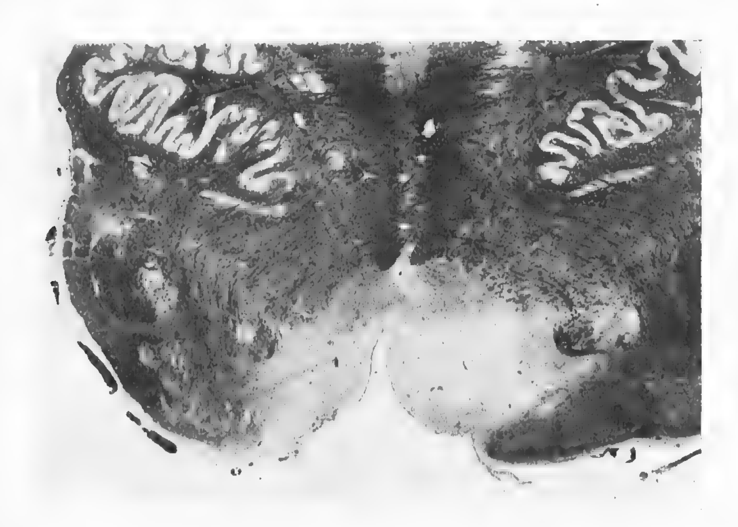


Fig. 7. — Coupe du bulbe colorée au Loyez En haut et à gauche, au niveau du 4e ventricule, remarquer un petit bourgeon saillant sous le plancher (prolifération néoplasique).

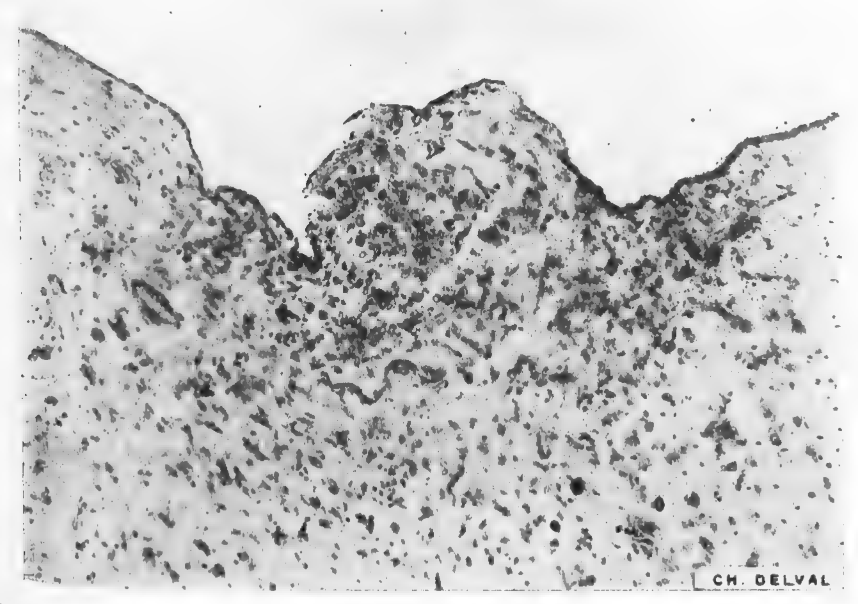


Fig. 8. — Détail, à un plus fort grossissement, du bourgeon néoplasique bulbaire, noté dans la figure précédente.

La voie pyramidale elle-même présente un état de démyélinisation, mais beaucoup moins accentué.

Dans l'ensemble, la protubérance paraît être le siège d'une infiltration qui l'affecte dans toute la région de la calotte, bien que l'envahissement néoplasique à proprement

parler soit assez limité et ne soit guère appréciable que dans les régions qui bordent le IVe ventricule.

Au niveau du bulbe supérieur (1) la coupe colorée au Loyez est, dans son ensemble, augmentée de volume, surtout dans le sens transversal. On peut constater en outre que l'hémi-bulbe droit est nettement augmenté de volume par rapport à l'hémi-bulbe gauche. Son contour est déformé, surtout en arrière du sillon pré-olivaire dans la région occupée par le corps restiforme. D'ailleurs les contours de l'olive elle-même paraissent à droite moins nets et comme aplatis par l'infiltration qui est manifeste, un peu en dehors et en arrière du noyau accessoire de l'olive. Toute cette zone rétro-olivaire est mal imprégnée par les colorants et d'aspect flou.

L'inspection macroscopique de la coupe montre, en outre, que des deux côtés du sillon médian, et au-dessous du IVe ventricule, dans la zone du faisceau longitudinal postérieur, il existe un envahissement anormal par un tissu d'aspect uniformément jau-

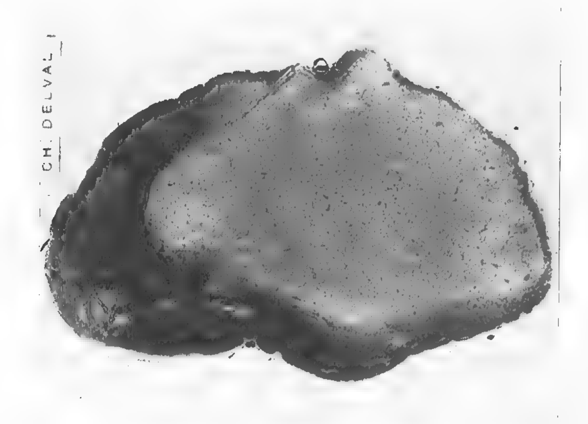


Fig. 9. — Coupe du bulbe passant par la région olivaire inférieure. La tumeur détruit la presque totalité du bulbe.

nâtre, et qui constitue deux masses globuleuses de chaque côté du sillon médian, la droite étant un peu plus volumineuse que la gauche. Ces deux masses soulèvent et déforment le plancher du 4e ventricule à ce niveau (voir figure 7).

Au microscope, on constate que ces deux masses mamelonnées, en avant et de chaque côté du 4e ventricule, sont constituées par un tissu gliomateux typique, avec un feutrage abondant de fibrilles plus ou moins épaisses, au milieu desquelles la coloration de Nissl permet d'apprécier de nombreuses cellules atypiques et des cellules névrogliques embryonnaires.

Comme au niveau de la protubérance il existe ici un véritable bourgeonnement de la région sous-ventriculaire, en particulier au niveau de l'hémibulbe droit, un peu en dehors du sillon médian. Mais, tandis qu'au niveau de la protubérance, c'étaient les cellules de bordure qui paraissaient pénétrer la substance nerveuse, à ce niveau du bulbe il semble, au contraire, que ce soit les cellules gliales qui bourgeonnent et qui ont fait éclater par place l'épithélium tapissant le ventricule, ainsi qu'en témoigne la figure 8.

Une coupe pratiquée au niveau de la *région olivaire inférieure* montre que le bulbe n'est plus représenté, à ce niveau, que par une masse informe dans lequelle on distingue macroscopiquement un centre de tissu homogène, ovalaire, à grand axe trans-

(1) Pour des raisons d'ordre matériel, il nous a été impossible de faire des coupes en série de ce cas.

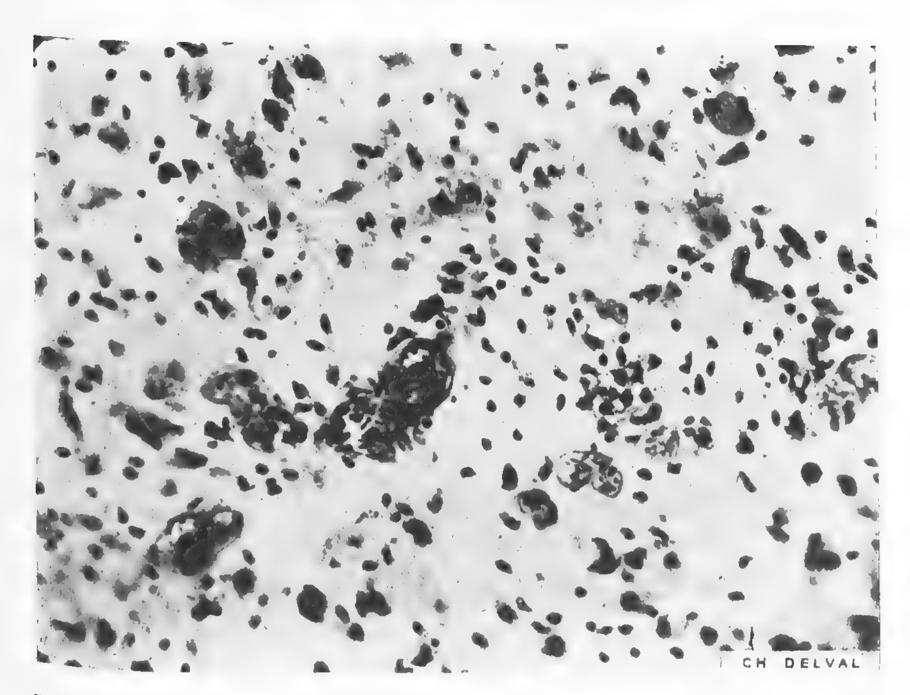


Fig. 10. — Aspect microscopique des cellules du gliome, montrant des petites cellules rondes et de grosses cellules névrogliques atypiques, parfois multinucléées.

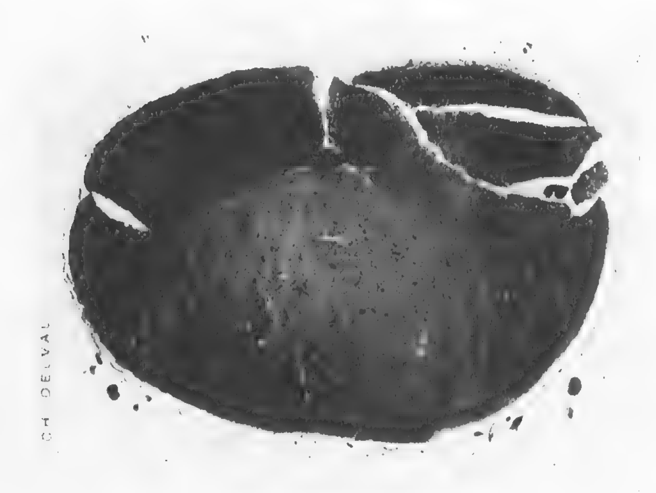


Fig. 11. — Coupe de la moelle cervicale au niveau des premiers segments. (Coloration au Loyez.) On y voit le gliome encore volumineux.

versal, à contour irrégulier, dont le pôle gauche est pour ainsi dire enchâssé dans un croissant semi-lunaire d'une substance plus sombre sur la coupe colorée à l'hématéine-éosine, et dans laquelle la coloration, selon la technique de Loyez, permet de distinguer, en bas, et repoussé vers la gauche, le vestige des deux pyramides, que surplombe, sur la gauche, une zone de substance ayant inégalement pris la teinte violette élective (fig. 9).

CH DELVAL

Fig. 12. — Aspect microscopique de la moelle au niveau de la 7e cervicale. Lésions discrètes de démyélinisation périphérique.

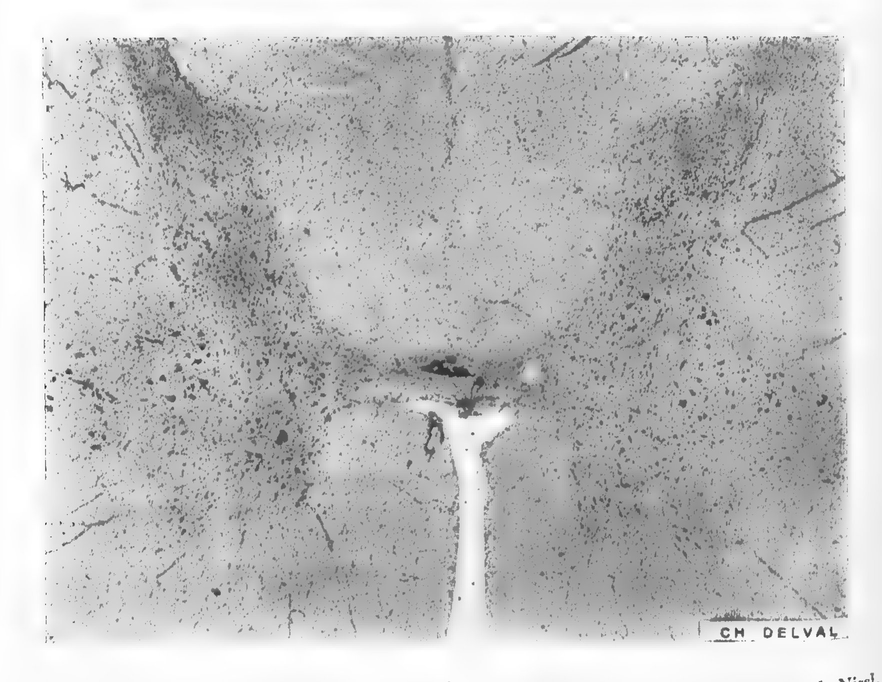


Fig. 13. — Aspect des cellules ganglionnaires de la moelle cervicale ; coloration par la méthode de Nissl.

L'examen microscopique de cette coupe permet de constater que toute la masse homogène est constituée par une masse tumorale gliomateuse, dans laquelle on trouve des petites cellules névrogliques; des grosses cellules ganglionnaires et des cellules fusiformes, telles qu'on les rencontre dans les gliomes polymorphes (voir fig. 10).

Dans la région de tissu normal qui enchâsse le pôle gauche de la tumeur et son bord antérieur, on constate qu'il ne reste du bulbe à ce niveau que quelques vestiges de fibres pyramidales, quelques vestiges de l'olive gauche et quelques vestiges des fibres arciformes.

Ces fibres deviennent d'ailleurs de plus en plus rares, au fur et à mesure que l'on descend, et les coupes sous-jacentes montrent que la tumeur occupe de plus en plus la presque totalité du bulbe.

Au *niveau des premières cervicales*, la moelle, dans presque toute sa substance grise, et dans son cordon postérieur, est encore occupée par le gliome qui, d'ailleurs, infiltre et dilacère tout le cordon antéro-latéral de l'hémimoelle droite (voir fig. 11).

Sur les coupes colorées au Loyez, on voit qu'il ne subsiste plus qu'une très faible partie, tout à fait démyélinisée des cordons postérieurs et que les faisceaux cérébelleux et les faisceaux pyramidaux sont eux-mêmes le siège d'une démyélinisation intense.

La coloration au Nissl montre que la substance grise est complètement envahie par le néoplasme, et l'on ne perçoit plus que les contours des cornes antérieures et des cornes postérieures. Les cellules motrices des cornes antérieures sont noyées au sein du tissu tumoral.

L'architecture grossièrement normale de la moelle ne se retrouve que vers les dernières cervicales. Au niveau de la 7e cervicale, où reparaît l'ordination normale de la substance grise et de la substance blanche, avec encore quelques lésions de démyélinisation marginales.

Au Nissl les cellules de la corne antérieure, du côté droit, paraissent diminuées de nombre, par rapport à celles du côté gauche (voir fig. 13).

***

Les faits cliniques et anatomiques que nous venons d'exposer peuvent être résumés de la manière suivante :

Un malade de 55 ans, présente des troubles de la sensibilité et quelques troubles parétiques au niveau du membre supérieur droit. Ces troubles sont apparus, semble-t-il, brusquement ; ils consistent, au point de vue objectif, en une hypoesthésie légère au tact et à la piqûre (dans le territoire cubital surtout), et coïncident avec une perte complète du sens stéréognostique, de gros troubles du sens des attitudes, une conservation parfaite de la sensibilité thermique.

Les troubles moteurs qui accompagnent les modifications de la sensibilité consistent en une certaine maladresse des mouvements, une exaltation légère des réflexes tendineux, et une ébauche d'extension de l'orteil du côté malade.

Devant l'augmentation progressive et lente de ces phénomènes qui s'accompagnent d'une céphalée intense ; devant surtout la dissociation des troubles sensitifs, et la limitation extraordinaire des symptômes sensitivo-moteurs, le diagnostic d'une tumeur de la région fronto-pariétale gauche paraît s'imposer et justifier une intervention. Mais celle-ci ne confirme pas ce diagnostic.

L'évolution postopératoire de la maladie, d'ailleurs vraisemblablement troublée par les traumatismes opératoires, paraît néanmoins démontrer qu'une symptomatologie aussi restreinte, et en particulier qu'une dissociation identique des troubles de la sensibilité, semble survenir du côté opposé.

A ce moment, la mort subite de la malade permet de constater que cette étrange symptomatologie a été provoquée par une tumeur bulbaire, du type des gliomes polymorphes. Cette tumeur qui semblait, en haut, vouloir gagner la portion postérieure de la protubérance, a détruit presque complètement les portions moyenne et inférieure du bulbe, dont il ne reste plus que des vestiges, et la presque totalité de la substance grise médullaire des premiers segments cervicaux, dont la substance blanche est d'ailleurs extrêmement lésée.

* * *

En présence de ces faits, il y a lieu de relever d'abord l'extraordinaire limitation des symptômes et l'énormité de la lésion qui les a provoqués.

Il est assez difficile de concevoir qu'une lésion qui supprime la presque totalité des faisceaux et des centres bulbaires puisse n'entraîner qu'aussi peu de troubles et puisse, même pour un temps limité, être compatible avec la vie.

Mais les tumeurs nous donnent assez souvent à observer des faits analogues sur lesquels l'un de nous a insisté autrefois avec M. Dejerine.

D'autres questions se posent non moins troublantes.

On peut en effet se demander comment une tumeur, qui a détruit la presque totalité du bulbe et presque toute la substance grise de la moelle cervicale supérieure, peut se manifester par une perte des sensibilités profondes unilatérales, coïncidant avec de très légers troubles sensitifs du type radiculaire, et une conservation parfaite de la sensibilité thermique.

Trois ordres de faits sont ici à considérer : 1° *la dissociation de ces troubles et l'aspect particulier de cette dissociation* ; 2° *la topographie radiculaire de certains d'entre'eux*, et 3°, *enfin leur unilatéralité*.

Pour ce qui est de leur *dissociation*, tout d'abord, il est remarquable de constater que celle-ci consiste en une altération marquée de la sensibilité profonde, particulièrement de la sensibilité épicritique, selon la terminologie de Head : le sens stéréognostique surtout étant touché, avec conservation relative des sensibilités au tact et à la piqûre.

Cette dissociation qu'il est classique d'attribuer aux lésions du cortex sensitif, mais dont la localisation a cependant été discutée en ces dernières années, dans les travaux de MM. Dejerine et Mouzon, Pierre Marie et Bouttier, Mme Athanassio-Bénisti, etc..., s'avère ici de toute évidence comme relevant de toutes autres lésions que des lésions corticales.

Est-ce à dire que les lésions médullaires, bulbaires, ou protubérantielles constatées ici puissent expliquer cette dissociation sensitive ?

Tout au contraire, car si certaines dissociations peuvent être provoquées par des lésions médullaires, elles sont exactement l'inverse de ce que nous trouvons ici. Telle est, par exemple, la dissociation syringomyélique dans laquelle les troubles portent essentiellement sur la sensibilité thermique et douloureuse, alors que la sensibilité superficielle et que la sensibilité profonde sont habituellement conservées.

En ce qui concerne plus particulièrement la sensibilité thermique, il est intéressant de confronter, dans notre observation, l'intégrité absolue de ce mode de la sensibilité, avec l'énormité des lésions de la substance grise au niveau des premiers segments cervicaux (fig. 11).

Les lésions de l'axe encéphalique que nous avons décrites, peuvent-elles davantage rendre compte de cette dissociation ? En d'autres termes, les lésions bulbaires ou protubérantielles frappant les voies de la sensibilité peuvent-elles provoquer aussi des troubles dissociés ?

Pour ce qui est des lésions bulbaires, on sait que l'hémianesthésie croisée en est une manifestation fréquente et que même une hémianesthésie directe peut survenir lorsqu'il s'agit d'une lésion du bulbe inférieur et de la portion supérieure de la moelle. Dans ce dernier cas, la lésion atteint les cordons postérieurs et leurs noyaux ou les fibres arciformes avant leur entrecroisement ; la sensibilité profonde et la sensibilité au tact est intéressée du même côté que le foyer de destruction et l'on peut voir survenir des troubles moteurs homolatéraux. Mais dans les lésions bulbaires en général, il est rare de ne pas observer une atteinte simultanée de certains nerfs craniens. D'ailleurs, chez notre malade, il ne s'agit pas d'hémianesthésie.

La même discussion est de mise à propos de la lésion de la calotte protubérantielle. Dans celle-ci, comme dans le bulbe, selon que le foyer atteint la voie de la formation réticulée blanche, celle de la formation réticulée grise, ou les deux voies à la fois, on a pu observer des troubles de la sensibilité dissociée ou des troubles de la sensibilité globale, mais il est rare que ces troubles ne s'accompagnent pas d'une lésion des fibres radiculaires ou des noyaux d'un ou de plusieurs nerfs craniens.

Chez notre malade, aucun des signes cliniques observés ne cadre avec le siège des lésions retrouvées à l'examen histologique. Il n'existe, en particulier, aucune atteinte des paires craniennes, si l'on excepte un certain degré d'asymétrie faciale, et par conséquent pas plus les lésions de l'axe encéphalique que celles de la moelle ne peuvent rendre compte de cette dissociation de la sensibilité, dans l'état actuel de nos connaissances à ce sujet.

Pour ce qui est de la *topographie radiculaire* de l'hypoesthésie tactile, on ne trouve pas davantage d'explication satisfaisante.

Il faut exclure, nous semble-t-il, l'hypothèse d'une atteinte radiculaire dans le territoire C 8 — D 1, secondaire à une irritation méningée. Ni l'état de la moelle à ce niveau, ni l'examen du liquide céphalo-rachidien examiné du vivant de la malade ne plaide en faveur de cette interprétation.

Quant à l'existence de troubles sensitifs à topographie radiculaire par lésion de l'axe encéphalique, elle paraît avoir été observée dans certains cas, mais sans vérification anatomique (MM. Pierre Marie et Bouttier (1), Faure-Beaulieu et Bouttier (2), André-Pierre Marie) (3).

En conséquence, rien ne nous permet jusqu'ici de comprendre la topographie radiculaire des troubles sensitifs notée chez notre malade, pas plus d'ailleurs qu'il n'est possible d'expliquer leur dissociation.

Si l'on considère enfin *l'unilatéralité* de ces troubles, au moins au début de l'affection, il est très curieux de noter qu'une tumeur bulbaire de cette importance, et qui a évolué en quelques mois, a pu, pendant une grande partie de l'évolution de la maladie, ne provoquer qu'une symptomatologie purement monobrachiale.

***

On voit, par ce que nous venons d'exposer, quel problème anatomo-physiologique cette observation soulève au point de vue des voies de conduction de la sensibilité.

Voici une lésion indiscutablement bulbo-protubérantielle et médullaire haute qui provoque une symptomatologie sensitive de type cortical, alors qu'aucune lésion corticale ne peut être invoquée pour expliquer cette symptomatologie.

Ce fait, isolé et troublant, n'est d'ailleurs isolé qu'en apparence, et nous avons pu en trouver une confirmation.

La récente monographie de Harvey Cushing et Bailey (4), mentionne deux observations de tumeurs du cervelet, vérifiées à l'intervention, dans lesquelles ces auteurs ont noté une astéréognosie telle que, chez l'un des malades, ce trouble associé à une perte des sensibilités profondes, alors que la sensibilité superficielle était presque normale, les poussa à intervenir une première fois au niveau de la zone pariétale.

Comme chez notre malade, l'intervention permit de constater l'intégrité du cortex. Une seconde trépanation dans la région cérébelleuse permit de découvrir le néoplasme.

Ces faits nous paraissent si intéressants à confronter avec les nôtres, que nous allons en donner ici un court résumé.

***

Le *premier malade* est un homme de 36 ans, qui présente une céphalée occipitale;

(1) Pierre Marie et Bouttier. Etudes cliniques sur les modalités de dissociation de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *Revue neurologique*, 1922, pages 1 et 145.

(2) Faure-Beaulieu et Bouttier. Syndrome mésocéphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective (Hémianesthésie à topographie radiculaire et à allure pseudo-corticale). *Annales de Médecine*, 1921, tome II, p. 333.

(3) André-Pierre Marie. *Thèse*, Paris, 1924.

(4) Cushing et Bailey, *Tumours arising from the blood-vesesls of the Brain*. Thomas Springfield, édit. 1928.

et sent que sa main gauche « est comme morte » lorsqu'il veut identifier des objets avec cette main.

L'examen montre l'existence d'un œdème de la papille bilatéral, de nystagmus, d'incertitude de la marche et de la station debout, et d'ataxie, surtout marquée au niveau de la main gauche.

Il exist *une perte presque complète du sens stéréognostique au niveau de la main gauche*, avec exagération des réflexes tendineux de ce côté et, en outre, une sensibilité douloureuse de la région sous-occipitale gauche.

On décide une intervention exploratrice de la fosse cérébelleuse, qui révèle, à la face postérieure du cervelet, un kyste qui repousse les amygdales cérébelleuses.

L'ouverture du kyste montre l'existence d'un nodule tumoral de deux centimètres de diamètre environ, au niveau du calamus, et qui adhère à droite par sa partie postérieure.

A l'examen histologique il s'agit d'un *hémangiome capillaire*. Les suites opératoires sont parfaites, mais les troubles oculaires subsistent (on découvrit plus tard l'existence d'un angiome de la rétine), et les troubles du sens stéréognostique ne disparaissent pas.

Le *deuxième malade*, le plus intéressant pour l'étude que nous poursuivons ici, est un homme de 48 ans. Il remarque depuis un an qu'il laisse tomber les objets qu'il tient de sa main gauche, et que cette main devient si maladroite, qu'il ne peut pas facilement prendre des objets dans sa poche, ni les distinguer. Cette maladresse, d'abord inconstante, est devenue constante, puis s'est accentuée.

Depuis six mois, il présente de la céphalée, surtout frontale, des vomissements et une *sensation de raideur musculaire dans le dos et la nuque*.

Le malade accuse des crises de vertige, avec nausées et vomissements. L'incertitude de la marche est telle que le malade ne quitte plus son lit.

A l'examen, on constate l'existence de nystagmus, d'instabilité dans la station debout, et un œdème de la papille bilatéral.

On constate, en outre, une hypermétrie et une hypotonie marquées au niveau des bras et des jambes, mais plus marquées au niveau du bras gauche.

Enfin, fait capital, l'existence d'une perte *complète du sens stérérognostique au niveau de la main gauche, avec perte du sens des attitudes au niveau du bras et au poignet.*

Ces troubles sensitifs coïncident avec *une conservation presque complète de la sensibilité superficielle* : on ne constate qu'une très légère hypoesthésie à tous les modes à ce même niveau, et encore cette hypoesthésie n'est-elle pas décelable à tous les examens.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux deux membres inférieurs et s'accompagne d'un clonus du pied et de la rotule, sans extension de l'orteil.

La radiographie montre une ombre qui fait penser à une anomalie des clinoïdes postérieures.

En présence de ces troubles senstifs particuliers, on pense à la possibilité d'une lésion du lobe pariétal, et avant d'intervenir sur le cervelet, on intervient dans la région pariétale droite, où l'on ne trouve rien.

Les signes s'accentuent, la somnolence et des troubles mentaux apparaissent et l'on intervient une seconde fois, cette fois dans la région cérébelleuse.

On trouve alors un kyste dans la portion inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, lequel est propulsé en bas dans le trou occipital. L'engagement des amygdales dans le trou occipital est tel, qu'il est impossible de les ramener dans le champ opératoire.

L'ouverture du kyste montre l'existence d'une tumeur pariétale, coincée partiellement dans le trou occipital.

Malgré la longueur de l'intervention, qui dure 4 heures, les suites opératoires sont bonnes. Tous les symptômes régressent, mais le sens stéréognostique reste pratiquement dans le même état, malgré une amélioration du sens des attitudes, et une sensibilité superficielle normale.

Cinq ans après l'intervention, il ne subsiste de ce tableau clinique qu'une astéréognosie complète et de la maladresse de la main gauche : le malade, par exemple, est incapable d'introduire un bouton dans une boutonnière avec cette main.

***

De ces deux observations, c'est évidemment la seconde qui, *mutadis mutandis*, est la plus superposable à la nôtre, et qui confirme de la façon la plus nette l'existence d'une dissociation des troubles sensitifs du type cortical, par atteinte vraisemblable du bulbe et de la moelle cervicale supérieure.

Il n'en est pas moins vrai que, dans les deux cas, une tumeur du cervelet, comprimant le bulbe et peut-être la moelle supérieure, a provoqué des troubles du sens stéréognostique, apparemment isolés dans le premier cas, et associés à d'autres troubles de la sensibilité profonde, avec conservation de la sensibilité superficielle, dans le second.

Cette coïncidence de l'astéréognosie a d'ailleurs frappé Harvey Cushing et Bailey, qui écrivent : « La perte de l'identification de la forme, du caractère et de l'usage des objets, par la palpation manuelle, en l'absence de quelque gros trouble moteur ou sensitif associé, habituellement attribué à une lésion pariétale, peut être produite, ou absolument simulée, par une lésion de l'angle inférieur du cervelet, qui peut comprimer latéralement la portion supérieure de la moelle. »

Il nous paraît vraiment superflu de nous étendre davantage sur les analogies frappantes des deux observations des auteurs américains avec la nôtre.

En terminant, il nous reste à dire un mot au sujet de l'astéréognosie pure notée dans l'une de ces trois observations.

Il est en effet connu depuis longtemps que le sens stéréognostique « constitue une association des notions qui nous sont fournies par les différents modes de sensibilité » (Dejerine), et cette critique a été opposée aux deux observateurs américains en Amérique même, par Kennedy (1).

Dejerine admet lui-même (2) que le sens stéréognostique, loin de représenter un mode de sensibilité simple, n'est autre chose... qu'une association de divers modes de la sensibilité élémentaire, provenant de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde...

On voit cependant des sujets privés de perception stéréognostique uniquement parce qu'ils ont perdu la sensibilité profonde. Et à ce propos, l'auteur cite certains cas de tabes, de névrite périphérique, le syndrome sensitif cortical, et enfin le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, dans lesquels « on peut observer des altérations très

(1) Foster Kennedy. Astéréognosis. *Archives of neurology and psychiatry*, 1924, t. II, p. 305.
(2) Dejerine. *Séméiologie*, p. 772.

intenses des sensibilités profondes, coïncidant avec une sensibilité tactile normale ou à peu près, avec une perte presque complète de la faculté de reconnaître les objets par la palpation ».

C'est ce que nous avons observé chez la malade dont nous venons de présenter l'observation.

* * *

De notre travail, ressortent les notions suivantes :

1° Une atteinte bulbo-protubérantielle ou médullaire cervicale peut provoquer des troubles sensitifs dissociés du type dit cortical, c'est-à-dire des troubles de la sensibilité profonde, et en particulier du sens stéréognostique, coïncidant avec une intégrité complète ou presque complète des sensibilités superficielles, et une atteinte si légère de la motricité, que celle-ci ne saurait en aucune manière justifier la présence des troubles sensitifs.

2° Cette atteinte bulbo-protubérantielle ou médullaire cervicale peut être directe (observation personnelle), ou secondaire à une lésion cérébelleuse, vraisemblablement compressive (observations de Cushing et Bailey).

3° Les troubles sensitifs observés dans ces conditions peuvent revêtir un aspect pseudo-radiculaire, sans atteinte radiculaire appréciable au niveau de la moelle.

4° Dans l'état actuel de nos connaissances sur les voies de conduction de la sensibilité, aucun des faits anatomo-cliniques que nous venons de décrire ne peuvent fournir une explication satisfaisante de ce phénomène. Mais ils démontrent de façon évidente que les troubles sensitifs dissociés, et à topographie pseudo-radiculaire, attribués généralement à une lésion du cortex cérébral, peuvent exister en dehors de toute lésion corticale.

5° Ces constatations nous paraissent intéressantes à deux points de vue :

Au point de vue doctrinal, d'abord, en ce qu'elles suggèrent certaines restrictions concernant la localisation trop exclusivement corticale de certaines dissociations sensitives du type que nous venons de décrire.

Au point de vue pratique ensuite, du fait que ces mêmes restrictions peuvent et doivent concerner l'application des sanctions chirurgicales, lorsque celles-ci sont jugées indispensables. Deux des trois observations rapportées ici en font foi.

6° A ce propos, notre observation personnelle permet en outre les indications suivantes :

a) Une tumeur détruisant la plus grande partie du bulbe peut ne se manifester que par une symptomatologie sensitivo-motrice exceptionnellement restreinte, pendant très longtemps unilatérale, et sans atteinte appréciable des paires craniennes.

b) En présence de signes cliniques sensitivo-moteurs d'aspect cortical, d'évolution lentement progressive, pouvant faire soupçonner l'existence d'une tumeur encéphalique, il ne faut jamais perdre de vue que :

Les manifestations sensitives du type cortical ne traduisent pas nécessairement une lésion corticale.

Le soupçon d'une tumeur encéphalique doit toujours entraîner des réserves concernant la correspondance souvent fort problématique entre les manifestations cliniques et la localisation tumorale.

Les contractures occipito-cervicales douloureuses ont une réelle valeur diagnostique en tant que traduction d'une localisation tumorale dans cette région.

SUR LE RÉFLEXE NASO-ORAL

PAR

Ladislas BENEDEK et François KULCSÁR

(Travail de la Clinique neurologique et mentale de Debrecen, Hongrie)
Directeur de la Clinique, Prof. L. Benedek.

Nous nous proposons de faire connaître un symptôme réflexe que nous avons constaté dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire et que jusqu'ici nous n'avons pu retrouver ni chez d'autres malades ni chez des personnes saines.

Le réflexe, que nous appelons le réflexe naso-oral, est suscitable du bout du nez (apex nasi) par une percussion de force médiocre du marteau et il se manifeste par une contraction qui met la bouche en pointe. La percussion vive et brusque du bout du nez excite la partie antérieure de la charpente cartilagineuse du nez ou plus précisément les appareils terminaux des nerfs placés en avant de la courbure en fer à cheval du cartilago alaris majoris bilatéral, dans le périchondre ou dans la substance du cartilage.

A la percussion, la couche superficielle (pars facialis, Sharpey) et les autres fibres plus profondes (pars labialis) du muscle orbicularis oris se contractent et les lèvres dans leur totalité se durcissent, se ferment et s'emboutissent. En outre, il arrive souvent que l'excitation du réflexe par un coup plus intense rayonne sur le terrain des muscles voisins et donne un effet plus étendu. A ce point de vue le réflexe n'obéit pas au principe du « tout ou rien » dont la validité a été démontrée pour une partie des réflexes tendineux (1). De la sorte l'excitation irradie sur le muscle mentonnier, quand la peau du menton se ride, et sur le muscle triangulaire (depressor angulis oris) quand les coins de la bouche s'abaissent un peu. Il est probable que l'irradiation ne s'arrête pas auxdits muscles, mais la contraction intense du muscle orbiculaire (sphincter oris) empêche le déplacement des lèvres dans la direction de la traction.

(1) V. entre autres GOLLA HETTWER. *Proc. of the R. Soc.*, Ser. B. 94, 657.

Puisque l'observation de plusieurs individus normaux nous a donné un résultat négatif, nous concluons que le réflexe ne se produit que dans des circonstances pathologiques. Dans le cas que nous allons ci-dessous décrire plus en détail, c'est-à-dire dans une paralysie pseudo-bulbaire développée sur base syphilitique, le réflexe trouve l'explication génétique de sa présence dans l'augmentation pathologique de l'irritabilité réflexe qui résulte de la destruction des voies supra-nucléaires. On ne peut confondre le symptôme que nous décrivons avec le mouvement de succion, constaté par MM. Toulouse et Vulpas, obtenu par percussion de la lèvre supérieure. Il n'est pas douteux que celui-ci soit directement lié à l'excitation mécanique du muscle orbicularis oris, tandis que le symptôme naso-oral est un véritable réflexe, ayant pour terrain d'origine le cartilage et le périchondre, et dont la production ne dépend nullement de l'ébranlement mécanique de la charpente du nez et de son déploiement sur les fibres du muscle orbiculaire. En effet, les pointes antérieures des cartilaginenes alares majores qui ont la forme d'un fer à cheval, c'est-à-dire les parties du cartilage qui ont le plus petit rayon de courbure, sont compressibles en direction sagittale, et le cartilage s'appuie par sa tige postérieure sur des duplicatures cutanées ; c'est pour cela que les ondes de percussion ne peuvent pas, ou ne peuvent que difficilement se répandre sur les fibres du muscle orbiculaire, car la déformabilité de la charpente cartilagineuse du nez et de la partie cutanée adjacente s'oppose beaucoup à la conduction ou l'empêche complètement. Cette constatation n'est pas dénuée d'importance, attendu que l'on connaît des faits d'observation d'après lesquels, dans certains réflexes périostés, l'énergie de la contraction est sous la dépendance de la position en rotation de l'extrémité, et les mouvements sont contraires au mouvement primaire de l'écartement percutant. A cet égard nous renvoyons, entre autres expériences, à celles de MM. Dumper et Flick (1), qui semblent affirmer la théorie de l' « Eigenreflex » de M. P. Hoffmann.

Comme phénomène voisin, suscitable au visage, nous mentionnons avec intérêt le « réflexe naso-palpébral » de M. Guillain (2) qui a pour origine l'excitation de la région de la glabelle et qui se manifeste par la contraction du musc. orbicularis oculi comme un réflexe périosté des nerfs trijumeau et facial. Dans le cas d'une exagération de ce réflexe apparaissent dans les paupières des contractions itératives (polykinésie) (3), par exemple dans l'encéphalite. Le reflexe d'ailleurs se retrouve dans les circonstances normales et il ne présente pas d'augmentation dans la paralysie pseudo-bulbaire. Il ne faut pas confondre ce réflexe avec le réflexe soi-disant oculo-palpébral qui se rencontre volontiers dans le parkinsonisme lié à l'encéphalite chronique et qui se manifeste par des tremblements en trémoussements d'ailes prenant leur origine dans les paupières en réponse à un geste menaçant, par exemple quand nous ap-

(1) *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 29, 153-160.
(2) *Société de Biologie*, 13 novembre 1920.
(3) Guillain, Alajouanine et Marquézy. *C. R. Soc. Biologie*, 91, 24. 1924.

prochons les doigts des yeux. Le resserrement discontinu des paupières résulte du trouble de l'innervation agoniste-antagoniste (1).

Parmi les autres symptômes voisins, suscitables sur la surface du visage, se place le réflexe de Bechterew que l'on obtient par un coup percutant la région du front et des tempes et qui se manifeste par le resserrement des paupières. Ce réflexe, comme dernièrement D. G. Aronovitch l'a constaté, est suscitable aussi chez les singes anthropomorphes. Il faut mentionner, également, le réflexe de Zeni, qui se présente à la percussion de la région sus-orbitaire. Le réflexe de Mac Carthy s'obtient par la percussion des points des nerfs sus-orbitaires et pareillement se révèle par la contraction de muscle orbicularis oculi. Récemment Galant (3) a essayé de vérifier la nature réflexe de ce dernier par des observations sur le cadavre. Il faut noter ici que le soi-disant réflexe naso-facial n'a d'affinité avec les réflexes précédents que par son nom, vu qu'il est un réflexe sympathique suscitable par l'excitation de la membrane muqueuse du nez quand se produisent la congestion des muqueuses des paupières et du nez, l'augmentation de la sécrétion des larmes et la dilatation de la pupille (4).

Les deux réflexes suscitables sur le territoire du nez, le naso-oculaire (N. A. R., *Nasenaugenreflex*) et le naso-mentonnier (N. K. R., *Nasenkinnereflex*) ont été étudiés en détail par Thoephil Simchowicz (5) qui croit pouvoir affirmer que la contraction du muscle orbiculaire des yeux, suscitable par l'excitation du nez, et pareillement la contraction du muscle levator menti, suscitable du bout du nez, sont de véritables réflexes du type spinal ; le premier notamment est un réflexe physiologique constant tandis que le N. K. R. provient de la généralisation du réflexe supérieur du nez. Le réflexe naso-mentonnier s'épuise plus facilement que le réflexe naso-oculaire. Leur nature de réflexe a été constatée aussi dans des expériences faites sur des animaux. Le N. A. R. est augmenté dans les paralysies faciales supranucléaires et alors le N. K. R. aussi peut apparaître. Le N. K. R. se manifeste dans les maladies organiques du cerveau, d'un côté ou des deux côtés, bien qu'il soit parfois perceptible aussi dans les névroses et psychoses. Le plus souvent on peut le démontrer dans le parkinsonisme postencéphalitique. Selon Simchowicz les deux réflexes peuvent pour des minutes ou même pour quelques heures disparaître après les attaques épileptiques ou apoplectiques. L'abolition unilatérale du N. A. R. est caractéristique de la paralysie faciale périphérique. Les observations faites sur les malades de notre clinique confirment cette dernière constatation de Simchowicz.

Le réflexe naso-oral que nous avons décrit n'est jamais perceptible

(1) Mme Zylberlast-Zand. Le réflexe oculo-palpébral chez les parkinsoniens postencéphalitiques. *Revue Neurol.*, 30. 2. 102, 1923.
(2) *Journ. of nerv. a. ment. Dis.*, 65.5.457.
(3) *Arch. f. Kinderheilkunde*, 74.2/3.
(4) MM. Weil, Lévy, Franckel et Juster ont fait des communications sur cette question (Le réflexe naso-facial dans les affections pulmonaires et les affections nerveuses). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 39.19.824, 1923.
(5) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 342, 1922.

dans les névroses ni dans les psychoses et jusqu'ici on ne l'a pu retrouver qu'en rapport avec la destruction des voies corticobulbaires (destruction symétrique et bilatérale dans les cas observés par nous). Bien que, comme nous l'avons exposé ci-dessus, la contraction du musc. mentonnier accompagne quelquefois la contraction réflexe du muscle orbicularis oris, on ne peut y chercher aucune cohésion étroite avec le N. K. R. de Simchowicz parce qu'en outre des différences de localisation il existe aussi des différences très importantes au point de vue de l'épuisement. La provocation itérative de la contraction du muscle orbicularis oris épuise beaucoup plus tardivement le réflexe que la provocation de la contraction du muscle mentonnier. Enfin nous avons pu constater la contraction du muscle orbiculaire à la percussion en série de l'apex nasi sans qu'il y ait accompagnement de la contraction réflexe des autres muscles dans la plupart des provocations. Nous n'avons trouvé aucune connexion entre la présence de ce réflexe et celle des autres réflexes suscitables sur les territoires voisins. Ainsi, selon notre expérience, il n'existe aucun lien d'intimité entre notre réflexe naso-oral et le réflexe palatin de Lähr-Henneberg, le « Fress-Reflex » d'Oppenheim, le réflexe palmo-mentonnier et linguo-mentonnier, les réflexes céphalo-palpébral, céphalo-palpébro-nasal, jugal et oro-palpébral.

Le cas où nous avons pour la première fois trouvé le réflexe naso-oral est le suivant :

Chez le menuisier N. P..., célibataire, âgé de 48 ans, on ne trouve pas de dégénération familiale. En 1906, il a contracté la syphilis. Il boit un litre de vin par jour depuis des années. Il fume médiocrement. Grande constipation. Il y a 5 ans, évanouissement soudain. Quand il a repris connaissance il était paralysé du côté gauche et ne pouvait parler. Une grande quantité de salive a commencé à s'écouler de sa bouche.

Etat actuel. — Crâne mésocéphale, front bas, les cheveux descendant très en avant, oreilles asymétriques, poitrine de cordonnier étendue en longueur. Les muqueuses visibles sont pâles. Il n'y a pas d'augmentation de volume des glandes. La matité du cœur est normale, les sons du cœur sont sourds. Du côté des organes internes pas d'anomalie. La pupille gauche est plus large que la droite ; rigidité absolue de la pupille. Grincements de dents. Dans l'acte de montrer les dents le sillon naso-labial gauche s'efface et la langue tirée dévie à gauche. Le réflexe achilléen droit ne peut être obtenu. La réaction de défense est augmentée aux deux extrémités inférieures. Le réflexe de Babinski est positif des deux côtés. On ne peut susciter ni d'un côté ni de l'autre le réflexe de Mayer et de Lévi. Le réflexe médio-pubien (Guillain-Alajouanine) et le réflexe abdominal inférieur et médian sont diminués des deux côtés. Le réflexe musculaire des extrémités inférieure et supérieure du côté gauche est augmenté comparativement avec le côté droit. Chvostek négatif des deux côtés. Le réflexe de Henneberg est très souvent excitable. L'énergie de pression de la main gauche est diminuée. Romberg négatif. La parole est lente, traînante, mal articulée et nasale, avec difficulté spéciale pour l'émission des labiales. La stéréognosie est bonne ; eupraxie. Dans la marche, le malade tient le bras gauche en adduction, l'avant-bras en pronation et fixé au corps. Il plie seulement un peu au genou l'extrémité inférieure gauche. De temps en temps il a des pleurs forcés. L'œil gauche est plus fermé que le droit. Le réflexe naso-oral est facilement suscité et il paraît inépuisable. La déglutition et la mastication sont difficiles. Le voile du palais est parétique. La musculature des lèvres, de la langue, du pharynx et du voile du palais ne montre pas d'atrophie dégénérative. A l'examen boculistique le fond de l'œil se présente normal ; anisocorie ; immobilité absolue de la

pupille à la lumière. A l'examen de l'oreille, hypoesthésie acoustique. La corde vocale droite ne se rapproche pas dans la phonation.

Réactions sérologiques, Wassermann, ++, +++, +++. Réaction de Sachs-Georgi, ++, ++. De Meinicke III, ++. Réactions avec le liquide céphalo-rachidien (ponction sous-occipitale du 18 avril 1928), Pandy, +++, ; Ross-Jones, ++ ; Nonne-Apelt, +++ ; Weichbrodt, +++. Wassermann, O. 1, + ; 0.2, ++++ ; de 0.3 à 0.5 ++++ ; avec antigène normal, avec quantité de volume moitié, avec antigène syphilitique, 0.5 ++++. La réaction bicolorée au mastic a donné 5888852111. Le 28 avril 1928, deuxième ponction sous-occipitale ; le liquide est extrait par aspiration. Nombre de cellules, 8 $\frac{2}{3}$ Pándy, +++ ; Nonne-Apelt, ++ ; Weichbrodt, +++ ; Wassermann de 0.2, ++++ ; Goldsol, 7772111111.. La réaction bicolorée de mastic donne 388873211111. Le 27 juin 1928 on trouve un peu d'amélioration dans les réactions des globulines de même que pour la réaction de Wassermann avec le sang et le liquide. Réaction bicolorée du mastic, 388843211111. A l'occasion des trois recherches, la réaction à la gomme laque a toujours donné ++++. Pendant son séjour dans la clinique (du 12 avril 1928 au 30 juin), le malade a présenté plusieurs fois des convulsions épileptiques de type cortical. La première fois (18 avril) la tête et les yeux se sont déviés à gauche, et dans le côté gauche du visage et dans toute la musculature du front il y a eu des secousses cloniques. Les deux extrémités inférieures se sont pliées aux articulations de la hanche et du genou et sont demeurées fixées en flexion par des spasmes toniques. Le spasme tonique s'est étendu aussi à l'extrémité supérieure droite. A la fin de l'attaque l'œil gauche est resté un peu fermé, tandis que l'œil droit et la bouche étaient ouverts. L'extrémité supérieure droite s'est mise en abduction de degré en degré tandis que l'extrémité supérieure gauche, pliée au coude, restait en adduction, les doigts de la main gauche faisant des mouvements cloniques de flexion. La langue est déviée à gauche. Les secousses cloniques persistent le plus longtemps dans la musculature de la partie du nez. Pendant les convulsions les pupilles sont dilatées au maximum. A la suite de l'attaque il n'a pas été trouvé de différence avec l'état ordinaire pour ce qui concerne la symptomatologie réflexe. Crise de pleurer spasmodique après l'attaque.

L'après-midi du 21 juin on assiste à un état de mal hémi-épileptique avec 20 attaques jacksoniennes environ, dont chacune débute dans la musculature de la partie gauche de la figure, de la tête et du globe de l'œil. Après les convulsions le réflexe patellaire et le réflexe achilléen sont épuisés à gauche. Il est très caractéristique que le réflexe naso-oral, pendant les convulsions et à leur suite, s'est montré très vif. Après les attaques jacksoniennes le « Fress-Reflex » est apparu. Chez le malade s'est manifesté un état d'obtusité qui s'est opposé à l'observation de la sensibilité.

Le 29 mai la sensibilité à la douleur a partout été trouvée bonne. Sur le côté droit du visage, sur le tronc et sur les extrémités il sent le froid et le chaud comme froid. A gauche il confond le chaud et le froid. La sensibilité au toucher semble partout conservée.

Le malade a été soumis à un traitement antisyphilitique intense à la suite duquel les troubles de la sensibilité ont disparu. l'innervation du voile du palais s'est un peu rétablie, et la parole s'est un peu améliorée par diminution du nasonnement et plus de facilité de l'articulation. Par contre les autres anomalies sont demeurées réfractaires au traitement bien que la quantité de néosalvarsan ait été portée à 7,20 gr. et la quantité de néobismosalvan à 32 cc. En outre, nous avons fait des cures de tétrephan, puis de strychnine, et nous avons appliqué à la musculature intéressée par la paralysie une thérapeutique physique.

Dans le cas en question la faiblesse parétique de la musculature participant à la déglutition, à la mastication, à la phonation, se situait au premier plan du tableau symptomatique. La parole lente, voilée, un peu nasale, mal articulée avec difficulté spéciale de la prononciation des con-

sonnes labiales, la parésie faciale de caractère supra-nucléaire, la parésie et l'augmentation du tonus musculaire des extrémités gauches, les réflexes spasmodiques du même côté, la réaction de défense (« triple flexion ») augmentée de temps en temps, la diminution des réflexes abdominaux, la perte des réflexes de Mayer et de Lévi à gauche, l'écoulement de la salive de la bouche, les symptômes d'excitation motrice dans la musculature masticatrice, la libération des mouvements expressifs et le luxe augmenté de la mimique, le réflexe de Henneberg, le « Fress-Reflex » d'Oppenheim, de début apoplectique, l'absence d'atrophie dégénérative de la musculature glosso-pharyngo-labiale et d'autres musculatures, tout cela est bien caractéristique du syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire.

Nous ferons ressortir ici, comme signe de la mise hors circuit de l'influence inhibitrice, que souvent chez le malade se manifestait sous l'action de la lumière une contraction des paupières difficile à vaincre. Nous pouvons mettre cette fermeture convulsive des yeux, envisagée comme réaction optico-motrice exagérée, en parallèle avec le phénomène acoustico-moteur augmenté qu'Oppenheim a constaté dans les diplégies. (Voir à cet égard les observations de Hartmann sur l'irradiation des excitations acoustiques dans le territore du n. vague.)

Outre les signes de la lésion bilatérale des voies cortico-nucléaires, il y a des symptômes qui, comme l'immobilité absolue de la pupille et l'abolition à droite du réflexe du tendon d'Achille, sont en dehors du territoire cérébro-bulbaire. Le premier nous conduit à envisager l'affection du cerveau moyen, le dernier est d'origine spinale.

Les anomalies de la pathologie humorale mettent hors de doute que les atteintes multiples du système nerveux central ci-dessus décrites sont le fait de la neurosyphilis. Le bénéfice procuré par le traitement antisyphilitique a été relativement minime. Cette circonstance s'explique. Les anomalies, quoique d'origine syphilitique, devaient rester réfractaires, ou plutôt elles ne pouvaient se réduire que dans la proportion où les altérations vasculaires syphilitiques n'avaient pas encore déterminé des lésions irréparables du tissu nerveux. Les altérations vasculaires ont pour origine l'inflammation proliférative que Nissl et Alzheimer ont décrite dans les lésions du cervelet.

Les convulsions épileptiques observées dans notre cas ne sont pas des manifestations de la soi-disant épilepsie parasyphilitique ou postsyphilitique (Fournier, Nonne, Redlich, Biswanger, etc.). Il s'agit d'altérations anatomiques syphilitiques massives qui ont déterminé l'épilepsie corticale. Nous voulons insister sur ce fait que le réflexe naso-oral n'a pas été éteint par l'état de mal hémi-épileptique alors que, comme nous le voyons dans la communication de Simchoviez (v. plus haut), le réflexe N.A.R. est épuisé à la suite des convulsions. La participation diffuse de l'écorce du cerveau a été démontrée par le déficit transitoire de l'intelligence après les convulsions.

SUR L'ATAXIE AIGUË POSTVARICELLEUSE

PAR

Lucien CORNIL et Pierre KISSEL

Les manifestations nerveuses de la varicelle et plus spécialement l'encéphalite varicelleuse, quoique rares, ont attiré l'attention de nombreux auteurs. Parmi ces derniers, M. Galli, dans un mémoire très important publié en 1925, fait le point de la question ; à cette date, et depuis ceux de Glanzmann (1927), de Wilson et Ford (1927), les communications faites en France, ici même, par Crouzon et Liège ; les observations de Babonneix, Adeline et Colombe, ont apporté une contribution importante à l'étude clinique de ces complications assez exceptionnelles.

Nous voudrions insister plus particulièrement à l'appui de l'observation suivante, recueillie récemment, sur la variété à laquelle on peut réserver le nom d'ataxie aiguë postvaricelleuse et préciser les considérations générales qu'elle comporte.

Observation. — Jean Lh..., âgé de 4 ans, est adressé par le Dr Douzain de Commercy pour troubles de la marche et tremblement du côté droit à début brusque il y a 7 jours.

Cet enfant, dont la santé était bonne jusqu'à ces derniers temps, a fait vers le début de mai une angine puis une varicelle. Celle-ci a débuté le dimanche 19 mai et a duré trois jours. Le jeudi l'enfant recommence à sortir. Le dimanche suivant il présente de la fatigue, les membres inférieurs fléchissent. Le lundi soir, au cours du repas, il a présenté un tremblement léger. Dans la nuit, vomissements bilieux. Pas de fièvre. On croit à une petite indigestion et on lui donne du calomel. Le matin on constate un tremblement du bras droit, l'enfant ne peut arriver à saisir ses jouets, à manger, est maladroit et s'en irrite. On constate également que sa démarche est titubante et qu'il tombe facilement.

Examen. — A l'examen, le 28 mai, on observe tout d'abord l'existence de croûtes brunâtres, cicatrices de vésicules de varicelle sur différents endroits du corps. On constate également la présence d'un hémisyndrome cérébelleux droit typique caractérisé par un tremblement statique des plus nets prédominant aux extrémités. La main tendue en pronation tremble en masse et oscille dans le plan horizontal. Les doigts sont animés de mouvements assez amples d'abduction et d'adduction alternative et également dans le plan vertical présentent de nets mouvements d'extension et de flexion légère. Deux jours après, le syndrome cérébelleux s'étend à l'autre côté. Le bras gauche tremble à son tour. Le tremblement présente exactement les mêmes caractères que du côté droit, il est légèrement moins marqué.

L'enfant marche les jambes écartées, la démarche est titubante et ataxique avec tendance très nette à la latéropulsion gauche.

Incoordination dans l'épreuve du doigt sur le nez ; du pied sur le genou. Dysmétrie marquée dans les épreuves de préhension.

L'adiadococinésie est des plus nettes des deux côtés.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens très vifs des deux côtés (rotuliens pendulaires). Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Pas de signe de Babinski. Au membre supérieur : bicipital, tricipital, stylo-radial vifs. Les réflexes abdominaux existent.

Œil. — Ebauche de nystagmus. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexes photomoteurs et à l'accommodation normaux. Fonds d'œil normal.

Parole. — Très scandée, brève. L'enfant parle en séparant chaque syllabe.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Antécédents. — L'enfant fait fréquemment de l'urticaire, présente souvent des troubles digestifs liés à une insuffisance hépatique familiale. Il est lui-même très pigmenté. Sa grand'mère et sa mère sont atteintes de cholémie familiale et présentent également des troubles hépatiques.

Il n'y a pas eu de convulsions dans l'enfance. N'a jamais présenté de vers intestinaux. Accouchement normal. Son père et sa mère bien portants. Sa mère a fait une fausse couche de 3 mois. Pas d'autres enfants.

Examens de laboratoire. — Examen du liquide céphalo-rachidien le 29 mai 1929. La ponction lombaire a été faite dans la position couchée. La pression mesurée avec l'appareil de Claude donne une tension de 27 cm.

Albumine au litre : 0,45 gr. Lymphocytes au mmc. : 3,9.

Glucose au litre : 0,75 gr.

Culot de centrifugation : Le culot de centrifugation a été fait sur le tube qui ne contenait que de rares hématies. On ne trouve rien d'anormal en dehors des éléments du sang.

Réaction de Guillain au benjoin colloïdal : 0 1 1 1 2222 1 00000000.

Réaction de Bordet-Wassermann (Antigène Jaubert), négative.

Traitement et évolution. — Le 28 mai 1929 on fait 1/2 ampoule d'acétylarsan infantile. Le lendemain l'enfant fait une éruption morbilliforme intense, généralisée avec état saburral et fièvre (plus de 39°).

Le 30, la température est normale le matin, 37°9 le soir.

Le 31, la température est redevenue normale, l'éruption diminue pour disparaître complètement le 2 juin.

Les 3, 9, 12 juin 1929, injections intrafessières progressives de 1/4 à 1 cc. d'amino-Bi-infantile, en raison de la réaction de Guillain para-positive.

On constate une amélioration progressive et manifeste ayant commencé nettement après le choc consécutif à la piqûre d'acétylarsan.

La scansion de la parole disparaît la première. Le tremblement du membre supérieur gauche disparaît ensuite, puis le syndrome cérébelleux droit s'atténue à son tour.

Le malade sort le 13 juin. A cette date il n'y a plus aucun tremblement des membres, si ce n'est à l'occasion des émotions, la marche est normale et l'enfant peut courir, il n'y a plus de troubles de la parole. Les nouvelles toutes récentes confirment la guérison définitive.

En résumé, il s'agit d'un enfant de quatre ans, qui, cinq jours après une varicelle bénigne, présenta un syndrome cérébelleux typique, uni, puis bilatéral, caractérisé par un tremblement statique, une démarche ataxique avec latéropulsion, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie et une parole scandée.

La guérison se fit en une quinzaine de jours, sans aucune séquelle. L'amélioration parut débuter après un choc provoqué par une injection

d'acétylarsan faite en raison de la positivité partielle de la réaction de Guillain.

Les formes cliniques de l'encéphalite varicelleuse sont assez nombreuses. Parmi elles, l'ataxie cérébelleuse aiguë, selon la dénomination de Galli, paraît une des mieux individualisées.

Outre les deux observations de cet auteur, celles de *Caccia* (1), *Kramer* (2), *Glanzmann* (3) et tout récemment de *Butoye et Garcin* (4) et de *Rendu* (5), comme la nôtre, appartiennent à cette variété.

Caccia, en 1904, rapporte l'observation d'un enfant de trois ans, qui, cinq jours après une varicelle légère, présenta, après quelques prodromes de l'ataxie, du tremblement intentionnel, une parole scandée. Il existait en même temps des signes pyramidaux. Le L. C.-R. était normal. La guérison fut rapide et sans séquelles.

Kramer, en 1920, rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans qui, 10 jours après une varicelle, présenta du tremblement statique des extrémités, de l'ataxie, de l'hypotonie et du nystagmus. Réflexes exagérés et clonus du pied. Guérison.

Les deux cas de *P. Galli* (6) concernent deux sœurs de 5 et 2 ans qui, 5 jours après une varicelle, présentèrent un tableau clinique identique : ataxie, démarche ébrieuse, avec pulsions, tremblement intentionnel, nystagmus, vertiges et vomissements, léger Kernig et signe de Babinski. L. C.-R. normal. Guérison.

Dans l'observation de *Glanzmann*, même symptomatologie : 8 jours après un varicelle, l'auteur constata, chez un enfant de 4 ans, de l'ataxie, avec démarche ébrieuse, du nystagmus, un signe de Romberg. Signe de Babinski. Guérison.

L'observation toute récente de *Rendu* concerne un malade qui, 8 jours après l'éruption, présenta des vertiges, de l'astasie-abasie, de l'asynergie, enfin des troubles de la parole à type cérébelleux. L. C.-R. normal. Guérison.

Enfin le malade de *Berloye et Garcin*, 6 jours après une varicelle, présenta un tremblement généralisé dans la station debout avec ataxie, dysmétrie et adiadococinésie. Les réflexes étaient normaux. Albuminose légère du L. C.-R. Guérison.

Dans la plupart de ces observations, comme dans la notre, le symptôme prédominant ou qui attire tout d'abord l'attention paraît donc être le tremblement.

Ceci nous conduit à parler d'un certain nombre d'observations, telles celles de *Forest* (7), *Miller* et *Davidson* (8), *Glanzmann* où le seul symptôme est un tremblement statique des extrémités. Il n'y a pas de signes méningés ni pyramidaux ; souvent une ataxie légère, de l'hyper ou de l'hypotonie.

Ces cas sont dénommés par *Glanzmann* : tremblement cérébral aigu, et Wieland localise la lésion dans les voies de conduction cérébelleuses.

Il nous semble que ce « tremblement cérébral » doit être rapproché de

l'ataxie cérébelleuse aiguë et qu'il en constitue une forme fruste ou monosymptomatique.

L'analogie que présentent toutes ces observations avec la nôtre est évidente et nous désirons insister sur les points suivants, plus particulièrement caractéristiques de notre cas :

En 1er lieu, le développement progressif, chez notre malade, du syndrome cérébelleux, d'abord uni, puis bilatéral.

Ensuite sa richesse symptomatologique — aucun des principaux symptômes de la localisation aux voies cérébelleuses n'y faisant défaut.

Enfin sa pureté, — nous n'avons relevé en effet chez notre sujet aucun signe méningé, ni pyramidal.

Un dernier point intéressant concerne les rapports de ces encéphalites postvaricelleuses avec l'encéphalite épidémique.

S'agit-il d'une atteinte directe du système nerveux central par le virus varicelleux ou du réveil d'une névraxite latente à la faveur, pourrait-on penser, d'une allergie varicelleuse ? Signalons que, pour Glanzmann, l'allergie expliquerait peut-être que, lors d'une rechute, la reprise de l'infection varicelleuse se fasse sur les centres nerveux et non plus sur la peau, déjà immunisée.

Quoi qu'il en soit, les auteurs qui, comme nous, ont observé des complications nerveuses remarquablement bénignes penchent pour la spécificité du virus causal ; au contraire ceux qui, comme *Crouzon* (9) et *Babonneix* (10) ont constaté des séquelles importantes hésitent ou envisagent même favorablement l'hypothèse de névraxite.

Il est curieux de constater qu'à propos de l'encéphalite varicelleuse se pose le même problème que pour l'encéphalite postvaccinale alors que, par ailleurs, la varicelle, la variole et la vaccine, sont des affections si parentes.

En terminant nous pourrions discuter également des rapports entre l'herpès zoster et la varicelle (Netter). Les complications encéphalitiques du zona sont connues, l'un de nous en a observé un cas typique avec L. Mathieu dans lequel des crises épileptiques jacksoniennes apparurent après un zona ophtalmique intense.

Il est remarquable d'autre part de constater que, dans tous les cas de complications nerveuses de la varicelle, l'éruption soit extrêmement discrete. Il semble qu'alors le virus ne fasse qu'effleurer le revêtement cutané pour se fixer avec élection sur le tissu nerveux.

En réalité, pour toutes ces affections : encéphalite épidémique, variole, vaccine, zona, auxquelles il faut ajouter la varicelle, le problème de l'unicité ou de la pluralité des virus neurotropes efficients est d'autant plus difficile à résoudre qu'en tout état de cause, le mode d'action de ces virus apparaît identique et le tableau clinique réalisé très voisin.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Caccia. *Rivista di Clinica Pediatrica*, n° 11, 1904.

(2) Kramer. *Schweiz. Rundschau f. Méd.*, Bd. 20, nos 29-30, 1920.

(3) Glanzmann. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, n° 7, 1927.

(4) Butoye et Garcin. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 novembre 1929.

(5) Rendu. *Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 1929.

(6) Galli. Le complicazione nevrose della varicella : due casi di atassia cerebellare acuta. *La Pediatria*. V. 23, f. 13, 1925.

(7) Faust. Monatschrift. f. Kinderheilk, 1910.

(8) Miller et Davidson. *British Journal of Children's Diseases*, F. 11, 1914.

(9) Crouzon et Liège. *Société de Neurologie de Paris*, 3 mai 1928.

(10) Babonneix. *Encéphalomyélite postvaricellique*. Volume en l'honneur de Carolo Comba, 1929.

Du même avec Adeline et Colombe. Un cas d'encéphalite varicellique. *Gazette médicale de France*, avril 1928.

(11) Wilson et Ford. Nervous complic. of Varicella. *Bull. Jonh Hopkin's Hospital*, 1927.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉFLEXE PLANTAIRE PATHOLOGIQUE

PAR

L. BARRAQUER-FERRÉ

Dans un petit livre (1) où j'ai tâché de condenser de façon aussi schématique que possible, et d'après ma propre expérience, les données essentielles de la science neuropathologique, un chapitre entier est consacré à la doctrine des réflexes comme moyens d'exploration et comme guides du diagnostic. Mais bien qu'à cette époque je pensais déjà que cette doctrine était susceptible de quelques retouches, j'en écartais délibérément la discussion pour ne pas amoindrir le caractère essentiellement pratique que je désirais conserver à mon travail.

Mes observations multiples pendant des années sur de nombreux sujets du dispensaire de neurologie de l'Hôpital de la Sainte-Croix dirigé par mon regretté père et maître (2) et par moi-même se rapportent au réflexe cutané de la plante du pied, ou réflexe plantaire, dont on connaît une foule de modalités intéressantes que je ne retracerai pas, tant elles sont familières aux praticiens, tant est bien démontrée la valeur sémiologique de chacune. C'est surtout par l'image que je voudrais mettre en relief ce que je crois nouveau dans mes observations.

L'excitation de l'épiderme plantaire produit chez le sujet normal la flexion de tous les doigts du pied, tandis que chez le malade c'est l'extension ou flexion dorsale de l'orteil qui apparaît (fig. 1).

Le professeur Babinski signala, en 1898, la valeur sémiologique de ce phénomène comme révélateur d'une lésion organique de la voie pyramidale et attacha son nom au signe pathognomonique.

L'extension de l'orteil est accompagnée, dans certains cas, de la flexion des autres doigts, et dans d'autres ces doigts s'écartent en éventail (fig. 2), mais ces variantes sont sans importance, ce qui est significatif, parce

(1) L. Barraquer-Ferré. *Eléments de Neuropathologie.* Préface de Pierre Marie, Barcelone, 1923.

(2) L. Barraquer-Roviralta (1855-1928), Neurologiste des Hôpitaux de la Sainte-Croix et du Sacré-Cœur, à Barcelone. Membre de l'Académie de Médecine de Barcelone.

que révélateur de lésion, c'est le mouvement insolite de l'orteil, qui, d'après l'expérience courante, ne suit pas le mouvement des autres doigts.

Cependant, des exceptions nombreuses se produisent sur lesquelles il faut compter. Il est avéré que certains sujets pathologiques présentent la flexion de tous les doigts du pied à l'excitation plantaire (fig. III-IV-V-VI-VII). L. Barraquer-Roviralta appela le premier l'attention sur



Fig. 1. — Réflexe plantaire pathologique, extension de l'orteil : *signe de Babinski.*

cette modalité en l'appelant réflexe plantaire pathologique en hyperflexion (1). En publiant ses constatations sur la variante nouvelle il disait que « non seulement elle ne s'oppose pas à l'essence de la loi établie par Babinski, d'après qui le phénomène du pied est le signe le plus clair de perturbation de la voie cortico-épinale, mais elle la corrobore pleinement ».

Des exemples de cette inversion ont été publiés sous le nom de « Babinski en flexion ».

(1) L. Barraquer-Roviralta. Contribution à l'étude du réflexe plantaire pathologique. *Revue Neurologique*, 1921.



Fig. 2. — Extension de l'orteil accompagnée d'abduction des autres doigts : *signe de l'éventail.*



Fig. 3. — Hyperflexion plantaire dans un cas d'hémiplégie droite avec aphasie motrice survenue au cours d'une maladie infectieuse fébrile, sujet employé par le Dr L. Barraquer-Roviralta pour la description du *réflexe plantaire pathologique en hyperflexion.*

Sous un nom ou sous un autre, la bibliographie des cas qu'on a fait connaître confirme ce que l'expérience personnelle a mis en lumière pour chaque clinicien, c'est-à-dire que la forme en question du réflexe plantaire pathologique en hyperflexion est infiniment moins fréquente que la forme en extension de l'orteil, mais insistons là-dessus, aussi paradoxal que cela puisse paraître, les conditions de leur production sont essentiellement les mêmes.

Un fait d'observation qu'il ne faut pas négliger quant à la valeur sémio-

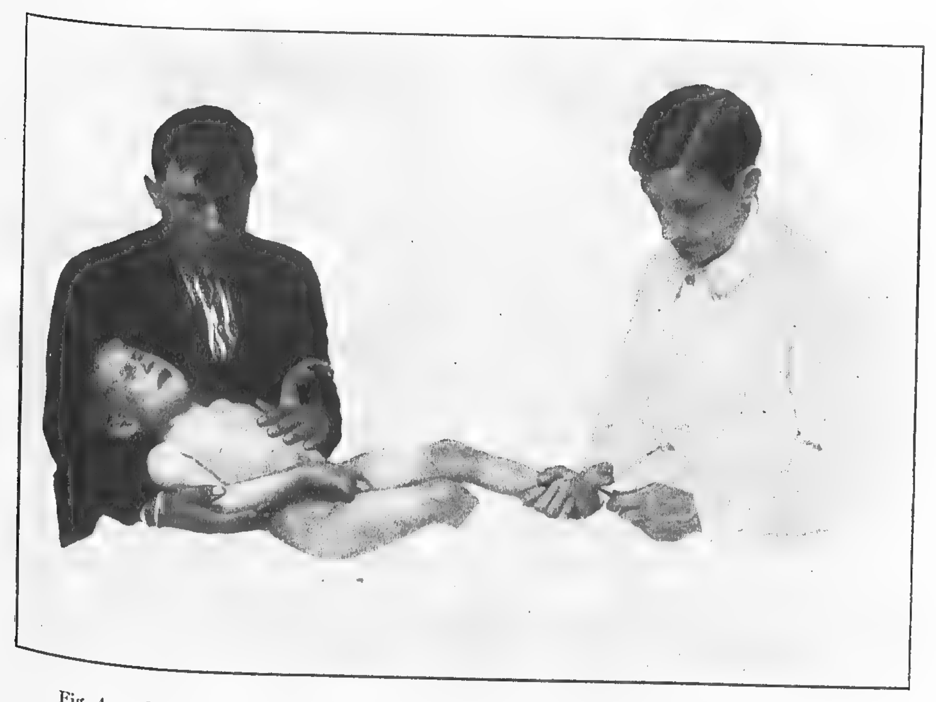


Fig. 4. — *Réflexe plantaire pathologique en hyperflexion* dans une hémiplégie gauche de l'enfance.

logique de la forme de réflexe plantaire signalée par L. Barraquer-Roviralta, c'est que nous l'avons trouvé chez des patients affectés par des lésions dans la partie la plus haute de la voie pyramidale, c'est-à-dire dans son trajet cortico-capsulaire, tandis que nous ne l'enregistrons jamais chez des malades par lésion de la même voie aux niveaux bulbaire ou épiniers.

D'autre part, la forme de réflexe plantaire en inversion paraît s'associer à des lésions établies, plutôt qu'aux périodes initiales d'altération cortico-épinière.

Des variations très marquées du type classique de ce réflexe paraissent dues à l'association de réflexes bilatéraux. D'après P. Marie et Ganant, dans certaines hémiplégies l'excitation plantaire du pied paralysé produit l'extension ou la flexion dorsale des doigts du même côté, avec un léger

degré de flexion des derniers doigts du côté sain, tandis que l'excitation du membre non affecté donne lieu à la flexion des doigts des deux côtés à la fois.

Oppenheim, sous la dénomination de *Unterseleenkelsreflex*, décrivit un signe consistant à l'extension même de l'orteil avec flexion dorsale du



Fig. 5. — *Réflexe plantaire pathologique en hyperflexion* chez une fillette avec syndrome postencéphalique épidémique.

pied provoquée par l'excitation cutanée du côté intérieur de la jambe ou postéro-intérieur du tibia (fig. 8).

Tous ces faits font ressortir la grande valeur indicative de ce réflexe, qui mérite d'être étudié même dans ses plus petites variantes, en tâchant d'illustrer aussi souvent que possible les données cliniques par les confirmations de l'autopsie.

Pour notre part, nous appelons aujourd'hui l'attention sur un détail en apparence insignifiant, mais qui vient compléter utilement le faisceau de nos connaissances sur un automatisme indicateur.



Fig. 6. — *Réflexe plantaire pathologique en hyperflexion* dans un cas d'hémiplégie par hémorragie cérébrale.

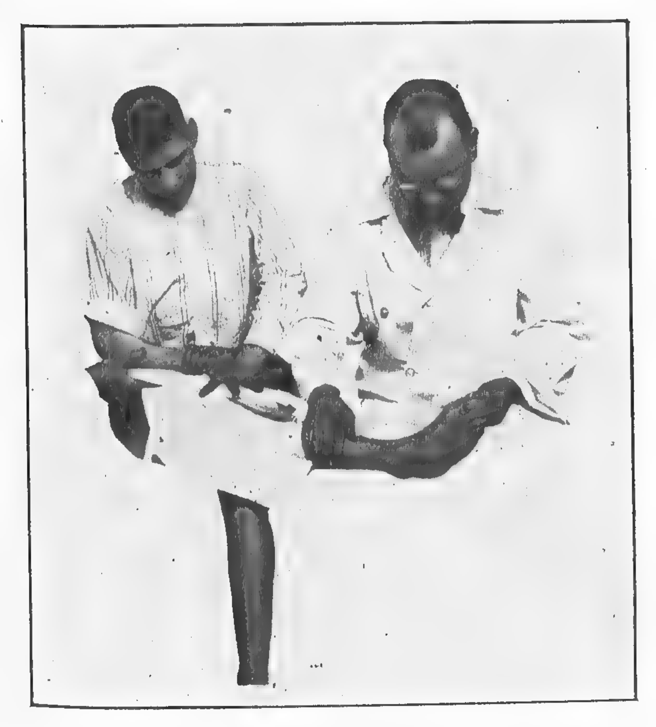


Fig. 7. — *Réflexe plantaire pathologique en hyperflexion* chez une malade hémiplégique athétosique.

Fig. 8. — Extension de l'orteil provoquée par l'excitation cutanée, la frottaison ou le pincement du côté intérieur de la jambe, ou bord postéro-intérieur du tibia. *Signe d'Oppenheim.*

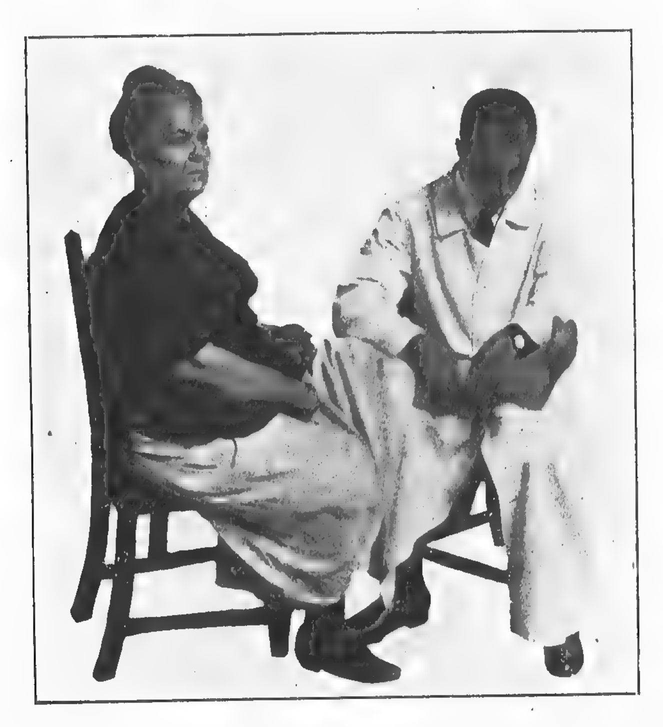


Fig. 9. — Extension de l'orteil par compression de la masse musculaire du mollet dans un cas d'hémiplégie organique. *Signe de Gordon.*

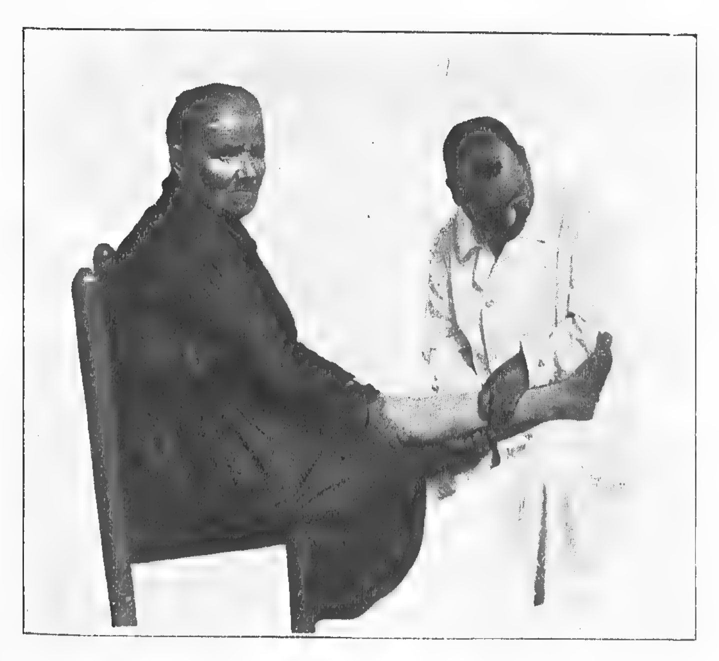


Fig. 10. — Flexion de l'orteil par compression de la masse musculaire du mollet dans un cas d'hémiplégie droite par hémorragie cérébrale. *Inversion du signe de Gordon.*

Fig. 11 — Flexion de l'orteil par compression de la masse musculaire du mollet dans un cas d'hémiplégie droite avec aphasie motrice par hémorragie cérébrale. *Inversion du signe de Gordon.*

C'est un fait connu que l'extension de l'orteil, exactement similaire à celle produite par l'excitation de la plante du pied, peut être obtenue en comprimant la masse musculaire du mollet et en particulier les fléchisseurs de l'orteil, c'est le *signe de Gordon* (fig. 9), mais ce qu'il faut mettre en relief, ce que nous avons observé d'une façon répétée, poussés à cette recherche dans un but de revision de tous les réflexes, c'est que le *signe de Gordon* peut apparaître inverti, c'est-à-dire que la compression du mollet peut produire la flexion de l'orteil, comme le démontrent nos photographies (fig. 10 et 11), les premières, croyons-nous, qui aient été jamais publiées de ce curieux phénomène.

L'intérêt de notre observation tient à la valeur sémiologique absolue, fixe et invariable que nous lui attribuons, car la flexion de l'orteil par la manœuvre qui provoque le *signe de Gordon* n'apparaît jamais en état de normalité physiologique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 février 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Discours de M. Lhermitte, président. A propos de la mort de Feindel.

MES CHERS COLLÈGUES,

Un des plus anciens collaborateurs de la *Revue Neurologique*, un de ceux qui l'ont servie avec le plus de foi et le plus d'amour, E. FEINDEL a succombé le mois dernier.

Bien que neurologiste éprouvé et fidèle disciple de BRISSAUD, auquel il devait sa direction scientifique, FEINDEL ne faisait pas partie de la Société de Neurologie où sa place, cependant, était marquée. — Mais, s'il ne siégea jamais parmi nous, il assista jusqu'à ses dernière années à nos séances et, je le vois encore, griffonnant des notes de la main gauche et suivant d'un œil malicieux les gestes et l'éloquence des présentateurs. FEINDEL faisait tellement partie intégrante de l'ambiance de notre Société, que j'ai pensé que votre président se devait d'assister à ses obsèques et de faire hommage à Mme FEINDEL et à ses enfants, des regrets et de la douloureuse sympathie de tous les membres de la *Société de Neurologie*.

La cérémonie funèbre s'est déroulée au chant des vêpres des morts, dans cette modeste église consacrée au bienheureux JEAN BAPTISTE DE LA SALLE, inconnue de bien des Parisiens, au milieu d'une assistance pieusement recueillie.

La vie de FEINDEL, en effet, est tout ensemble un drame et un enseignement. Débordant de vie, de gaité et de bonne humeur, il quitte jeune un obscur pensionnat provincial, vient à Paris pour s'y affirmer, l'esprit tout rempli de rêves d'avenir. Et, voici qu'un jour, brutalement, il est frappé d'hémiplégie droite avec aphasie. Il avait 32 ans.

Peut-on imaginer pour celui qui devait être médecin et par surcroît neurologiste, croix plus affligeante ? Mais, soutenu par l'aile de l'amitié que lui tendirent ceux dont il s'était fait aimer, BRISSAUD, HENRY MEIGE, LEREBOULLET, SICARD, FEINDEL non seulement se résigna à la perte irréparable mais encore accepta avec une disposition d'âme digne d'un frère de Saint-François, un fardeau qui devait peser lourd à ses épaules.

La bourrasque passée, il se redressa malgré la contracture qui s'était emparée de tout le côté droit et, comme le malheureux et pur artiste que fut DANIEL VIERGE dont la carrière fut brutalement coupée en deux tronçons, patiemment, il éduqua sa main gauche et lui apprit à fixer les nuances et les flexions de sa pensée ; puis il prit le chemin de la médecine et sut se rattacher à une espérance qui, pour bien d'autres, eût été définitivement brisée.

FEINDEL put ainsi, non seulement poursuivre ses études mais encore les couronner par un travail excellent sur la neuro-fibromatose.

C'est déjà là une rude leçon de ténacité, de confiance et d'énergie. — Mais, FEINDEL ne s'arrêta pas à une telle étape. Dépourvu des biens de fortune, dans l'incapacité de vivre de sa profession de médecin, il résolut avec une hardiesse qui fait un peu frémir, de vivre de sa plume.

Après avoir publié avec Brissaud et Henri Meige plusieurs mémoires remarqués sur les maladies des tics et le torticolis mental, il écrivit avec ce dernier un ouvrage qui fit époque : *Les tics et leur traitement.*

Ce fut là sa dernière note personnelle.

Désormais, Feindel devait consacrer toute son activité à la rédaction d'analyses scientifiques portant particulièrement sur des travaux neurologiques et physiologiques.

Pendant 30 ans, sous son nom ou sous des pseudonymes, tels que Thoma et Deleni, ce bénédictin de l'analyse besogna sans se relâcher.

Indifférent à ces choses que Pascal raillait tant, la distraction et les vanités du monde, dédaigneux des louanges, passant sa vie exclusivement au milieu des recueils, des périodiques, des revues, des journaux et des livres scientifiques qui lui faisaient comme une cellule mouvante, toujours en éveil, comprenant vite et rédigeant aisément, Feindel explora tous les recoins de la neurologie et tous les grands plans de la physiologie.

C'est grâce à lui, on peut dire, que la *Revue Neurologique* garda toujours son allure vivante et que malgré la complexité toujours croissante de notre science, ce recueil s'est montré sans cesse averti des découvertes les plus récentes et put donner constamment à ses lecteurs la facilité de poursuivre leurs travaux personnels en leur permettant de discuter les problèmes que pose chaque jour l'actualité.

Feindel fut non seulement un parfait analyste, mais il fut aussi essentiellement l'analyste de la *Revue Neurologique.* Tous nous lui devons beaucoup, nous qui l'avons connu et vous aussi mes chers collègues plus jeunes qui ne le verrez jamais qu'au travers d'une prose volontairement dépouillée d'ornements et presque impersonnelle.

Aujourd'hui où la tâche d'analyste semble avoir perdu la plupart de ses attraits, on ne se rend peut-être pas un compte très exact des qualités morales et techniques que celui-ci doit rassembler.

— Analyser un travail, ce n'est point s'abandonner à des réflexions personnelles en les émaillant de quelques phrases choisies au hasard d'une lecture. C'est encore moins courir aux derniers feuillets du livre, de la thèse ou de l'article pour le copier servilement ; ce n'est pas non plus déposer au bas d'une note incomplète quelques mots qui voudraient être des mots d'esprit.

Faire vraiment une analyse c'est lire avec conscience et méthode un mémoire ou un livre, en saisir les points particuliers, originaux ; rattacher les données nouvelles aux connaissances acquises pour en montrer la genèse ; c'est supposer un esprit très au courant du passé et du présent de la science ; c'est exiger un très haut sentiment du devoir et de la conscience professionnelle ; c'est demander une connaissance des langues et des littératures étrangères et imposer à l'analyste une curiosité jamais satisfaite et, qu'on me passe cette expression puisque je la prends chez Pavlof, *un réflexe d'investigation* qui ne soit jamais surpris par la monotonie d'une besogne difficile et ingrate.

Car, il faut l'avouer, les efforts de l'analyste, tous les fruits de ses

veilles qu'il nous donne, ne lui rapportent ni honneurs ni profits. Pour heureux doit-il se tenir, s'il n'essuie pas la moquerie ou le dédain des paresseux et des incapables.

Tout cela, mieux qu'un autre, FEINDEL le savait, mais sa conscience n'a pas dévié d'une ligne et rien ne l'a détourné d'une tâche pour laquelle il était marqué.

Heureusement il est des grâces d'état.

Dans sa vie de constant labeur, malgré les vicissitudes que l'on devine, FEINDEL garda toujours une bonne humeur et une candeur toute franciscaine qui lui permirent de goûter les joies austères et douces d'un foyer sans cesse vivifié par une compagne qui fut, tout ensemble, une épouse, une mère, et une collaboratrice et dont l'abnégation, la force morale et la diligence ne fléchirent jamais. Elle eut la consolation de sentir qu'au seuil de la mort, la pensée de celui qu'elle avait aimé se repliait sur l'idée la plus belle d'une fin de vie : avoir bien travaillé.

Ce n'est qu'avec peine et tristesse que je puis me détacher de cette figure de travailleur obscur, de cet humble serviteur de la pensée, dont la vie s'est déroulée en dehors du tapage du monde et qui semble appartenir à un âge révolu.

Messieurs, quelques instants avant les obsèques de FEINDEL, je rencontrais le Pr GLEY et, après avoir évoqué nos souvenirs et nos sentiments sur celui que la mort venait de prendre, nous nous demandions : Comment pourra-t-on le remplacer au *Journal de Physiologie* et à la *Revue Neurologique* ?

Je sais maintenant que nos craintes étaient vaines et que les revues, les recueils, les journaux et les livres sur lesquels l'œil bleu de FEINDEL ne se posera plus, vont être remis entre des mains excellentes. Le nouveau collaborateur de la Revue possède au plus haut degré les qualités morales et techniques qui font le parfait analyste, et on peut être assuré que *la Revue Neurologique* continuera sa route sans défaillance.

Correspondance.

Le Président a reçu une lettre de condoléances de M. le Professeur PERRIN (de Nancy) à l'occasion de la mort de FEINDEL.

Le Secrétaire général donne connaissance des lettres de remerciements de MM. SAUCIER (de Montréal) ; MORQUIO (de Montevideo) ; RADEMAKER (de Leyde).

Le Secrétaire général donne connaissance d'une lettre de M. le Professeur Foerster (de Greifswald), autrefois membre correspondant étranger, qui désire reprendre les anciennes relations avec la société. En conséquence la candidature de M. le Professeur Foerster sera prise en considération aux élections de fin d'année.

Le Secrétaire général fait part à la Société de l'organisation du VIe Congrès international des accidents du travail et des maladies professionnelles qui se tiendra en août 1931 à Genève.

Présentation d'ouvrage.

M. Juster fait hommage à la Société de son ouvrage sur le *Traitement des affections neuro-cutanées.*

A propos du procès-verbal.

A propos la communication de MM. Georges Guillain, A. Cournand et L. Rouqués : « Encéphalo-myélite aiguë disséminée du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire.

M. Dereux. — Dans la séance de la Société du 9 janvier dernier, MM. Georges Guillain, A. Cournand et L. Rouquès ont rapporté une très intéressante observation d' « encéphalomyélite aiguë disséminée du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire » (1). Nous voudrions dire aujourd'hui quelques mots au sujet de l'existence du syndrome de Parinaud dans la sclérose en plaques.

Dans cette affection les paralysies verticales du regard sont extrêmement rares. Tel n'est pourtant pas l'avis de tous les auteurs.

Uhthoff, au contraire, croyait la paralysie verticale du regard fréquente dans la sclérose en plaques. Cette question a été particulièrement étudiée à la réunion neurologique internationale de 1924 dans les diverses communications qui suivirent le rapport de M. Guillain (Velter, Lagrange et Marquézy, Barré). Si les opinions de M. Velter et celles de MM. Lagrange et Marquézy diffèrent quant à la fréquence des paralysies latérales du regard, elles se rejoignent pour ce qui est de la paralysie verticale et rien ne peut mieux traduire la pensée de ces auteurs que cette phrase de M. Velter : « Les paralysies du regard vertical et les paralysies de la convergence, associées ou non entre elles pour constituer les divers types du syndrome de Parinaud, sont exceptionnelles dans la sclérose en plaques, à l'encontre de l'encéphalite épidémique et des syndromes postencéphalitiques, où l'on a observé de façon à peu près constante la paralysie de la convergence, et où les paralysies du regard vertical, partielles ou complètes, ne sont pas rares (2). »

A ce propos nous voulons faire une remarque suggérée par l'observation d'un de nos malades et qui permet d'expliquer la divergence des diverses statistiques. Il s'agissait d'un jeune homme atteint d'une affection nerveuse évoluant par poussées, affection qu'on pouvait faire entrer dans le cadre de la sclérose en plaques et dont nous avons rapporté l'observation complète en décembre 1928 à la réunion annuelle du groupement belge oto-neuro-oculistique (3).

(1) *Revue neurol.*, janvier 1930, n° 1, page 60.
(2) Velter. Remarques cliniques sur les symptômes oculaires de la sclérose en plaques ; Réunion neurol. internat., 1924. *Revue neurol.*, 1924, t. 1er, p. 718.
(3) J. Dereux. Syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée évolutive d'une sclérose en plaques probable. *Journal de Neurologie et de psychiatrie*, mai 1929, n° 5.

Or ce malade présenta au cours de la poussée infectieuse un syndrome de Parinaud très net qui dura un peu plus de deux mois et disparut en même temps que la plupart des troubles nerveux. Le fait d'observer ce syndrome de Parinaud *transitoire* au cours d'une poussée évolutive de cette sclérose en plaques probable n'explique-t-il pas les variations des statistiques des divers auteurs (1) ?

Il se peut, écrivions-nous, que ces paralysies de fonction ne fassent leur apparition qu'au cours d'une ou de quelques poussées évolutives et disparaissent ensuite complètement. Et nous appliquerions volontiers à ces paralysies des mouvements associés ce que MM. Lagrange et Marquézy disent des paralysies isolées dans la sclérose en plaques : « Quant aux paralysies isolées, nous en avons observé peu, trois sur la totalité de nos observations (52). C'est vraisemblablement au caractère transitoire de ces troubles que nous devons ce faible pourcentage qui n'atteint pas six pour cent (2). »

Sclérose disséminée du névraxe du type de la sclérose en plaques chez le frère et chez la sœur, par E. Krebs et J.-A. Chavany.

Dans la séance du 5 décembre 1929, M. André-Thomas rapportait l'observation de deux cas de sclérose en plaques ayant évolué chez la mère et chez la fille. Il soulignait la rareté, et même le caractère tout à fait exceptionnel d'un pareil fait ; la sclérose en plaques ne présente en effet, en aucune façon, le caractère héréditaire ou familial. C'est en raison de cette rareté même, que nous croyons utile de verser aux débats les deux observations suivantes de sclérose disséminée du névraxe, évoluant chez le frère et chez la sœur.

Observation n° 1. — Fra..., âgé de 36 ans, est actuellement hospitalisé à la Pitié, dans le service de notre maître le Dr Cl. Vincent.

Bien portant jusqu'à l'âge de 30 ans, il a fait la guerre et a été grièvement blessé au bras (sections nerveuses multiples et paralysies périphériques consécutives).

L'affection actuelle débute en février 1924, à l'âge de 30 ans, par des troubles de la vue, consistant en une baisse assez brusque de l'acuité visuelle, qui l'amène à consulter à l'hôpital Rothschild, où on lui fait un B.-W. qui se montre négatif. Sa vision d'ailleurs ne tarde pas à s'améliorer et rapidement elle redevient normale. Mais, dans le courant de l'été de la même année, il présente des phénomènes vertigineux et des troubles de l'équilibre qui lui donnent la démarche d'un homme ivre. Depuis cette période, il « bouscule, suivant son expression, tout le monde dans la rue ». Il n'en continue pas moins à vaquer à ses occupations de comptable. C'est en septembre 1927 qu'il commence à présenter les premiers symptômes de déficit moteur ; au cours d'une excursion en montagne, il se sent brusquement fatigué, ses jambes se dérobent sous lui et il ne peut rentrer à l'étape que très péniblement.

Depuis plusieurs années, la maladie évolue par poussées successives, avec des alternatives très nettes d'aggravation et de régression.

(1) Notons que M. Barré insiste aussi sur la variabilité des troubles des mouvements associés des yeux dans la sclérose en plaques, troubles qu'il ne considère pas d'ailleurs comme étant de nature paralytique. *Revue neurol.*, 1924, tome 1er, p. 720.

(2) H. Lagrange et R. Marquézy. Remarques cliniques sur les signes oculaires de la sclérose en plaques. Ve réunion neurol. internat. annuelle. *Revue neurol.*, 1924, tome 1er, p. 714.

Il fait un premier séjour à la Pitié en octobre 1929, pour y suivre un traitement par injections intraveineuses de T. A. B. dilué. On note à ce moment l'existence d'une paraplégie spasmodique intense, avec déficit moteur important et gros troubles de l'équilibre. F. n'est cependant pas confiné au lit et marche, quoique très péniblement, en s'appuyant sur deux cannes, ou en s'accrochant aux objets qui l'entourent. Tous les réflexes tendineux sont vifs, il existe du clonus du pied et de la trépidation épileptoïde et une extension bilatérale du gros orteil. Au niveau des membres inférieurs la symptomatologie cérébelleuse n'est pas nette, étant donnés d'une part l'impotence fonctionnelle d'ordre pyramidal, d'autre part et surtout un taux assez marqué d'hypertonie. Mais, au niveau des membres supérieurs et principalement du membre supérieur droit, l'épreuve du doigt sur le nez met en évidence la dysmétrie et l'asynergie et objective un tremblement intentionnel des plus nets. Ce tremblement apparaît aussi au cours de l'acte de l'écriture, qui est hachée et souvent illisible. Troubles de la diadococinésie du côté droit. Abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux. Il existe des troubles du côté vésical : tantôt le malade est obligé de pousser pour uriner, tantôt au contraire il présente de l'incontinence. Quelques perturbations légères de la sensibilité objective, surtout nettes au point de vue quantitatif ; au point de vue subjectif, sensations paresthésiques variables et fugaces. Nystagmus dans le regard latéral. Malgré les troubles de l'équilibre, les diverses épreuves labyrinthiques se sont montrées normales. Pas de scansion de la parole, pas de troubles intellectuels. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. La ponction lombaire donne : Albumine = 0 gr. 22. Lymphocytose = 4 éléments par mm³. B.-W. = négatif. Réaction du benjoin colloïdal = 0000002221000000.

La première série de T. A. B a été suivie d'une certaine amélioration, qui a porté surtout sur les signes cérébelleux : le tremblement intentionnel a diminué et l'écriture est redevenue possible ; le nystagmus est plus difficile à obtenir, mais l'état paralytique des membres inférieurs est resté le même.

F. est actuellement en plein cours de sa deuxième série de T. A. B. Il réagit assez vivement à chaque injection, et au moment de son accès fébrile, il accuse une recrudescence transitoire de son hypertonie et quelques troubles visuels, sous forme d'amblyopie passagère.

Observation n° 2. — Sa sœur, Mme J., est âgée de 44 ans. Elle présente à l'heure actuelle une paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski bilatéral ; le déficit moteur est plus marqué à droite. Elle parvient cependant à faire quelques pas, en s'appuyant aux meubles de son appartement. Son équilibre est instable et, comme son frère, elle a toujours tendance à tomber en arrière. Phénomènes cérébelleux nets aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Tremblement intentionnel. Parole légèrement scandée. Abolition des réflexes abdominaux. Aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes ; la malade signale cependant qu'elle a eu, à plusieurs reprises, des périodes plus ou moins longues, au cours desquelles elle présentait de l'anesthésie au tact ou à la piqûre, en certains points du tégument, principalement au niveau des membres et de la paroi abdominale antérieure. Troubles sphinctériens analogues à ceux de son frère.

Chez elle le début de la maladie a été progressif ; les premiers signes datent d'après la guerre sans que la malade en précise l'origine. Cependant l'interrogatoire nous apprend qu'elle eut, en 1914, des troubles toniques dans le membre supérieur droit, sous forme de crampes, qui l'obligèrent à cesser son travail pendant plusieurs mois. Elle n'a jamais eu de phénomènes pathologiques du côté des yeux, jamais d'épisodes vertigineux. Une ponction lombaire, pratiquée en 1924 à l'hôpital Saint-Joseph, donne : Albuminose = 0 gr. 30. Lymphocytose = 2 éléments, 6. B. W. négatif. Le B.-W. s'étant cependant montré suspect, elle est soumise pendant quelque temps à un traitement antispécifique de moyenne intensité, sans résultats bien appréciables sur l'évolution progressive de son affection, entrecoupée de hauts et de bas. Actuellement, Mme J. ne suit plus aucun traitement.

Chez nos deux malades, l'étude des commémoratifs nous apprend que le père est en-

core vivant et bien portant, que la mère est morte d'un cancer de l'utérus ; d'après les dires des deux enfants, elle était sujette à des crises de neurasthénie et elle a présenté, à un certain moment de son existence, une affection nerveuse étiquetée, à la Salpêtrière, névrite périphérique. Pas de fausses couches connues. Une sœur de nos deux malades est morte à l'âge de 4 mois de gastro-entérite. A la connaissance du frère et de la sœur, il n'existe pas dans la famille de maladie nerveuse analogue.

L'étude de ces deux cas de maladie du système nerveux, évoluant chez le frère et chez la sœur, permet d'éliminer la possibilité d'une maladie familiale, de l'ordre de celles que nous sommes habitués à voir en clinique. Il n'existe pas, en effet, ici, une systématisation symptomatique, répondant à la systématisation qui est de règle dans ces affections, qui sont en réalité des scléroses combinées du névraxe, telles que la maladie de Friedreich ou l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le seul diagnostic qui puisse faire hésiter est celui de paralysie spasmodique familiale du type Strumpell-Lorrain. Mais plaident contre cette hypothèse, le début tardif des accidents (autour de la trentième année), l'intensité des phénomènes cérébelleux et en particulier des troubles de l'équilibre, la présence chez le frère de troubles oculaires transitoires, *et surtout la notion très nette de poussées évolutives*, manifestes chez le frère surtout. La diffusion des symptômes nous conduit à penser que nous sommes en présence d'une sclérose disséminée du névraxe. Les alternatives d'aggravation et de régression des signes nous aiguillent vers le diagnostic de sclérose en plaques ; cette évolution hachée est pour nous le signe majeur qui permet de différencier la sclérose en plaques, des nombreuses autres infections du névraxe, dues à d'autres virus neurotropes, qui n'ont pas cette évolution alternante.

Quand on parle d'infection, l'idée de contagion vient immédiatement à l'esprit. Dans nos deux cas, il ne peut en être question attendu que le frère a été séparé de sa sœur dès l'âge de 5 ans. Tout au plus, peut-on invoquer une fragilité spéciale du système nerveux, survenant chez des consanguins, rendant ce dernier plus vulnérable aux virus neurotropes, dont les manifestations neurologiques sont, à l'heure actuelle, de constatation quasi journalière.

Disons, en terminant, qu'il ne nous semble pas s'agir d'hérédo-spécificité, étant données l'absence de tout stigmate et la négativité des réactions humorales ; le liquide céphalo-rachidien du frère présente même la dissociation, depuis longtemps signalée par M. Guillain dans la sclérose en plaques, du Bordet-Wassermann négatif et du benjoin colloïdal subpositif (floculation dans les tubes 7, 8, 9 et 10). (Travail du service du Dr Cl. Vincent à l'Hôpital de la Pitié).

Un cas de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une grippe avec complications pleuro-pulmonaires, par MM. Fribourg-Blanc et Kyriaco.

La fréquence des polynévrites grippales paraît varier avec les diverses épidémies. C'est aux environs de 1900 que les leçons cliniques de Ray-

mond, le travail de MM. Cestan et Babonneix et la thèse de Diemer montrent la fréquence relative de ces complications de la grippe. C'est à la même époque, s'échelonnant depuis la grande épidémie de 1890, que l'on trouve dans les littératures de diverses langues les plus nombreuses publications s'y rapportant.

La grande pandémie de 1918 n'a pas fourni un grand nombre d'observations de polynévrites. En 1918, M. Roussy rapportant à votre société trois cas de ces polynévrites signalait cependant leur rareté relative. M. Souques et M. de Massary confirmaient cette opinion. Dans un rapport à l'Académie de Médecine, sur les complications nerveuses et mentales de la grippe, M. Claude en 1919 signalait leur rareté et d'ailleurs ne rapportait aucun cas de polynévrite. On en trouve davantage dans la littérature de langue allemande : Marcus rapporte des cas assez nombreux observés en Suède. Ernst W. Heiss de Munich en rapporte deux cas. Schlesinger de Vienne signale également quelques cas de polynévrites. Toutefois en 1920 MM. Guillain et Libert pouvaient affirmer à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris que les névrites grippales avaient été relativement rares dans l'épidémie qui avait sévi sur tout le globe.

Enfin au cours de la dernière épidémie de l'hiver 1929, il ne semble pas que l'on ait observé, en France du moins, de cas de polynévrites, et M. Besançon signalait à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris que dans les caractères de l'épidémie dite de grippe de l'hiver 1929, l'élément nerveux passait au second plan. A la même société M. Halie rapportant quelques accidents nerveux de la grippe ne signale pas de cas de polynévrite grippale.

Il nous a paru intéressant de présenter à votre Société un cas de polynévrite survenue à la suite d'une grippe compliquée et dont l'étiologie peut d'ailleurs être discutée.

M..., 21 ans, incorporé en novembre 1928, 61 kg., pas d'antécédents héréditaires particuliers, père et mère bien portants.

Pas d'antécédents personnels à signaler, aucune maladie antérieure, bonne santé habituelle.

Vers *la fin de février* 1929, le malade présente une grippe caractérisée par un malaise général, avec abattement marqué, courbature, température à 40° ; après quatre jours passés à l'infirmerie il entre le 25 février 1929 dans le service de médecine de l'hôpital de Landau, avec le diagnostic de « courbature fébrile ». La courbe de température étudiée à partir de ce moment, présente une ébauche de V grippal la température tombant dans la journée du 27 à 38°2 pour remonter brusquement à 40°8.

Du 1er au 19 mars l'examen permet de noter des signes nets de broncho-pneumonie droite.

Signes fonctionnels : toux, expectoration muco-purulente.

Signes généraux : température légèrement oscillante entre 39° et 40°.

Signes physiques : à la base droite, submatité et petit souffle entourés d'une couronne de râles fins.

Durant l'évolution de cette broncho-pneumonie, deux ponctions exploratrices pratiquées à droite restent négatives.

Du 19 au 24 mars, amélioration de tous les signes physiques fonctionnels et généraux. La température descendant par crochets jusqu'à 36°5 le 24 mars, en même temps que disparaissent les signes d'auscultation et que l'expectoration se tarit.

A partir du 25 mars, remontée progressive de la température sans signes de localisation en dehors de quelques râles de bronchite.

Le 1er avril, alors que la température est à 40°, éruption morbiliforme motivant le passage de M... aux contagieux.

Disparition rapide de cette éruption sans amélioration parallèle des signes généraux ; la température restant aux environs de 39°.

Le 12 avril, constatation d'un écoulement purulent par l'oreille droite, cet épisode otitique n'ayant duré qu'une quinzaine de jours.

A partir de cette date (12 avril), température à larges oscillations qui va dès lors se prolonger pendant de longues semaines.

Du 24 avril au 6 mai, M... reçoit 12 injections quotidiennes de 1 cm³ de vaccin Minet amenant seulement une réduction de la hauteur des oscillations de la courbe thermique, réduction non persistante d'ailleurs.

C'est à peu près vers le 15 mai que le malade, dont l'état général était d'ailleurs assez mauvais, signale qu'il ressent au niveau des orteils des deux côtés, des fourmillements et même quelques légères douleurs. Quelques jours plus tard il signale de plus une certaine gêne à mouvoir ses gros orteils sans qu'on attache d'importance à ces troubles survenant chez un malade alité et fatigué.

Dans les mêmes jours le malade présentait en outre une expectoration purulente assez abondante qui le 31 mai s'exagéra en une vomique de 300 grammes. Ce même jour une radioscopie montrait l'existence d'un syndrome liquidien à la base droite et la ponction extériorisait un liquide purulent où l'examen bactériologique mettait en évidence des chaînettes de streptocoques. Le malade était passé en chirurgie où le 1er juin une pleurotomie avec résection de la 10e côte donnait issue à un 1/2 litre de pus.

On plaçait deux drains dans la plaie qui depuis continua à rendre du pus en abondance. L'amélioration fut de courte durée et la courbe thermique, après quelques oscillations un peu amorties, présentait à nouveau le type hectique en même temps que l'état général du malade restait celui d'un suppurant chronique.

Toutefois, à l'occasion de la légère amélioration survenue dans les jours immédiatement consécutifs à la pleurotomie, on s'était aperçu, en voulant faire lever le malade, qu'il présentait des troubles grossiers de la marche, et un examen rapide avait fait conclure à l'existence d'une paralysie bilatérale des S. P. E.

Le 24 août la plaie opératoire rendant toujours du pus en abondance, le malade est évacué sur Paris. Il reste quelque temps à l'hôpital Percy et arrive dans le service de chirurgie du Val-de-Grâce vers le 20 septembre avec le diagnostic de pleurésie purulente chronique.

C'est sur la demande du service de chirurgie que nous sommes appelés à l'examiner au point de vue neurologique, le 24 septembre.

A cette date on se trouve en face d'un malade amaigri, au teint fatigué de suppurant chronique et confiné au lit, tant par les troubles moteurs des membres inférieurs que par son mauvais état général. Poids 57 kgr.

Motilité : 1° *La marche* est cependant possible sans canne mais avec steppage important surtout à droite et caractéristique d'une atteinte des 2 S. P. E. ; l'équilibre est assez difficilement maintenu et le malade se fatigue très rapidement. Aux dires du malade, cet état est cependant en gros progrès sur l'état antérieur.

2° *Au repos dans le décubitus*, attitude à peu près symétrique plus accusée cependant à droite, de flexion plantaire exagérée du pied avec légère tendance au varus.

Au niveau des orteils la 1re phalange est en rectitude, les 2e et 3e phalanges des orteils 2, 3, 4, 5, et la deuxième du gros orteil sont fortement fléchies vers la plante, les griffes ainsi constituées étant absolument irréductibles au niveau des deux premiers orteils.

3° *Mouvements actifs.* — Tout mouvement des orteils aussi bien pour la flexion plantaire que pour l'extension dorsale est impossible. La flexion dorsale du pied est impossible à droite, à peine ébauchée à gauche (S. P. E.). La flexion plantaire est possible mais avec une force nettement diminuée surtout à droite (S. P. I. et tibial posté-

rieur). L'abduction est impossible et l'adduction est ébauchée seulement. Quant aux mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse (grand sciatique), d'extension de la jambe sur la cuisse et de flexion de la cuisse sur la bassin (crural), ils sont normaux des deux côtés.

4° *La force segmentaire* est très diminuée naturellement dans tout le domaine du S. P. E. et une légère atteinte du triceps sural est mise en évidence à droite surtout dans les mouvements de flexion plantaire du pied. Il n'y a pas d'atteinte notable du quadriceps.

Ces constatations ne font que doubler celles fournies par l'étude des mouvements actifs.

5° *Coordination.* — Il n'y a pas de trouble notable dans la mesure où on peut pratiquer les épreuves chez le malade.

Tous les troubles de motilité sont strictement limités aux membres inférieurs.

Réflectivité. — Abolition des réflexes médio-plantaires et des achilléens. Idio-musculaire aboli.

Rotuliens conservés nets égaux entre eux, un peu vifs proportionnellement aux réflexes tendineux des membres supérieurs. Adducteurs nets. Médio-pubien : normal.

Cutanés plantaires sans réponse, crémastériens superficiels et profonds vifs. Abdominaux vifs.

Sensibilité. — Quelques troubles de la sensibilité.

Subjective. — Fourmillement dans les orteils, surtout à gauche et crampe, actuellement peu marqués, ont été surtout accusés pendant les semaines qui ont précédé l'installation de la paralysie. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Hyperesthésie plantaire nette, le seul contact de la serviette lorsqu'on le lave étant douloureux.

Aucun trouble de la sensibilité objective ni *superficielle* (tact, piqûre, sens thermique normaux), *ni profonde* (arthrocinétique et pallesthésique correcte).

Troubles trophiques. — Mauvaise circulation des extrémités. Cyanose légère. Peau amincie et froide, développement marqué des poils. Amyotrophie des deux loges antéro-externes nette, mais cependant pas trop prononcée du fait de l'émaciation générale du malade.

Hypotonie musculaire des deux membres inférieurs. Pas de rétractions tendineuses, au niveau des 2 pieds qui sont encore ballants, le droit aurait cependant tendance à se fixer bientôt en équinisme par action des antagonistes.

Mensuration. — Mollet : 27,5 à droite ; 28 à gauche.

Cuisse à 30 ctm. de l'interligne du genou : 43 cm. des deux côtés.

Réactions électriques. — Hypoexcitabilité généralisée aux deux membres inférieurs, légère aux cuisses, mais très accentuée aux jambes, aux deux formes du courant avec contraction ralentie aux muscles qui se contractent. Mais R. D. dissociée des jambiers antérieurs, de l'extenseur du gros orteil et du pédieux pour le S. P. E., les fléchisseurs pour le S. P. I. ainsi que les muscles tributaires du nerf tibial postérieur.

Le *reste de l'examen neurologique* est normal.

Rien aux membres supérieurs : motilité, réflectivité, sensibilité normales, pas d'atteinte des paires craniennes.

Pupilles égales larges et réagissant à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. Pas de troubles sphinctériens. Le malade ne présentait pas de troubles psychiques. Le B.-W. pratiqué deux fois dans le sang s'est montré négatif. Du fait de l'état général du malade la ponction lombaire ne fut pas pratiquée à cette époque.

Actuellement, 30 janvier 1930.

L. C.-R. clair. Tension 20 avant prélèvement, 10 après, de 17 cc. en position assise : 0,4 lymphocytes par mmc. ; sucre : 0 gr. 20 ; B.-W. : négatif ; Benjoin colloïdal : normal ; albumine : 0 gr. 20.

Outre ces constatations neurologiques :

Une radioscopie pratiquée le 26 septembre 1929 montrait à droite :

1° Un petit pneumothorax enkysté, de la région axillaire avec pachypleurite pariétale et viscérale marquée.

2° Un niveau horizontal liquidien de l'extrême base.

3° Une trame plumonaire un peu densifiée.

A gauche, la transparence pulmonaire était normale.

L'auscultation pulmonaire ne décelait pas de symptôme de bacillose.

Le cœur était normal avec une tension artérielle de 11 X 8.

De la morphologie générale de M... on pouvait d'ailleurs conclure que toutes ces complications grippales étaient survenues sur un organisme peu résistant et que, si les antécédents personnels de notre malade ne renfermaient rien de saillant en tant que manifestations aiguës, il se présentait cependant comme un sujet peu robuste avec quelques stigmates dystrophiques, en particulier des dents d'Hutchinson constatées d'ailleurs depuis chez son frère âgé de 17 ans.

A la suite de nos constatations neurologiques nous prescrivîmes un traitement consistant en séances quotidiennes alternées de galvanisation et de massages avec bains de lumière des membres inférieurs.

Parallèlement les chirurgiens s'occupaient à remédier à la suppuration interminable de cette fistule pleurale.

Le 5 octobre 1929, une première intervention faisait découvrir une fistule à long trajet remontant en avant de l'omoplate jusqu'à la 4e côte avec un poumon rétracté sur le hile.

On dut attendre jusqu'au 14 décembre 1929 pour pouvoir réaliser une intervention plus large : thoracoplastie après résection des 9e, 8e, 7e, 6e, 5e côtes, curetage et aplatissement de la cavité, drainage.

Cette intervention semble avoir donné d'excellents résultats puisque la température qui était toujours oscillante jusqu'à cette date est restée depuis à 37°, en même temps que la suppuration a diminué progressivement permettant l'ablation du drain 8 jours après l'intervention. (A la date du 21 janvier 1930 il ne persiste plus au niveau de la plaie qu'un léger suintement à peine purulent laissant espérer une guérison totale prochaine.)

Par contre, en ce qui concerne les troubles polynévritiques, l'amélioration est loin d'être aussi bonne et malgré les traitements entrepris les progrès ont été assez minces. En effet, d'un examen pratiqué à la date du 28 *décembre* 1929, après quinze séances de massage avec bains de lumière, quinze séances de galvanisation (16 milliampères pendant une demi-heure) il ressort qu'il n'y a pas une grosse différence du point de vue neurologique avec l'état de septembre.

Au repos, l'attitude des membres inférieurs est analogue : pied tombant en équinisme avec léger varus à droite. Orteils en griffe incorrigible, surtout marquée à droite et prédominante sur le gros orteil.

Dans les mouvements passifs il y a une légère diminution dans l'amplitude de la flexion dorsale du pied qui est à peu près limitée à l'angle droit et plus à droite qu'à gauche, témoignant déjà d'une certaine rétraction des antagonistes.

Les mouvements actifs marquent un progrès très léger ; en effet le malade n'a recouvré qu'une ébauche, plus sensible à gauche qu'à droite des mouvements des petits orteils et pour la flexion seulement. On ne trouve pas d'amélioration dans les mouvements actifs du pied. La marche est un peu plus facile qu'auparavant bien que le malade écarte encore sa base et steppe fortement surtout à droite.

L'abolition des réflexes achilléens avec vivacité des rotuliens persiste.

Les troubles trophiques sont à peu près identiques, la sudation spontanée que le malade présentait auparavant au niveau des extrémités inférieures a cependant diminué.

L'indice oscillométrique qui n'avait pas été recherché lors du premier examen se montre faible (3 de chaque côté, le manchon étant à la tibiale antérieure).

La mensuration des circonférences des mollets et des cuisses donne identiquement les mêmes chiffres.

Un nouvel examen électrique pratiqué le 23 décembre 1929 permet les conclusions suivantes : Amélioration légère sur l'examen antérieur en date du 26 septembre caractérisée par la contractilité faradique des muscles innervés par le S. P. E. droit et gauche,

mais avec contractions de peu d'amplitude et lentes. La détermination des chronaxies n'a pu être faite.

C'est surtout les troubles sensitifs subjectifs qui, par leur disparition, marquent un progrès dans l'évolution, en effet il n'y a plus ni fourmillement, ni crampe, ni non plus d'hyperesthésie plantaire qui avait été très nette.

Dans l'ensemble, si l'état dans lequel nous avons observé le malade en septembre marquait une amélioration nette sur les troubles moteurs qui avaient été beaucoup plus accentués à l'hôpital de Landau, le progrès observé après trois mois d'hospitalisation au Val de Grâce était assez mince, comme nous le disions plus haut.

Nous sommes donc en présence d'une polynévrite typique des membres inférieurs siégeant presque uniquement sur les deux S. P. E., polynévrite surtout motrice survenue chez un malade ayant présenté une grippe compliquée de broncho-pneumonie puis de pleurésie purulente à streptocoque et ayant présenté peu de tendance à la régression.

Au premier abord il semble bien que l'étiologie doive en être rapportée à la grippe même. *D'une part*, en effet, on ne trouve chez ce malade aucune autre cause soit infectieuse, soit toxique (d'ordre exogène), pas d'angine suspecte, pas d'éthyle ni d'autres intoxications, pas d'injection de sérum, et il ne paraît pas qu'on puisse retenir comme cause déterminante les injections de vaccin Minet reçues par le malade.

D'autre part, le tableau même de la polynévrite présenté par notre malade se rapproche bien de celui qui découle des conclusions de MM. Cestan et Babonneix reprises dans la thèse de Diemer : Polynévrite *surtout motrice* apparaissant dans la convalescence de la grippe, signalée d'abord par quelques troubles de la sensibitité subjective, prédilection pour les extrémités et les groupes extenseurs et *de pronostic à réserver.*

Toutefois le début même de cette polynévrite, encore qu'il n'ait pu être parfaitement localisé dans le temps chez un malade alité, semble survenir à une période assez éloignée du début même de la grippe.

Entre la fin février où débuta la grippe et la date du 15 mai où le malade signale pour la première fois des troubles subjectifs de la sensibilité, il s'écoule plus de deux mois 1/2.

A cette occasion nous avons recherché dans la littérature quels étaient les intervalles moyens de temps entre le début de la grippe et l'apparition de la polynévrite.

D'après Cestan et Babonneix, sur 7 observations les intervalles sont une fois de 10 jours, une fois de quinze jours, deux fois de vingt jours, et trois fois d'un mois.

Diemer donne le chiffre moyen de trois semaines.

Dans les trois observations rapportées par Roussy, c'est 1° 8 jours, 2° 3 semaines, et 3° 3 semaines également après le début de la grippe que l'on note déjà les troubles *moteurs*.

Marcus, dans les différente formes de polynévrites observées au cours de l'épidémie de 1818-1919 en Suède, donne les chiffres de 8 à 21 jours.

Dans l'observation de Guillain et Libert la paralysie du grand dentelé

consécutive à la grippe était complète un mois après le début de la grippe.

Kauffmann rapporte deux observations de polynévrite des membres inférieurs survenues toutes deux quatorze jours après le début de la grippe.

Wilson rapporte deux observations où la polynévrite a débuté quelques jours seulement après le début de la grippe.

Tous les auteurs que nous avons consultés sont donc d'accord pour fixer l'apparition des troubles polynévritiques peu de temps après le début de la grippe et aucun des cas retrouvés ne présente un intervalle de plus d'un mois. Devant cette divergence, nous avons été amenés à nous poser la question de savoir si l'étiologie grippale de notre polynévrite pouvait être maintenue.

Si notre malade n'a présenté aucune autre infection, si l'on ne relève chez lui aucune intoxication exogène, il ne reste pas moins que l'apparition vers le 15 mai des premiers symptômes polynévritiques est à peu près contemporaine chez lui d'une vomique d'origine pleurale et fut précédée par conséquent pendant plusieurs semaines d'une suppuration pleurale dont témoigne la courbe de température largement oscillante depuis le 12 avril et qui s'est prolongée d'ailleurs après la vomique.

On serait donc autorisé à discuter la possibilité de l'étiologie toxinique de cette polynévrite par action des toxines endogènes produites par la suppuration et se rapprochant ainsi par sa cause, des polynévrites décrites par M. Crouzon chez les vieux tuberculeux pulmonaires présentant des cavernes avec germes de suppuration secondaire.

Nous avons recherché dans la littérature des exemples à l'appui de cette hypothèse. En dehors de la thèse du Dr Klippel et d'une publication de Perrin à la Société Nationale de Nancy, 11 mars 1908, nous n'avons trouvé qu'une publication assez ancienne de M. Charles Fiessinger rapportant deux observations de polynévrites consécutives à des suppurations pulmonaires et pleurales et où l'étiologie toxinique est d'ailleurs invoquée.

Mais ce qui plaide surtout en faveur de cette hypothèse c'est l'amélioration que nous constatons chez M... à un nouvel examen du 4 février 1930.

Son état général s'est beaucoup amélioré, l'écoulement pleural est réduit à un très léger suintement et le trajet fistuleux se raccourcit peu à peu, la température est toujours normale, M... a presque repris le poids qu'il avait à l'incorporation.

Parallèlement on constate une amélioration nette des troubles polynévritiques, amélioration qui ne semble pas due seulement à la mise en œuvre de la mécanothérapie comme nouveau traitement.

Si notre malade steppe toujours fortement, surtout à droite, il peut marcher sans canne assez longtemps sans fatigue, à condition de ne pas marcher trop vite, il peut rester dans la station unipodale et se tenir sur la pointe des pieds, toute chose qu'il ne pouvait faire il y a un mois.

L'examen neurologique montre d'ailleurs une amélioration marquée de certains symptômes.

Dans le décubitus, si l'équinisme persiste, il est moins accusé et l'attitude en varus du pied droit a disparu.

Si la griffe des orteils est toujours incorrigible et si on constate une limitation identique dans les mouvements passifs au niveau de la tibio-tarsienne, les mouvements actifs sont cependant en progrès marqué, puisque notre malade a retrouvé la flexion plantaire partielle des petits orteils (plus à gauche qu'à droite), que la flexion plantaire du pied est solide de même que l'adduction du pied témoignant de la récupération presque complète dans le domaine du S. P. I.

Dans celui du S. P. E. l'abduction du pied, bien que se faisant avec peu de force encore, est de réapparition récente, de même, si la flexion dorsale du pied est limitée comme nous l'avons vu par la rétraction des antagonistes, le malade peut maintenir eette position contre un effort inverse, mieux à gauche qu'à droite naturellement.

Du côté des réflexes, si les achilléens sont toujours abolis on note la réapparition de l'idio-musculaire des jumeaux des deux côtés ;

Les troubles trophiques sont eux-mêmes moins accusés : la cyanose et le refroidissement des extrémités sont moindres et la mensuration montre que le malade a gagné *3 cm.* au niveau des cuisses et *2 cm.* au niveau de chaque mollet.

En dernière analyse nous tendons à penser que, dans le cas que nous présentons, l'étiologie est complexe, mais en ne rapportant pas la responsabilité principale à la grippe. Celle-ci eût été insuffisante à elle seule pour provoquer l'apparition des troubles polynévritiques. Elle a cependant joué le rôle d une cause d'appel importante pour localiser au niveau du système nerveux périphérique l'action des toxines de suppuration habituellement sans effet.

On peut, semble-t-il, invoquer la persistance de la suppuration comme responsable de l'absence d'amélioration jusqu'à la dernière intervention, et les progrès constatés depuis permettent bien de rapporter la plus grosse part des troubles à cette suppuration, qu'elle ait du reste agi par la production de toxines seulement, ou en plus en amoindrissant la résistance du terrain en général.

On peut espérer que notre malade va continuer à présenter une rétrocession moins lente des troubles avec cette réserve que l'amélioration reste subordonnée au degré de l'atteinte dégénérative.

Syndrome cornuradiculaire postérieur dorsolombosacré de nature syphilitique, par André-Thomas et Ch. Kudelski.

Mme Ph..., âgée de 44 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de janvier 1930 pour des douleurs très vives dans tout le membre inférieur gauche qui remontent à 14 mois.

Jusque-là elle a toujours joui d'une bonne santé. Aucune maladie antérieure. Ni enfant, ni fausse couche.

C'est au mois d'octobre 1929 que les douleurs apparaissent assez brusquement et deviennent rapidement très pénibles ; sensations de brûlure dans la cuisse gauche « comme un fer chaud », s'exaspérant par le toucher et par la pression ; sensations de

rongement à la pointe de la fesse, s'irradiant sur la face postérieure de la cuisse et jusque dans le mollet ; fourmillements dans toute la plante du pied avec picotements particulièrement pénibles dans le gros orteil qui devient souvent rouge violacé le soir.

Les douleurs sont continues ; elles augmentent avec la fatigue. Souvent elles prennent le caractère fulgurant dans la cuisse et dans la jambe.

La marche est gênée, difficile et douloureuse sur un sol inégal ; au moindre heurt son pied gauche tourne et son genou fléchit. Marche-t-elle avec précaution sur un sol uni, la jambe devient lourde, raide et brûlante au bout de quelques centaines de mètres.

La douleur est moins vive la nuit quand sa jambe repose sur un coussin ou sur l'autre jambe.

Tous les traitements institués depuis le début de la maladie (analgésiques, steppage, air chaud, injections d'alcool autour du nerf sciatique) n'ont amené aucune modification. Les douleurs ont conservé les mêmes caractères jusqu'à son entrée à l'hôpital, sauf les fourmillements et les picotements de la plante du pied et des orteils qui ont disparu depuis quelque temps.

Etat actuel. — La marche est normale ; la mobilisation des diverses articulations est parfaite. La force musculaire peut être considérée comme intacte, cependant dans l'épreuve de Barré la jambe gauche s'abaisse plus rapidement que la droite. Lorsque la malade est dans le décubitus dorsal, les cuisses et les jambes fléchies à angle droit, l'attitude est maintenue aussi longtemps des deux côtés. Les muscles du mollet sont un peu plus flasques et moins volumineux à gauche ; ceux de la cuisse sont égaux.

En appuyant sur la jambe et sur la cuisse, on provoque parfois une douleur que la malade compare toujours à une sensation de brûlure.

Aucune exagération de la douleur par la toux, l'éternuement. Les manœuvres de Lasègue et de Bonnet ne sont pas douloureuses. Le sciatique n'est douloureux à la pression qu'au niveau de la fesse et la douleur est légère. L'hyperextension du crural est plus douloureuse à droite qu'à gauche où elle n'est pas sentie.

Le réflexe patellaire est affaibli à gauche, l'achilléen aboli. Ces réflexes sont normaux à droite. Le réflexe croisé des adducteurs existe des deux côtés. Le cutané plantaire se fait en extension à gauche. Le réflexe cutané abdominal gauche inférieur est très faible.

Il existe de gros troubles de la sensibilité des membres inférieurs remontant jusqu'à une ligne passant au niveau de l'ombilic entre D^{ix} et D^{x}. Le tact est perçu mais très diminué. La piqûre est sentie comme un simple frôlement. Sensibilité au froid et au chaud complètement abolie.

La pression est moins bien perçue à gauche, plus mal sur la cuisse que sur la jambe. Diminution de la sensibilité articulaire au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et des orteils. Sensibilité vibratoire normale. Pas d'incoordination.

Anesthésie génitale gauche. Le réflexe anal est aboli du même côté.

Les troubles sphinctériens font défaut. Cependant la malade a remarqué que dans la station elle ne peut résister au besoin d'aller à la selle.

La jambe et le pied gauche sont plus chauds, et ne présentent pas la même coloration : ils sont ordinairement moins rouges. Lorsque la malade vient de marcher, après quelques minutes de repos, le pied droit se refroidit plus vite que le gauche : la sueur est souvent plus abondante sur le pied gauche et le bas est généralement plus humide de ce côté. Le réflexe pilomoteur est souvent un peu plus vif sur le membre inférieur gauche.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont un peu plus vifs à droite et c'est tout.

Les pupilles sont égales, régulières et réagissent normalement.

Cœur normal. Tension artérielle : 13/7.

Ponction lombaire : pression dans la position assise = 34. Albumine : 0,70. Lymphocytes : 2,3.

Réaction de Wassermann très fortement positive. Elle l'est également sur le sang.

Un traitement spécifique a été institué, mais à cause d'un léger subictère et de troubles digestifs nous avons prescrit des injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre. L'amélioration a été rapide, les douleurs ont beaucoup diminué et la malade ne se plaint plus guère que d'un engourdissement de la jambe. La marche est plus facile

et la malade se rend à pied tous les matins à l'hôpital. Le tact, la piqûre sont mieux perçus, la mobilisation articulaire également. L'asymétrie thermique et sudorale persiste.

Les oscillations artérielles sont à peu près égales, un peu plus amples à gauche (au niveau du tiers inférieur de la jambe).

Quand on gonfle lentement et progressivement, la manchette appliquée sur la région sus-malléolaire, les membres pendant en dehors du lit, le réseau veineux apparaît plus rapidement sur le pied droit que sur le pied gauche.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un syndrome presque exclusivement sensitif localisé sur le membre inférieur gauche et la région sous-ombilicale de l'abdomen.

Les modifications des réflexes, les troubles sympathiques existent également à gauche. La lésion siège donc sur le côté gauche de la moelle et doit s'étendre depuis la région dorsale inférieure jusqu'à la région sacrée.

Cette malade a été soignée pour une sciatique, mais ce diagnostic ne saurait être maintenu.

L'absence d'atrophie musculaire, de syndrome de Brown-Séquard, de paralysie permet de localiser la lésion dans la région postérieure de la moelle, vraisemblablement dans la corne postérieure et les racines postérieures à leur pénétration dans la moelle. C'est un symdrome cornu-radiculaire postérieur.

Il était légitime de penser à une syringomyélie ou une hematomyélie à cause de l'apparition assez soudaine des premières douleurs, ou bien encore à une tumeur de la moelle. Les résultats de la ponction lombaire, la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide dispensent de s'arrêter à ces diverses hypothèses et ont naturellement orienté le diagnostic vers la syphilis. L'amélioration rapide obtenue après les premières injections de cyanure viennent confirmer le diagnostic et c'est dans ce sens que le traitement sera poursuivi.

M. Henri Claude. — J'ai observé récemment un malade qui présenta une symptomatologie très analogue à celle qui a été indiquée par M. Thomas : prédominance des troubles moteurs et sensitifs du côté gauche sur les membres inférieurs, troubles de la sensibilité à type syringomyélique, à disposition radiculaire, et partout incoordination motrice avec démarche à type tabéto-spasmodique. Tous ces phénomènes s'étaient développés rapidement à la suite d'une marche forcée, chez un homme de 56 ans. La ponction lombaire montre l'existence d'une hyperalbuminose avec Bordet-Wassermann positif. La spécificité était d'ailleurs reconnue. J'ai pensé qu'il s'agissait d'une hématomyélie portant sur la partie postérieure de l'axe gris et sur les faisceaux latéraux de la moelle, et provoquée par un effort, sur des vaisseaux probablement atteints d'une façon latente par la syphilis.

M. Haguenau. — Je viens d'observer il y a quelques jours une malade

dont l'histoire est comparable à celle que présente M. A. Thomas. Elle m'avait été adressée comme atteinte de sciatique.

En réalité, les douleurs n'étaient pas limitées au domaine d'un nerf sciatique, et l'on constatait des troubles de la sensibilité unilatéraux : anesthésie pébrinéale et sacrée, hypoesthésie de la face dorsale du pied. Là encore quelques troubles moteurs. Cette malade doit entrer à l'hôpital pour examens complémentaires. Mais il faut signaler dès maintenant un fait qui rapproche encore cette malade de celle de M. Thomas : il y a quelques années elle a présenté une éruption suspecte qui a disparu après un traitement antispécifique.

Paralysie unilatérale et isolée du grand oblique de l'abdomen

(avec présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et A. Miget.

A l'opposé de la paralysie du grand oblique de l'abdomen bilatérale et associée, observée avec une relative fréquence, la paralysie unilatérale et isolée constitue une rareté clinique.

Un heureux hasard nous ayant permis d'en étudier un cas typique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter l'histoire clinique de cette paralysie et de présenter le sujet atteint de cette légère infirmité.

M. Fr... Pierre, âgé de 55 ans, vient consulter il y a quelques jours dans notre service pour une tuméfaction du flanc droit.

La formation de cette voussure, vraisemblablement progressive, est passée complètement inaperçue parce qu'indolente et c'est par hasard que le malade en a constaté la présence en octobre dernier.

De dimension notable, ainsi qu'en témoignent les photographies (figure), la tuméfaction siège au niveau du flanc droit; elle empiète légèrement sur le rebord costal, atteint en bas la crête iliaque qu'elle surplombe séparée d'elle par une zone flasque et dépressible. Peu visible en position couchée, la saillie abdominale est souple et indolore; on perçoit à son niveau le plan régulier des muscles profonds faisant ainsi écarter l'idée d'une éventration banale. Elle apparaît nettement de face et à jour frisant lorsque le sujet fait un effort pour s'asseoir et surtout en position debout. Elle forme alors une voussure allongée, légèrement oblique en bas et en dedans, qui rompt la symétrie de la sangle musculaire abdominale. La voussure augmente de volume à la toux et présente alors deux parties distinctes : l'une, centrale, un peu dépressible; l'autre périphérique où saillent quelques digitations musculaires. Le jeu expiratoire des muscles abdominaux ne paraît pas troublé. En outre, on constate une hypoesthésie en bande à caractère nettement radiculaire, large de trois travers de doigt et dont la limite supérieure est constituée par une ligne légèrement oblique unissant le tiers supérieur de la voussure à l'ombilic. Le réflexe cutané abdominal est aboli à ce niveau, mais on ne trouve aucun trouble sympathique. L'examen électrique met en évidence une hypoexcitabilité faradique, une hypoexcitabilité galvanique avec secousse lente et ébauche de galvanotonus, traduction d'une réaction de dégénérescence partielle du grand oblique droit.

Par ailleurs, on ne décèle aucun trouble organique digne d'être noté. La radiographie ne montre aucune altération de la colonne dorso-lombaire ; la ponction lombaire donne les résultats suivants : réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal : 000000000. Albumine : 0 gr. 38, lymphocytes : 3.

Il s'agit donc d'un cas extrêmement rare de paralysie unilatérale et isolée du grand oblique droit de l'abdomen.

Malgré la discrétion des signes cliniques, il est possible de déterminer la topographie de la lésion nerveuse.

En effet, il ne peut être question d'une névrite simple, ni d'une lésion tronculaire ou funiculaire. Les caractères des troubles sensitifs, l'abolition

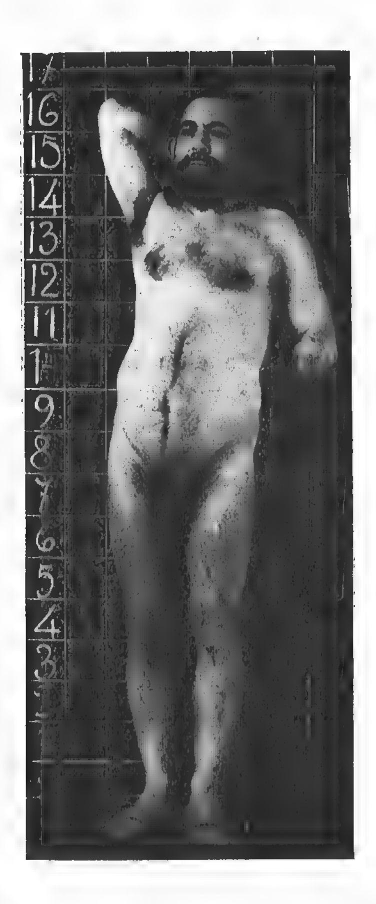


Fig. 1.

du réflexe cutané abdominal, l'albuminose du liquide céphalo-rachidien, témoignent d'une atteinte radiculaire, l'intégrité même du système sympathique permet de penser que la lésion intéresse les racines en une zone précise où les fibres grises sympathiques ne sont pas encore réunies à elle.

Les racines lésées sont, selon toute vraisemblance, les racines D_{10}, D_{11}, D_{12} ; les troubles sensitifs le confirment puisque la limite supérieure de la bande hypoesthésique coïncide avec la limite supérieure du territoire sensitif cutané dévolu à D_{10}.

Mais s'il est relativement aisé de poser avec précision un diagnostic

topographique de la lésion, l'enquête étiologique aboutit à un échec complet. Les antécédents du sujet ne jettent aucune lumière sur la cause de cette paralysie. On ne relève aucun signe de syphilis, aucun commémoratif de traumatisme quel qu'il soit, aucune cicatrice de Zona, aucun syndrome fébrile ou douloureux qui puisse faire songer à un syndrome infectieux nettement caractérisé.

Enfin il convient de faire, à propos de cette paralysie du grand oblique de l'abdomen, une remarque physiopathologique. Duchenne de Boulogne avait signalé les troubles de la mécanique respiratoire consécutifs à la paralysie bilatérale des muscles de la sangle abdominale, expiratoires accessoires. Dans notre cas, les mouvements des côtes et le jeu diaphragmatique à l'examen clinique et radiologique se sont montrés normaux.

Hémispasme facial à début hypoacousique et vertigineux, (présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et Jean Guyot.

Il s'agit d'une malade atteinte d'un hémispasme facial, non cliniquement consécutif à une paralysie, mais ayant présenté à l'origine quelques symptômes assez particuliers.

Mme M... Irma, âgée de 38 ans, vient consulter en janvier 1930 pour une rechute d'hémispasme facial droit.

Le début des phénomènes remonte au mois de mai 1927 ; à ce moment, en pleine santé apparente, mais souffrant de névralgies péri-oculaires depuis deux mois, la malade a noté l'apparition simultanée :

1) de phénomènes vertigineux très pénibles ayant provoqué des chutes ;

2) d'hypoacousie droite ;

3) de son hémispasme facial.

Le spasme, d'abord localisé à la région péri-oculaire, s'est étendu en 6 mois à toute la face. (Durant cette période, la malade a été soignée, à Ivry, pour des névralgies du sourcil droit par du salicylate de soude.

En mars 1928, elle entre à la Pitié et reçoit deux injections d'alcool au niveau des branches supérieures du facial. Sédation consécutive durant 15 mois et réapparition récente du spasme.

Actuellement, on note la déviation légère de la face à droite, le plissement de la région frontale externe, une légère diminution de la fente palpébrale droite, l'accentuation du pli naso-génien droit. Les secousses musculaires sont de deux types : les unes sont parcellaires ; elles surviennent à intervalles rapprochés mais non égaux ; elles portent sur l'orbiculaire et, surtout, sur la commissure buccale droite qu'elles dévient, tantôt largement, tantôt en frémissant seulement.

Elles sont dans une assez large mesure diminuées par la volonté ; elles persistent durant le sommeil.

Les contractions généralisées se produisent par accès de nombre variable : de deux à trois par jour quand la malade est calme ; elles passent à 10 par heure quand la malade est émue.

Elles intéressent simultanément les paupières qui se ferment, la commissure qui se dévie, le peaucier, toute l'hémiface.

Elles consistent en secousses frémissantes coupées de secousses plus rares et plus nettes. Le nez s'incurve parfois ; la fossette mentonnière apparaît souvent. Ces grandes contractions n'ont pas lieu durant le sommeil. Elles apparaissent par la manœuvre d'André Thomas consistant à comprimer l'œil du côté sain, phénomène de réper-

cussivité démontrant une lésion du nerf. Les mouvements commandés sont normaux; cependant le peaucier est parésié comme le montre la manœuvre classique de faire baisser la tête à la malade en s'y opposant et le geste de siffler provoque un spasme commissural constant.

Les examens locaux n'ont montré aucun trouble sensitif objectif ou subjectif, aucun trouble auditif, aucun trouble de l'équilibre.

L'examen vestibulaire est négatif.

Le réflexe sudoral après pilocarpine est symétrique; le réflexe naso-facial, faible du côté sain, est nul du côté malade.

La chaleur locale est un peu moindre à droite. L'examen électrique montre une excitabilité faradique normale, galvanique un peu faible avec secousse ralentie.

La chronaxie n'a pu être cherchée.

Examen général negatif.

Antécédents négatifs.

La ponction lombaire a été, à nouveau, refusée par la malade.

Nous éliminerons donc aisément : le paraspasme ; les myoclonies qui sont rythmées ; le tic douloureux de la face, les tics vulgaires.

Une relative culture du trouble est plus difficile à écarter.

Il y a probablement ici un facteur de persévération utilitaire en raison de difficultés sociales actuelles. Malgré tout l'inhibition volontaire est incomplète, les mouvements persistent durant le sommeil ; il existe des synergies paradoxales, le peaucier est parésié, il y a de légers troubles électriques, enfin aucun tic n'a remplacé ce spasme pendant sa sédation par ce traitement. Il s'agit donc d'un trouble organique et probablement d'un de ces hémispasmes équivalents de paralysie. Son intérêt nous a paru résider justement dans l'apparition initiale, de phénomènes qui accompagnent souvent la paralysie faciale à son début, notamment l'hypoacousie et dans l'atteinte simultanée possible, à l'origine, du nerf auditif traduite par des troubles de l'équilibre et des vertiges.

Peut-être s'agit-il d'une lésion commune aux deux nerfs d'origine auriculaire ou d'une affection zostérienne.

André-Thomas. — Chez ce malade le réflexe cornéen, recherché par excitation droite ou gauche, produit à droite seulement une contraction réflexe de l'orbiculaire des paupières et des autres muscles de la face. Ce *paraéflexe* s'observe couramment à la période de restauration des paralysies faciales périphériques graves causées par une lésion transverse et paraît être la conséquence d'une erreur d'aiguillage des fibres régénérées. Ce phénomène vient donc à l'appui de l'hypothèse d'une lésion du nerf facial.

Les hallucinations visuelles dans les tumeurs temporales avec trois observations, par Th. de Martel et Cl. Vincent.

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, à propos d'une communication du Docteur Clovis Vincent, j'ai rapporté de mémoire trois observations de malades atteints de tumeurs du lobe temporal ou occipital et ayant présenté des hallucinations visuelles.

Voici d'abord très résumée l'observation de ces malades.

Observation n° I. — M. B..., 53 ans, est envoyé au Dr Vincent.

Début par une crise convulsive avec perte de connaissance et mictions involontaires.

Ni parésie, ni aphasie.

A partir de ce jour, céphalée très vive.

Plusieurs crises analogues se produisent dans les mois qui suivent.

Le 23 mai 1928, il sent venir l'une de ces crises qui est précédée d'une hallucination visuelle. Il voit des objets qui n'existent pas, très grossis. Il voit par exemple un cerisier gigantesque, couvert de fleurs.

A partir du mois de novembre 1928, il présente des troubles psychiques : affaiblissement intellectuel, émotivité extrême compose des mots, perd la mémoire, est désorienté dans l'espace et dans le temps.

En même temps baisse de la vue et céphalée.

Troubles moteurs. — Tête rejetée en arrière sans grosse raideur de la nuque.

Force musculaire légèrement diminuée à gauche au niveau des deux membres.

Pas de signe de Barré.

Réflexes. — Aux membres supérieurs et aux membres inférieurs tous les réflexes tendineux sont abolis.

Astéréognosie à gauche.

Signes cérébelleux. — Epreuve du doigt sur le nez, mal exécutés, surtout à gauche.

Nerfs craniens. — Rien à noter si ce n'est une légère parésie faciale gauche centrale.

Pendant un examen le malade fait une crise commençant par le membre supérieur droit puis s'étendant au membre supérieur gauche. Perte de connaissance d'emblée.

Appareil oculaire. — O. D. = grosse stase papillaire. Vision = 5/8 ; O. G. = Stase papillaire légère. Vision = compte les doigts à 0 m. 50.

Champ visuel : Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Pupilles en mydriase.

Réflexe photo-moteur. O. D. = existe assez faible. O. G. =. Accommodation bonne.

Appareil cochléaire et vestibulaire. — Examen négatif.

Le diagnostic de tumeur occipitale droite fut posé en se basant sur l'hémianopsie.

L'opération fit découvrir une volumineuse tumeur occipito-temporale qui avait comblé la corne occipitale et la partie postérieure de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. La tumeur fut découverte en essayant de ponctionner le ventricule. L'aiguille ramena le liquide jaune caractéristique des gliomes kystiques. La tumeur fut en partie évidée à l'anse électrique.

Le malade succomba dans les jours qui suivirent par méningite purulente.

Voici des photographies de la tumeur qui était un gliome constitué surtout par des astrocytes fibrillaires.

Observation n° 2. — (Malade du Dr Vincent.)

Début il y a deux ans par une céphalée intense procédant par crises.

Jamais de vomissements, ni de nausées. Cette céphalée fut le seul symptôme pendant huit mois.

En octobre 1928, après une accalmie de quelques mois, la céphalée réapparaît et avec elle des troubles du caractère et de la mémoire.

Durant les premiers mois de 1929, la malade se plaint d'engourdissement des extrémités, et elle accuse des troubles visuels. Elle voit des taches lumineuses, des boules blanches, rouges ou bleues.

Les troubles psychiques s'aggravent et elle présente des phénomènes de désorientation.

Elle devient très inactive et irritable.

En novembre 1929, elle présente des troubles de l'équilibre. La station debout devient impossible.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe objectif d'une atteinte du système nerveux, si ce n'est une asymétrie faciale droite.

Examen oculaire. — Stase papillaire énorme. Vision : O. D. = 1/4. O. G. = 1/3.

Champ visuel. Hémianopsie binasale.

Avec de pareilles données aucun diagnostic n'était possible.

Ventriculographie le 7 novembre 1929.

L'aiguille est enfoncée dans le lobe occipital gauche. Issue d'un liquide jaune caractéristique d'un kyste gliomateux. Surpris de l'absence d'une hémianopsie latérale homonyme, on refait un nouvel examen oculaire qui montre qu'il n'y a pas d'hémianopsie binasale, mais une hémianopsie homonyme latérale droite.

L'opération permit d'enlever à l'anse électrique une tumeur occipitale de 35 grammes: C'est cette observation qui a fait le sujet d'une communication du Dr Vincent à la dernière séance de la Société à propos de l'alexie postopéatoire que présenta la malade.

Observation 3. — (Malade du Dr de Martel.)

Début par une crise convulsive il y a 3 ans.

Avant de perdre connaissance, la malade vit deux femmes assises à une machine à coudre. Cette vision s'est renouvelée plusieurs fois à l'occasion d'autres crises analogues. La malade se plaignait en outre de toujours sentir de mauvaises odeurs.

Examen de l'œil (Dr Hartmann). Stase papillaire bilatérale. Rétrécissement homonyme gauche du champ visuel .

L'examen neurologique montrait :

1° L'exagération très marquée des réflexes tendineux du membre inférieur droit ;

2° Un Babinski en extension à droite ;

3° Du clonus de la rotule droite.

L'interrogatoire révélait des crises d'épilepsie jacksonienne commençant par le bras droit. L'ensemble de ces signes était trés contradictoire.

Les troubles pyramidaux indiquaient une tumeur de l'hémisphère gauche.

Les signes oculaires, au contraire, imposaient une localisation à droite. C'est par eux que je me suis laissé guider et j'ai découvert à l'opération un volumineux gliome temporal droit que j'ai évidé à l'anse électrique. La malade semble pour le moment complètement guérie.

Voici trois malades qui ont tous les trois présenté des hallucinations visuelles et une hémianopsie latérale homonyme et chez lesquels on a découvert soit une tumeur temporale, soit une tumeur temporo-occipitale, soit une tumeur occipitale.

Ces phénomènes d'hallucinations visuelles dans les lésions de la moitié postérieure des hémisphères cérébraux sont connus depuis longtemps, mais durant des années on les a attribuées aux lésions du lobe occipital.

C'est ce qu'ont fait Westphal (1879), Seguin (1886), Henschen (1890), Dejerine, Sollier et Auscher (1890), Oppenheim et Krause (1906).

C'est Hughlings Jackson qui le premier observa des hallucinations visuelles complètes dans un cas de tumeur du lobe temporal (1889).

Foster Kennedy en rapporta lui aussi deux cas.

Enfin Cushing, sur une série de 873 cas de tumeurs vérifiées, comptait, en 1923, 72 cas de tumeurs temporales dont 17 avaient présenté des hallucinations visuelles ; sur ces 17 malades, douze seulement avaient présenté des hallucinations de figures ou d'objets bien caractérisés.

Fréquemment ces hallucinations (treize fois sur dix-sept) étaient associées avec des attaques unciformes, caractéristiques de l'irritation des lobes temporaux.

C'est durant les quelques instants d'absence, d'état de rêve, que comportent ces attaques et en même temps qu'ils éprouvent des sensations

olfactives et gustatives, qu'apparaissent au malade des images d'êtres vivants ou d'objets inanimés ; tantôt d'aspect et de taille naturelle, tantôt extraordinaires, grotesques, plus grands que nature ou très petits. Souvent ces hallucinations sont terrifiantes pour le malade

Dans neuf cas sur treize les hallucinations apparurent dans les champs hémianoptiques. Dans les autres cas, il fut impossible de faire préciser aux malades de quel côté se produisaient les hallucinations.

Dans six cas Cushing a pu démontrer par l'examen *post-mortem*, que la tumeur n'occupait que le lobe temporal sans empiéter surtout sur le lobe occipital et sa conclusion est que les hallucinations visuelles parfaitement caractérisées sont dues à l'irritation du lobe temporal et de son voisinage et qu'elles constituent une partie de la crise unciforme.

Les visions simplement colorées appartiendraient aux lésions du lobe occipital.

Les trois observations que je vous ai rapportées ne font que corroborer les vues de Cushing. Dans les observations n° 1 et n° 3, il s'agit d'hallucinations visuelles bien caractérisées et les malades étaient porteurs de tumeurs logées dans le lobe temporal. Il est vrai que dans l'observation n° 1, le lobe occipital était aussi atteint, mais dans l'observation n° 3 la tumeur était uniquement temporale.

Dans l'observation n° 2, il s'agit d'une tumeur occipitale qui a donné lieu simplement à des visions colorées.

Aucun de nos malades n'a présenté de crises unciformes, mais la malade de l'observation n° 3 se plaignait de mauvaises odeurs.

Quoiqu'il en soit, je retiens ceci, c'est que lorsqu'un malade se présente à nous en nous rapportant nettement une histoire d'hallucinations visuelles, nous devons, sans nous embarrasser d'autre chose, penser à une lésion occipitale et faire faire une périmétrie très soignée et si elle révèle une hémianopsie homonyme latérale et à plus forte raison une hémianopsie en quadrant supérieur, nous devons affirmer qu'il s'agit d'un gliome temporal. Je dis gliome parce que je vous ferai remarquer en effet que dans nos trois cas et dans tous les cas de Cushing, rapportés par Horrax, il s'agissait de gliomes.

A propos de ces trois observations, je voudrai aussi faire comprendre quel bon signe est l'hémianopsie. Les voies optiques sont résistantes à l'hypertension et aux tiraillements des tumeurs, elles ne sont pas fragiles. Elles ne cessent pas de fonctionner quand elles ne sont pas vraiment en cause.

Dans de très nombreuses observations que j'ai dépouillées je n'ai trouvé que très peu d'exemple d'hémianopsie à distance due à l'hypertension. Quelques cas d'hémianopsie bitemporale due au tiraillement du chiasma par un ventricule moyen dilaté, mais sans trace d'atrophie optique primitive et avec de la stase papillaire et un seul cas d'hémianopsie homonyme latérale par extrême dilatation de la corne occipitale et disparition de la scissure calcarine comblée et aplatie par l'ergot de Morand refoulé vers l'extérieur.

Un seul bon signe suffit souvent à localiser une tumeur. Encore faut-il qu'il soit bien observé. La malade de l'observation n° 2 aurait pu être opérée avec succès sans aucun autre examen qu'un examen ophtalmologique si à la première périmétrie qui fut faite on n'avait pas commis une erreur en répondant « hémianopsie binasale ».

En résumé, la valeur localisatrice d'une voie nerveuse est en raison inverse de sa fragilité.

La VIe paire très fragile n'a aucune valeur localisatrice.

La voie optique très résistante en a une très grande.

H. Baruk. — La très intéressante communication de M. de Martel pose la question de la valeur séméiologique des hallucinations visuelles dans les tumeurs cérébrales. Cette valeur séméiologique est variable, et à ce point de vue, il y a lieu, pensons-nous, de distinguer deux groupes de faits.

Dans un premier groupe de faits, les hallucinations visuelles font partie d'un *tableau d'onirisme* et s'accompagnent d'un véritable état de rêve, avec souvent des troubles confusionnels, et parfois des troubles du sommeil. Les hallucinations sont en pareil cas floues, mouvantes, mal localisées dans l'espace. Il s'agit alors non d'un trouble nettement sensoriel mais d'une *perturbation de tout le psychisme* déterminée par la tumeur. Ces hallucinations oniriques peuvent être observées au cours des localisations les plus diverses (lobe frontal, base, cervelet, etc...). J'en ai rapporté divers exemples dans ma thèse. Peut-être sont-elles plus fréquentes au cours des tumeurs situées dans le voisinage du troisième ventricule ou de la région mésencéphalique, mais il paraît difficile de leur attribuer une valeur localisatrice très précise. Elles semblent bien plutôt en rapport avec une *atteinte cérébrale diffuse* déterminée par l'hypertension intracranienne, les troubles circulatoires ou même toxiques au voisinage ou à distance de la tumeur.

Dans un deuxième groupe de faits, au contraire, il s'agit *d'hallucinations à caractère extrêmement net et sensoriel*. Tout d'un coup, le sujet voit surgir dans une partie du champ du regard un objet, un personnage, ou même de simples bandes colorées ou lumineuses. L'hallucination est en pareil cas *paroxystique*, constituant souvent l'aura d'une crise comitiale. Elle est localisée dans l'espace, unilatérale et dans le champ de l'hémianopsie. Elle est bien reconnue et critiquée du sujet qui s'en étonne. Ce deuxième type d'hallucination constitue un signe de *localisation* important dans les cas de tumeurs siégeant *sur le trajet des voies visuelles* : tumeurs occipitales, temporales, ou même *tumeurs de l'hypophyse*, comme nous en avons observé un exemple avec M. Souques. Dans ce cas, il s'agissait d'hallucinations lilliputiennes extrêmement caractéristiques.

On voit donc qu'il est très important au point de vue pratique de faire une séméiologie minutieuse, et de déterminer la forme clinique d'hallucinations à laquelle on a affaire. Un examen psychiatrique précis peut apporter en pareil cas un appoint non négligeable au diagnostic de localisation.

Syndrome de rigidité musculaire postchoréique, par Henri CLAUDE, Jean LHERMITTE, P. MEIGNANT et J. CUEL.

L'observation anatomo-clinique que nous rapportons constitue un document nouveau à l'étude de la physiologie pathologique des noyaux gris centraux. Les détails sur le début de la chorée dont fut atteinte notre malade sont dus à l'obligeance des docteurs Wallon et Gilbert Robin.

Antécédents. — Grand-oncle maternel choréique. Rien à noter dans l'enfance ou dans la jeunesse. Né en 1880. Pas de notion d'encéphalite. Sujet nerveux mais ne paraissant pas avoir eu de chorée avant la guerre.

Mobilisé en 1914 (service armé).

En 1916, chute d'un ballon saucisse, atterrissage brutal malgré le parachute. Par la suite, commotion cérébrale et apparition de mouvements désordonnés. Existaient-ils avant ? Aurait été versé dans l'aviation à cause de la difficulté à marcher et à porter le sac ? Malgré des tentatives d'invigoration physio-psychothérapique, les mouvements choréiques auraient persisté. Passa dans différents centres de rééducation de blessés nerveux et fut réformé à 100 %.

En janvier 1922, à 42 ans, il fut hospitalisé comme incurable à Arnouville. La chorée était typique et s'aggravait progressivement. L'écriture devint peu à peu impossible.

En 1923, apparurent des troubles psychiques ; dépression, tristesse, alternant avec des états d'excitation, réactions antisociales, exhibitionnisme ayant motivé plusieurs plaintes en 1923 et 1924, manifestations délirantes avec hallucinations, fabulation, achats inconsidérés.

En 1926 et 1927 la parole est incompréhensible, l'agitation motrice est de plus en plus désordonnée et l'on constate de véritables spasmes des muscles du cou, de la face, de la déglutition. Le malade devint agressif, violent, puis il s'affaiblit de plus en plus et tombe dans le gâtisme.

Le 24 novembre 1927, le Dr Gilbert Robin rédige un certificat d'internement dans lequel il signale : déséquilibre psychomoteur, incoordination motrice totale, impossibilité des mouvements de préhension, de la marche, aphémie, affaiblissement intellectuel.

Le malade entre dans le service de la clinique à Sainte-Anne. Nous constatons des mouvements lents de la tête et de la face, sorte de salutation, des mouvements incessants de la langue, des mouvements lents des globes oculaires. Le facies est inexpressif, la déglutition très difficile, la phonation est abolie. Pas d'atrophie de la langue; la parole est abolie et se réduit à des grognements inexpressifs.

2° Le reste du corps présente une raideur généralisée ; ventre de bois, membres supérieurs en extension, allongés en attelles sur les côtés du corps, quelques mouvements lents des doigts, à droite. Du côté gauche, les doigts sont fléchis sur les paumes en contractures ; les membres inférieurs en extension sans équinisme. La contracture est plastique, variable avec renforcement tonique et parfois semble active. Les mouvements choréiques ou choréo-athétosiques s'exagèrent dans la position debout. Ils deviennent de plus en plus rapides ; le malade tout d'une pièce ne peut se soutenir seul, il reste rigide, on doit l'aider. Aucune réaction d'équilibration, aucun réflexe de posture, ne peut être libéré. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs, les rotuliens et achilléens sont très forts ; pas de clonus, réflexes plantaires en flexion bilatérale ; retrait global du membre inférieur gauche par excitation plantaire. Le malade ne réagit à aucune excitation ; piqûre, brûlure, etc..). Psychisme à peu près aboli. Paraît comprendre son nom et fait effort pour tendre la main, mais le renforcement tonique de la contracture rend l'ébauche du geste inefficace.

Pendant le mois qui suivit, on nota une tendance à la disparition des mouvements spontanés et choréiques. Sauf en ce qui concerne la tête, le cou, la face, le malade reste immobile. Pour un observateur non averti, rien ne subsiste de l'état choréique. La tendance à la fixation, et à la symétrie des attitudes des membres supérieurs apparaît de

plus en plus marquée. Aux membres supérieurs, c'est l'attitude classique de la rigidité décérébrée avec renforcement tonique. Contrastant avec cette immobilité et cette absence de réaction à tout stimulant, nous constatons un mouvement de circumduction se produisant par excitation d'une région limitée du bord externe de l'avant-bras. Par moments, il a semblé que le mouvement se déclanchait spontanément.

Le malade mourut de cachexie le 28 janvier 1928.

Autopsie et examen anatomique. — Tuberculose ulcéro-caséeuse des poumons. Atrophie considérable de toute la masse cérébrale. Le cerveau pèse 960 grammes. Les circonvolutions antérieures se montrent très amincies, les sillons sont très élargis. Noyaux gris centraux atrophiés. La méninge molle est épaissie. Les ventricules sont nettement dilatés. Le système vasculaire est normal.

Histologie pathologique. — *Cortex cérébral.* — La pie-mère est nettement épaissie, surtout sur les pôles frontaux. De place en place apparaissent des hérissements papillaires discrets. Les vaisseaux sont très dilatés et quelquefois oblitérés.

Le cortex sous-jacent laisse reconnaître, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, une atrophie globale des cellules et des fibres, sans qu'on puisse constater un bouleversement dans la cytoarchitectonie, ou dans la disposition des plans fibreux. Les vaisseaux sont plus ou moins scléreux, mais en aucun point nous n'avons pu mettre au jour une altération du type inflammatoire dans le cortex cérébral ; et cependant nos coupes ont porté sur l'hémisphère tout entier.

Corps strié. Segment Putamino-caudé. — Atrophiés légèrement, le putamen et le noyau caudé montrent très nettement des altérations structurales. Les petites cellules du segment putamino-caudé sont extrêmement réduites de nombre. Sur certaines plages, elles ont presque complètement disparu et sont remplacées par une accumulation considérable de cellules microgliques. La névroglie fibreuse n'a pas proliféré aussi nettement. Quant aux gros éléments nerveux qui se trouvent dispersés dans le segment externe du noyau lenticulaire, eux aussi sont diminués de nombre, mais dans de moindres proportions. Ce qui frappe c'est l'altération chronique : état grumeleux du protoplasma, raréfaction des dendrites, surcharge pigmentaire, raréfaction du corps cellulaire.

La charpente vasculaire du segment putamino-caudé laisse reconnaître à la base du putamen un état criblé très manifeste, mais en aucun point nous n'avons pu observer d'altérations vasculaires du type inflammatoire.

Globus Pallidus. — Le globus pallidus est extrêmement modifié dans ses éléments ecto-mésodermiques. Très diminuées de nombre les cellules pallidales qui persistent montrent une atrophie très marquée. Tout de même que dans le striatum, on constate ici des plages sensiblement plus étendues au sein desquelles les cellules pallidales ont complètement disparu.

Sur certaines coupes, ces plages siègent sur la partie orale du pallidum. Parallèlement à cette réduction des cellules pallidales, on constate une

hypertrophie et une hyperplasie relativement modérée de la névroglie. Mais, ce qui est capital, c'est que le striatum apparaît parsemé de vaisseaux distendus et dont la gaine est littéralement bourrée par des cellules lymphocytoïdes.

Les fibres myéliniques du globus pallidus et du noyau caudé sont diminuées de nombre, leur coloration est sensiblement plus pâle que celles des fibres normales. Les lames médullaires externe et interne sont nettement amincies. Mais la dégénérescence des fibres myéliniques n'est pas proportionnée à la désintégration des éléments cellulaires.

Corps de Luys. — Le corps de Luys ne présente aucune lésion ; il en est de même du noyau rouge. L'anse lenticulaire est réduite de volume et ses éléments sont plus pauvrement colorés qu'à l'état normal.

La couche optique. — La couche optique présente : 1° des plages de raréfaction cellulaire et 2° quelques foyers épars identiques à ceux du pallidum et caractérisés par des infiltrations péri-vasculaires auxquelles s'ajoute la prolifération en forme de nodules des éléments microgliques (nodules infectieux).

Le locus Niger. — Le locus niger est absolument intact au point de vue de ses fibres, mais les éléments nerveux ont perdu la plus grande partie de leur pigment. De plus, certaines cellules ne contiennent pas de noyaux. La névroglie présente une prolifération indiscutable et, de place en place, on reconnaît une gliose périvasculaire très manifeste.

Tubercules quadrijumeaux, antérieurs et postérieurs. — Ici la névroglie a nettement proliféré et les éléments nerveux sont altérés ou réduits de nombre. Les groupes cellulaires du tegmentum sont en chromolyse tandis que les éléments du noyau du moteur oculaire commun sont parfaitement intacts. La protubérance est normale.

Bulbe rachidien. — Les faisceaux myéliniques sont intacts. On remarque seulement la chromolyse de quelques cellules appartenant au noyau de Deiters et l'infiltration très nette des parois et des artérioles qui cheminent dans le raphé médian.

Moelle. — La moelle épinière, en dehors des altérations chromolytiques très nettes des cellules radiculaires antérieures, ne présente aucune lésion.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

1° La chorée avec son agitation motrice et ses troubles mentaux a occupé d'abord toute la scène. Elle a eu pendant plusieurs années une évolution progressive. Elle semble même avoir existé avant la commotion cérébrale et n'avoir pris toute son ampleur qu'à la faveur du traumatisme ; elle ne paraît pas avoir été d'origine encéphalo-léthargique.

2° Le syndrome choréique s'est transformé en syndrome de rigidité, annihilant, en quelque sorte, l'agitation motrice.

Bien qu'Arthur S. Hamilton ait signalé presque toujours chez les choréiques un accroissement de la tonicité musculaire avec les mouvements de la maladie, que Kleist et Kiesselbach, Bostroem aient parlé d'une rigidité musculaire comme un signe en faveur de la localisation striée de la

chorée et que l'un de nous (Henri Claude) ait publié un cas de chorée postencéphalitique suivi rapidement d'un syndrome de rigidité décérébrée, ces faits sont restés peu étudiés, comme l'ont fait remarquer Lhermitte et Mlle Bourguina. Toutefois, les observations de Jakob, de Bielschowsky et enfin de Urechia et Rusdea sont très comparables à la nôtre, mais certaines particularités nous font considérer ces faits comme beaucoup moins démonstratifs que le nôtre, puisqu'ici l'évolution et l'âge des lésions paraissent bien indiquer que les altérations du néo-striatum ont été plus anciennes que celles du pallidum. Les premières portent beaucoup moins la marque d'un processus inflammatoire que celles du pallidum et de la couche optique. Urechia et Rusdea ont déjà indiqué que la succession dans le temps des lésions du néo-striatum et du pallidum réalise le tableau de la rigidité postchoréique alors qu'on n'a jamais vu la rigidité se transformer en chorée, ils en infèrent que le pallidum a une action dominante sur le striatum ainsi que l'avaient précédemment montré C. et O. Vogt. Il y aurait peut-être lieu de se demander si la lésion plus inflammatoire du pallidum n'aurait pas une action dominante au point de vue fonctionnel, en annulant celle du striatum d'un type plus dégénératif. Mais, c'est là une considération hypothétique, et le fait qui reste indiscutable, c'est que l'évolution dans le temps du syndrome clinique paraît avoir été parallèle à celles des lésions qui l'ont conditionnée. De même que l'altération du néo-striatum a précédé celles du pallidum, la gesticulation choréique s'est développée avant la rigidité qui progressivement l'a atténuée puis définitivement masquée.

Un nouveau cas d'ostéo-arthropathie chronique au cours du tabes avec réaction ganglionnaire riche en lésions vasculaires spécifiques, par M. Faure-Beaulieu et Mlle C. Brun.

En juillet dernier, l'un de nous, avec Etienne Bernard, a présenté ici un tabétique porteur d'une arthropathie chronique mutilante des deux articulations coxo-fémorales ; au-devant de chacune des deux articulations atteintes s'était en même temps développée, dans les deux triangles de Scarpa, une volumineuse tumeur englobant les ganglions lymphatiques de la région, et dont un fragment excisé pour biopsie nous a montré des lésions vasculaires à cachet syphilitique très accusé. Nous avons alors exposé quel argument nouveau ce fait fournissait à la théorie syphilitique des ostéo-arthropathies du tabes, défendue par Barré dans sa thèse de 1912. Ajoutons d'ailleurs qu'après notre présentation de ce cas, nous sommes arrivés à mettre en évidence dans ses lésions de vascularite le spirochète, signature décisive de leur nature spécifique.

Le malade que nous présentons aujourd'hui, et qui nous a donné l'occasion de constatations histologiques tout à fait similaires, nous paraît encore plus probant, car il s'agit d'un cas plus banal dont la réaction ganglionnaire très discrète ne s'imposait pas comme dans notre premier cas, et n'a été trouvée que parce que, forts de notre expérience antérieure,

nous l'avons recherchée. Si donc l'on pouvait nous objecter le caractère tout à fait exceptionnel de notre premier cas, cette objection tomberait devant celui-ci, qui rentre tout à fait dans la règle : car une réaction ganglionnaire discrète, telle que nous l'avons cliniquement constatée, ne nous paraît pas rare, si nous en jugeons par nos souvenirs personnels, bien qu'elle soit passée sous silence dans les articles didactiques sur les « arthropathies tabétiques ».

F. C..., âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles de la marche résultant d'une atteinte de la hanche et du genou droits.

Antécédents. — Il a eu en 1915 un chancre insuffisamment traité.

Histoire de la maladie. — C'est une dizaine d'années après le chancre, en 1924, qu'ont apparu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, qui l'ont décidé à reprendre tardivement son traitement spécifique et se sont notablement amendées.

Il y a deux ans, la marche commence à être gênée par une raideur à peine douloureuse de la hanche droite ; il l'attribue à une chute de bicyclette, qu'il avait faite quelques mois auparavant, sans traumatisme important consécutif.

Depuis quelques mois seulement le genou du même côté s'est pris à son tour.

Etat actuel. — Nous passerons rapidement sur les signes cardinaux du tabes, qui sont nombreux : abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, hypotonie, analgésie sympathique (solaire, testiculaire, laryngée), lymphocytose et Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, etc. ; seul manque l'Argyll-Robertson, les pupilles sont simplement un peu paresseuses dans leur réaction à la lumière.

Le genou droit est globuleux, les culs-de-sac latéraux bombent et le choc rotulien est des plus nets ; la mobilité est conservée, mais les mouvements s'accompagnent de craquements ; il y a une désaxation manifeste, d'où résulte une attitude en genu valgum.

La hanche ne présente pas de grosse déformation ; toutefois le grand trochanter a subi une ascension de trois centimètres ; les mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas limités ni douloureux, mais s'accompagnent de craquements dans les positions extrêmes. La radiographie montre une disparition complète de la tête fémorale et du col, et un effacement du sourcil cotyloïdien.

Au-devant de l'articulation atteinte, dans le triangle de Scarpa, sans tuméfaction perceptible à la vue, on sent à la palpation un petit chapelet d'une dizaine de ganglions, fermes, élastiques, gros comme des noisettes ; dénués d'adhérence à la peau et aux plans sous-jacents, quelques-uns d'entre eux se fusionnent en une masse lobulée indivise. Du côté opposé il n'y a que de très minces petits grains comme il est courant d'en constater en dehors de tout état pathologique déterminé.

Une de ces petites masses ganglionnaires est excisée pour examen histologique.

Les coupes passant par le grand axe du ganglion offrent à l'examen macroscopique un aspect anormal : contrastant violemment avec le pourtour basophile, toute la partie centrale est fortement colorée en rose ou en rouge par l'éosine ou la fuchsine du Van Gieson.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une réaction scléreuse intense à point de départ hilaire qui modifie totalement la structure de la zone médullaire : plus de cordons folliculaires, seulement quelques traînées lymphoïdes entre les faisceaux conjonctifs ; plus de véritable système caverneux mais de très nombreux vaisseaux sanguins à lumières déformées par suite du resserrement produit par les formations fibreuses et plus encore par les altérations des parois vasculaires.

Les lésions vasculaires portent principalement sur l'endartère et réalisent les aspects typiques d'endartérite oblitérante et végétante.

Toutefois des coupes traitées par l'orcéine montrent la fragmentation partielle des lames élastiques de la mésartère et la périartère apparaît modérément épaissie par la sclérose mais souvent infiltrée d'éléments lymphoïdes. Une de ces infiltrations plus importante pénètre l'endartère et constitue un véritable nodule spécifique, mais sans cellules géantes ni foyer de nécrose.

La zone corticale du ganglion présente également des modifications intéressantes : épaississement de la capsule et des septa, distension des sinus sous-capsulaires, hyperplasie lymphoïde et réticulée et surtout vascularisation intense par d'innombrables capillaires à caractère embryonnaire pour la plupart.

La recherche du tréponème, longue et difficile comme dans le cas précédent, nous a montré deux éléments situés en bordure de deux capillaires, et présentant quelques altérations morphologiques : l'un d'eux, long, très fin, replié sur lui-même, a l'aspect d'un ressort détendu ; l'autre, à spires fines et serrées, paraît fragmenté.

Quatre cas d'une affection congénitale caractérisée par un double pied bot, une double paralysie faciale, et une double paralysie de la VIe paire, par MM. ALAJOUANINE, Georges HUC, M. GOPCEVITCH. (*Paraîtra ultérieurement comme mémoire original.*)

Syndrome évolutif bulbo-mésocéphalique avec dissociation albumino-cytologique ; guérison par la radiothérapie, par MM. ALAJOUANINE, P. MOLLARET et M. GOPCEVITCH.

Si la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien est surtout fréquente au cours des compressions et des tumeurs du névraxe, on peut également l'observer dans une série d'affections, qui vont depuis l'inflammation aiguë avec réactions congestive et diapédétique intenses (c'est le cas de la poliomyélite antérieure aiguë), jusqu'à des processus, d'évolution subaiguë ou même lente, fort variables, tels les faits dits d'encéphalite périphérique, telle la myélite nécrotique, etc.

En dehors de ces cas, qui concernent des lésions médullaires, il est plus rare de rencontrer une dissociation albumino-cytologique dans des lésions localisées à l'isthme encéphalique, en dehors des tumeurs de cette région.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société est un exemple d'une affection due à des lésions diffuses du bulbe, de la protubérance et à un degré moindre du pédoncule, lésions ayant évolué progressivement de façon subaiguë et s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique importante.

L'intérêt de cette observation réside d'une part dans les difficultés de diagnostic qu'elle soulève. L'hypothèse d'une néoplasie de l'isthme de

l'encéphale ne peut ne pas être soulevée à son sujet, mais pour beaucoup de raisons, il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'une atteinte infectieuse d'étiologie indéterminée ; et ce fait nous semble appartenir à cette catégorie d'observations, qui se groupent actuellement de plus en plus nombreuses, où un processus infectieux névraxitique s'accompagne de dissociation albumino-cytologique et présente une allure progressive, faits dont l'étiologie reste encore indéterminée. L'intérêt de ce cas-ci est d'être à localisation à peu près strictement bulbo-mésocéphalique.

D'autre part, cette observation a un autre intérêt, c'est celui de la modification radicale de l'évolution à la suite de l'établissement d'un traitement de radiothérapie profonde qui a donné lieu, en l'espace de quelques semaines, à une guérison à peu près complète, guérison qui s'est maintenue depuis un an.

Voici l'observation de notre malade :

Mal... Edouard, âgé de 40 ans, nous est adressé à la Salpêtrière pour des troubles cérébelleux avec gêne de l'audition, de la déglutition et de la parole, par le Dr Gautruche.

L'affection s'est révélée brusquement au mois de mars 1927 par une courte perte de connaissance n'ayant duré que quelques minutes. A partir de ce moment s'installent d'une manière régulièrement progressive des troubles cérébelleux et des troubles par atteinte bulbo-protubérantielle. En réalité, le malade semble avoir été moins bien portant depuis le mois de février 1927, se plaignant de céphalée, de vertiges et de somnolence.

La céphalée de siège à la fois frontal et occipital survenait sous forme de crises, dont les heures d'apparition étaient variables, qui duraient une ou deux heures et étaient parfois suffisamment violentes pour obliger le malade à interrompre son travail. Quant aux vertiges, c'est l'instabilité de la marche que le malade qualifie ainsi, car il éprouvait de la latéropulsion de préférence vers le côté gauche. Enfin il arrivait souvent au malade d'éprouver par moments une forte tendance au sommeil, que parfois même il n'arrivait pas à maîtriser. C'est ainsi qu'il s'endormit à plusieurs reprises pendant son travail, même en se tenant debout.

Après la perte de connaissance du mois de mars, ces troubles se sont aggravés d'une manière progressive. Fin avril 1927, il avait déjà une certaine difficulté pour avaler, la salive lui coulait par la bouche ; à cette époque il éprouva également une gêne pour articuler les mots. Il semble avoir existé à cette époque quelques légers troubles sphinctériens obligeant le malade à pousser pour amorcer la miction. Ces différents symptômes s'accusant progressivement à la fin de mai de la même année, le malade est obligé d'interrompre son travail, qu'il avait pu continuer jusqu'à cette époque. De nouveaux troubles apparaissent, une surdité, d'abord unilatérale, du côté gauche, puis bilatérale, qui s'accompagne de bourdonnements et de sifflement d'oreilles. La marche est devenue plus difficile ; en particulier il ne peut plus avancer seul dans l'obscurité, la maladresse gagne les membres supérieurs et gêne beaucoup le malade dans ses gestes. La maladresse domine du côté gauche. La céphalée a persisté avec la même intensité, l'hypersomnie cède la place à de l'insomnie. La vue a été bien conservée. A cette époque, il fait une rétention vésicale et on a été obligé de sonder le malade pendant environ huit jours.

En février 1928, le malade se fait hospitaliser à l'Hôtel-Dieu de Clermont. L'examen du malade avait permis de noter l'existence d'un syndrome bulbaire associé à un syndrome cérébelleux. On pratique un examen du sang, la réaction de Bordet-Wassermann est négative ainsi d'ailleurs que dans le liquide céphalo-rachidien. Dans ce liquide, il existait une dissociation albumino-cytologique. L'examen du fond d'œil, pratiqué à plusieurs reprises, a été toujours négatif. Sur quatre radiographies du crâne, on a

observé une ombre au niveau du sinus frontal gauche. Une intervention chirurgicale sur le sinus frontal gauche a permis d'extirper une excroissance osseuse. L'état du malade empirant progressivement, on a institué différents traitements (salicylate de soude, traitement spécifique), qui restent sans résultat.

Le malade est hospitalisé à la Salpêtrière en novembre 1928. Son interrogatoire a été difficile à cette époque en raison de la surdité marquée et d'un état d'obnubilation accusée.

L'examen neurologique permettait de constater :

Dans la station debout le malade élargit sa base de sustentation et tient les membres supérieurs écartés du tronc. Le tronc est légèrement fléchi en avant, la tête est maintenue redressée et présente une tendance à la flexion et à la rotation vers le côté droit. L'équilibre est très précaire, le malade ne peut se tenir debout que s'il s'appuie sur le lit, s'il est soutenu. La démarche est à peine possible et présente les caractères de la démarche cérébelleuse. Elle est surtout asynergique ; il faut tirer le tronc du malade en avant pour faire suivre les membres inférieurs, il présente en même temps de larges oscillations, de préférence vers le côté droit; il présente une tendance constante à tomber en arrière. Les pieds sont maintenus très écartés. Il faut soutenir le malade pour empêcher la chute.

Au lit, on constate au niveau des membres inférieurs que la motilité volontaire est conservée. La mobilisation passive ne montre pas de contracture, mais de l'hypotonie semblant dominer du côté gauche. Elle se caractérise par un ballottement de l'extrémité distale et par l'abolition des réflexes de posture. La force musculaire paraît intacte aux trois segments. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en extension à gauche, il est moins franc du côté droit ; les crémastériens n'ont pas été trouvés, les abdominaux sont faibles, inconstants, nuls à certaines excitations. La sensibilité superficielle et profonde est normale des deux côtés. Aux membres supérieurs la motilité volontaire est conservée, ainsi que la force musculaire. On note l'existence d'hypotonie importante, dominant à gauche et caractérisée par le ballottement du segment distal ainsi que par l'abolition des réflexes de posture. Les réflexes semblent s'accompagner d'une réponse un peu vive, mais sont égaux des deux côtés. Les sensibilités superficielles et profonde sont normales.

A la face, on note :

Au niveau de la IIIe paire cranienne, une diminution très importante de l'élévation des globes oculaires, l'abaissement est conservé, la convergence est incomplète du côté droit ; les réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence sont conservés.

A l'examen de la Ve paire, légère amyotrophie du temporal et des masticateurs à droite, le réflexe cornéen semble plus faible à droite.

La VIe paire paraît intacte.

La VIIe paire paraît touchée à droite, mais seulement dans le territoire inférieur.

L'examen de la VIIIe paire dénote une surdité bilatérale et du nystagmus dans les positions extrêmes du regard, surtout à droite.

A l'examen de la IXe paire, la motilité du pharynx est conservée, celle du voile est diminuée ; le réflexe nauséeux et le réflexe du voile sont abolis.

La XIIe paire paraît normale; on note un aspect normal de la langue. La parole est très troublée. Elle est sourde, l'articulation est très imparfaite, la parole paraît poussée, les consonnes *g*, *k*, sont remplacées par une sorte de soufflement. La déglutition est également très troublée ; on note un écoulement permanent de la salive par la bouche. Le syndrome cérébelleux cinétique, caractérisé par une hypermétrie du geste intentionnel et par un ralentissement des mouvements alternés, est discret et n'existe que du côté gauche.

Une nouvelle ponction lombaire permet de noter que la tension du liquide est de 8 au manomètre de Claude, il existe une dissociation albumino-cytologique (albumine 1 gr. 50, cellules 11 par mmc.) (lymphocytes). La réaction de Wassermann est négative. Une ponction ventriculaire donne issue à un liquide de tension et de composition chimique normale. Un premier examen ophtalmologique en novembre, puis en décembre ne décèle rien d'anormal au fond de l'œil.

A l'examen ophtalmologique (Dr Lagrange) du 14 janvier 1929, on note : Acuité visuelle OD et OG = 2/10. Pupilles : pas d'inégalité, réflexes normaux. Motilité : le champ d'excursion paraît normal, nystagmus dans toutes les directions du regard, surtout marqué dans l'abduction des deux côtés. Pas de troubles de la vision des couleurs, pas de scotome central. Champ visuel normal. Fond d'œil : veines un peu dilatées, artères grêles, difficilement visibles sur les bords de la papille, un peu flous. Papille un peu décolorée dans le segment temporal. Papille en voie d'atrophie.

Examen labyrinthique (Dr Aubry). Audition : voix chuchotée : OD 1 m., OG 0,15. Limite supérieure des sons à 15.000. Schwabach augmenté. Diminution de l'audition des deux côtés. Romberg : légère inclinaison vers la droite. Marche : inclinaison vers la droite. Nystagmus spontané dans le regard latéral des deux côtés, plus ample dans le regard à gauche, plus serré, plus petit dans le regard à droite.

Epreuve calorique (25°).

OD. 10 cc. nystagmus à 25'' durant 30'' environ, ne devenant pas rotatoire en position III.

80 cc. nystagmus net, rotatoire en position III.

OG. 80 cc. nystagmus ne devenant pas rotatoire en position III. Pas de sensations vertigineuses. Déviation de l'index normale.

Epreuve galvanique : Pôle à droite : inclinaison à deux milli. nystagmus à 2 milli.

Pôle à gauche, inclinaison à deux milli. nystagmus a 2 milli.

Epreuve rotatoire : 10 tours à droite : nystagmus gauche 13'', tête en avant, pas de nystagmus, tête inclinée sur l'épaule, pas de nystagmus.

10 tours à gauche, nystagmus a droite 13'' ; tête en avant, quelques secousses de nystagmus rotatoire.

Conclusion : Troubles labyrinthiques très légers, caractérisés par le nystagmus spontané, la légère déviation spontanée vers la droite. Les épreuves sont par contre, sensiblement normales, cependant ce qui domine c'est une excitabilité totale des canaux verticaux à toutes les épreuves.

* * *

En présence de ce syndrome cérébello-pyramidal avec atteintes de certaines paires craniennes (nerf optique, III, V, VII, VIII et IX paires) à installation rapide et à évolution progressive on institue un traitement radiothérapique. Depuis son entrée à la Salpêtrière le malade a reçu dans la première série de séances une dose totale de 13.000 R, puis dans deux séjours ultérieurs, dans une deuxième série 12.000 R, dans la série actuelle, en cours, 13.000 R.

Les renseignements fournis entre la deuxième et troisième série de radiothérapie par les examens ophtalmologiques et vestibulaires, sont les suivants :

Examen ophtalmologique (8 novembre 1929). Anisométropie par astigmatisme hypermétropique. Léger strabisme imputable à cette anisométropie. Fond d'œil : normal.

Examen ophtalmologique (8 août 1929). Même acuité visuelle, même aspect du fond de l'œil.

Examen labyrinthique (29 janvier 1930). Audition : même état auditif. Otoscopie, légères plaques calcaires sur le tympan gauche. Conclusion : La légère surdité de l'oreille gauche est peut-être d'origine périphérique.

Le nystagmus spontané a diminué d'intensité, mais reste cependant assez net vers la gauche. Pas de nystagmus ni derrière les lunettes, ni dans la convergence. Pas de déviation des index. Marche : déviation à droite. Epreuve calorique.

Epreuve calorique : OD. 150 cc. à 25° en position III nystagmus faible, légèrement rotatoire, en positions I et II le nystagmus devient très nettement horizontal. Déviation de l'index, très légère sensation vertigineuse.

OG. 250 cc. en position III, nystagmus faible, légèrement rotatoire ; en positions I et II, nystagmus horizontal très net. Pas de sensations vertigineuses, déviations des index.

État actuel. Examen du 25 janvier 1930. Le malade n'accuse plus que quelques légers maux de tête, surtout après les séances de radiothérapie. Il n'accuse plus aucune gêne fonctionnelle, ni de la marche ni de la déglutition. Il fait cependant remarquer que la parole, bien qu'elle ne soit plus comparable actuellement à ce qu'elle était il y a quelques mois, n'est pas revenue complètement à la normale ; elle est plus faible et d'une tonalité plus élevée.

L'examen de la statique révèle de l'hypotonie prédominant à gauche. Les signes de l'inclinaison latérale du tronc et de l'accroupissement sont positifs à gauche. La force musculaire est normale. Les réflexes tendineux sont vifs, mais égaux des deux côtés. Il existe un controlatéral des adducteurs à gauche. On note une flexion bilatérale du gros orteil par l'excitation cutanée plantaire. Il ne reste plus rien de l'atteinte antérieure des paires craniennes, sauf une très discrète parésie faciale droite, une hypoacousie gauche, un léger nystagmus dans les directions latérales du regard, l'abolition du réflexe du voile. La voix est faible, très légèrement nasonnée et parfois bitonale. Le reste de l'examen neurologique est négatif.

L'observation que nous venons de rapporter concerne donc un adulte, chez qui, en parfaite santé, s'installe rapidement un syndrome où prédominent : 1° Une *céphalée* intense ;

2° Des signes bulbaires (parésie faciale, paralysie de la déglutition, dysphonie bulbaire), des signes mésocéphaliques (paralysie de l'élévation des globes oculaires, surdité);

3° Un *syndrome cérébello-pyramidal*, où prédominent les troubles de la statique et de la coordination aboutissant à une impossibilité de la marche;

4° Une *dissocation albumino-cytologique* du liquide céphalo-rachidien.

La constitution de ces signes s'est faite de façon progressive, mais relativement rapide, puisqu'en l'espace de quelques mois le malade était devenu un infirme.

Devant ce tableau et cette évolution nous avons hésité entre deux diagnostics, une néoplasie bulbo-protubérantielle ou une atteinte infectieuse de l'isthme de l'encéphale.

Le premier diagnostic de néoplasie devait être discuté à cause de l'importance des céphalées, de leur caractère gravatif, de leur intensité progressive ; à cause de l'existence de la dissociation albumino-cytologique, fréquente dans les tumeurs de cette région ; à cause du caractère nettement progressif de l'évolution des symptômes ; enfin au cours de notre observation, alors que l'examen du fond de l'œil avait été négatif en novembre et en décembre 1928, apparaissait en janvier 1929 un œdème de la papille avec contours flous de cette dernière et évolution vers l'atrophie. Tous ces faits demandaient donc la discussion de l'hypothèse d'une néoplasie, mais les caractères séméiologiques non moins importants rendaient douteuse cette interprétation. C'étaient la topographie des lésions révélée par la symptomatologie : d'abord leur extrême diffusion depuis la partie basse du bulbe jusqu'aux pédoncules ; d'autre part, c'était le fait que la symptomatologie était à peu près uniquement motrice avec absence complète de troubles sensitifs ne pouvant guère se comprendre dans une tumeur offrant une telle étendue et des troubles paralytiques aussi importants. Enfin, s'il existait une dissociation albumino-cytologique, la tension

du liquide céphalo-rachidien était par contre basse (8 au manomètre de Claude) et une ponction ventriculaire montrait que cette tension n'était pas basse par blocage, le liquide ventriculaire ayant une tension normale et une composition normale. Il n'était pas jusqu'aux modifications du fond d'œil apparues tardivement, qui n'allassent contre ce diagnostic. En effet, la baisse rapide de l'acuité visuelle, la modification rapide des papilles étaient plus en faveur d'une papillite infectieuse que d'une stase.

Aussi est-ce vers le diagnostic de lésion infectieuse de l'isthme de l'encéphale que nous nous sommes orientés, trouvant dans ce diagnostic la possibilité d'une interprétation plausible, qui faisait défaut pour premier diagnostic envisagé. On pouvait expliquer alors en effet l'installation rapide du syndrome, l'électivité de l'atteinte motrice se rapprochant par exemple de celle que peut revêtir au niveau du bulbe la maladie de Heine-Medin pour ce qui est de l'atteinte des paires craniennes. Enfin les signes sphinctériens ayant témoigné d'une atteinte médullaire fruste, la papillite, la dissociation albumino-cytologique s'expliquait fort bien par une affection de cette nature.

De toute façon, nous avons résolu de soumettre ce malade à une double thérapeutique, anti-infectieuse sous forme d'injections de salicylate de soude et d'uroformine ; puis, quelques semaines après, alors qu'il n'y avait pas de modifications notables, sauf dans le sens de l'aggravation, à un traitement de radiothérapie profonde sur l'isthme de l'encéphale. Les résultats de ce dernier traitement ont été surprenants et trois mois après le malade pouvait repartir dans sa province, ne présentant plus de troubles notables des membres ni de troubles dans le domaine des paires craniennes, en dehors d'une légère surdité et d'une modification du timbre de la voix. Le traitement a été repris depuis à deux reprises et depuis un an la guérison s'est maintenue.

***

L'absence de contrôle anatomique ne permet pas évidemment d'apporter pour étiqueter une telle observation toute la rigueur scientifique désirable. Il nous semble, néanmoins, que le succès de la thérapeutique par les rayons ainsi que la guérison obtenue depuis un an est encore en faveur du diagnostic de lésion infectieuse de l'isthme de l'encéphale. Il ne semble guère vraisemblable qu'une tumeur de cette région aurait pu être influencée d'une façon aussi complète et aussi rapide.

On peut donc, croyons-nous, classer ce fait dans ce groupe d'attente que constituent les infections subaiguës du névraxe avec dissociation albumino-cytologique. Ces faits offrent les caractères suivants : installation rapide d'un syndrome tantôt radiculaire, tantôt médullaire, tantôt bulbaire ou mésocéphalique, où prédominent les troubles moteurs, et qui s'accompagnent d'une dissociation albumino-cytologique. L'évolution en est variable, tantôt progressive et aboutissant à la mort, tantôt spontanément progressive et généralement sans laisser de séquelles notables.

L'étiologie de ces faits reste encore absolument indéterminée, la notion même d'encéphalite périphérique appliquée à certains d'entre eux, en particulier par les belles études de Bériel et de ses élèves, ne nous semble nullement démontrée. Nous croyons au contraire qu'il s'agit d'un groupe de faits assez autonomes, dont le cas que nous rapportons est un exemple de localisation haute au niveau de l'isthme encéphalique montrant que la moelle et les racines ne sont pas les seules atteintes par de tels processus.

De toute façon cette observation nous a paru mériter d'être rapportée, à cause de sa rareté, à cause de l'intérêt qu'il y a à verser un nouveau fait au dossier de ces faits encore fort mal connus, et surtout à cause de l'évolution heureuse, qu'a fait subir la radiothérapie profonde à un syndrome qui semblait être progressivement et rapidement fatal.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les hypothèses que M. Alajouanine a envisagées nous paraissent toutes légitimes et nous croyons comme lui que le *diagnostic de sclérose en plaques* ne peut guère être retenu dans le cas présent. Volontiers nous donnerions une grande valeur à l'aréflexie vestibulaire du malade pour rejeter l'idée de sclérose multiple. En effet, nous ne l'avons pour ainsi dire jamais rencontrée sur plusieurs centaines de scléroses en plaques authentiques dont nous avons examiné les réactions vestibulaires.

Pour ce qui est du diagnostic, nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu d'envisager auprès des hypothèses présentées par M. Alajouanine celle *d'arachnoïdite de la fosse postérieure*. L'histoire du malade nous rappelle d'assez près celle de quelques cas où il fut possible de vérifier l'existence de ce processus au cours d'une intervention chirurgicale. Une trépanation occipitale suivie de ponction médiane sans ouverture de la dure-mère peut amener une amélioration considérable des phénomènes. Cette intervention bénigne, souvent utile, doit être assez précoce ; tardive et faite quand les éléments sous-jacents à l'arachnoïdite sont altérés et sclérosés, elle n'a plus aucun effet.

Un cas d'encéphalite aiguë à forme cérébelleuse pure,

par J. Lhermitte et J. de Massary.

A la dernière séance de la Société, le Professeur Guillain, Cournaud et Rouques ont présenté un malade atteint d'une infection aiguë du névraxe pour laquelle le diagnostic d'encéphalite léthargique et de sclérose en plaques devait être discuté. Déjà dans plusieurs de nos réunions, nous avons été amenés à examiner des malades chez lesquels la difficulté d'une différenciation clinique entre l'encéphalite léthargique et la sclérose multiple n'était pas moins grande. De plus, l'on sait que, depuis surtout une dizaine d'années, ont éclos dans le monde et principalement en Allemagne et en Autriche, des cas d'encéphalo-myélite aiguë dont l'origine et la nature demeurent encore assez mystérieuses. C'est pour ces raisons que

le Pr. Guillain a demandé qu'au prochain Congrès neurologique international qui doit se tenir à Berne en 1931, la question des encéphalo-myélites qui n'appartiennent ni à la sclérose en plaques, ni à la poliomyélite de Heine-Médin, ni à l'encéphalite léthargique, soit posée.

Ce problème étant tout d'actualité, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de présenter ici une malade dont l'affection rentre précisément dans le cadre des faits pour lesquels une dénomination précise est de la plus grande difficulté à appliquer.

Observation. — Gilberte B..., 29 ans 1/2, est prise brusquement le 1er septembre 1929 de fièvre élevée à 40 et 41°, avec délire confusionnel, hallucinations et difficulté de la mixtion n'allant pas jusqu'à nécessiter des sondages. Cette crise aiguë, dont la malade n'a conservé aucun souvenir, a duré huit jours pendant lesquels son médecin l'a soignée par des injections intraveineuses d'urotropine et pratiqué un abcès de fixation.

Lorsque la fièvre tomba et que la malade a repris conscience, elle s'aperçut qu'elle était parésiée des membres inférieurs et du bras droit. Dans les jours qui suivirent, les cheveux tombèrent complètement et les règles n'apparurent pas en septembre, mais l'état général s'améliora rapidement tandis que les troubles moteurs restèrent stationnaires. C'est alors qu'elle nous fut adressée le 30 décembre 1929.

Examen de la malade. — Ce qui frappe à première vue est l'instabilité, l'incoordination des mouvements.

Appareil cérébelleux. — Aspect général. La malade est incapable de se tenir seule debout, par perte presque complète de l'équilibre statique, et si, soutenue par deux aides, on la prie de se déplacer, on constate qu'elle lance avec vigueur ses jambes en avant dans des directions variées, et qu'elle les laisse ensuite retomber lourdement sur le sol tandis que le tronc et la tête sont en état de perpétuelle oscillation. C'est plus que la démarche ébrieuse des cérébelleux et elle se rapproche davantage de la marche ataxique.

Remise sur sa chaise, elle reste encore instable, ayant de la peine à conserver une position fixe. La tête et le tronc oscillent légèrement et la malade déclare elle-même qu'elle ne peut rester immobile. De plus, elle se fatigue très rapidement et tend à s'affaisser en s'inclinant en avant, la tête penchée à gauche.

Etendue sur un lit, elle demeure au repos mais quelques mouvements apparaissent dans la jambe gauche. Si on lui demande de s'asseoir, les oscillations, l'instabilité réapparaissent. Répondant parfaitement aux questions qui lui sont posées, elle parle en scandant les syllabes qui sont explosives et brusques, la parole rappelle celle de la sclérose en plaques.

Cet ensemble symptomatique nous a alors conduit à pratiquer un examen plus détaillé de l'appareil cérébelleux.

Recherche de la dysmétrie. — *Membres supérieurs.* — Epreuve : doigt sur le nez, est accomplie rapidement, mais le doigt dépasse le but et vient frapper la joue ou la lèvre. A droite la maladresse est un peu plus marquée qu'à gauche.

Epreuve du renversement de la main : le mouvement est plus ample, plus brusque, dysmétrique.

Epreuve de la préhension. Pour saisir un verre, la malade écarte les doigts d'une manière exagérée, surtout à droite.

Membres inférieurs. Epreuve du talon sur le genou : à gauche et à droite, le talon dépasse le but et vient frapper la cuisse d'où il est ensuite ramené sur le genou, où il ne peut se maintenir fixe.

Epreuve talon sur la cuisse : le talon vient frapper la cuisse en oscillant pendant la flexion, puis est étendu brusquement et retombe enfin lourdement sur le lit.

Epreuve de l'agenouillement : maladresse très marquée avec brusquerie des mouvements qui dépassent le but ; la malade se heurte fortement à la chaise, aussi bien à droite qu'à gauche.

Epreuve du pied sur la chaise. Beaucoup mieux exécutée.

3° *Adiadococinésie.* — Très nette des deux côtés, mais surtout marquée à droite, aux membres supérieurs.

4° *Recherche du tremblement.* — Les épreuves pratiquées pour la recherche de la dysmétrie, exécutées lentement, révèlent un tremblement cinétique très marqué, à grandes oscillations s'exagérant au moment d'atteindre le but et continuant lorsque celui-ci est atteint (le tremblement existe donc pendant l'exécution des mouvements et pendant le maintien des attitudes). Un petit arrêt se produit d'ailleurs à mi-distance du trajet à accomplir (bradytéléokinése de Schilder).

Par contre, il n'existe pas de tremblement statique. Une feuille de papier glissée lentement sous un crayon tenu par la main de la malade, enregistre un trait rectiligne.

De même, le trait tracé par la malade en bougeant les doigts seulement, est tout à fait correct.

5° *Etude de l'écriture.* — Celle-ci très lisible est saccadée avec des à-coups se traduisant par des angles à la place des arrondis et des boucles. Ceci est encore plus net si on prie la malade de reproduire une sinusoïde horizontale ou verticale. De même, un trait tracé entre deux limites précises, dépasse légèrement celle de droite.

6° *Recherche de l'asynergie.* — *Epreuve de la marche.* — Nous avons déjà mentionné la discordance des mouvements des membres inférieurs et du tronc, entraînant la chute.

Epreuve du renversement : en arrière, pas de flexion des genoux.

Epreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc : les talons quittent le sol et s'élèvent très haut, empêchant la malade de s'asseoir.

Epreuve de l'élévation du pied : correcte, aucune décomposition des mouvements.

Epreuve : talon sur cuisse, aucune décomposition des mouvements.

7° *Catalepsie cérébelleuse.*—La malade ne peut conserver aucune position par suite, d'une part, de l'instabilité statique des membres, et, d'autre part, de son asthénie rapide, de sa fatigabilité extrême.

8° *Etude du tonus.* — Il est facile de mettre en évidence la grosse diminution du tonus. En effet, on note une laxité anormale des articulations qui permettent des mouvements passifs d'amplitude exagérée.

9° *Passivité.* — Les épreuves préconisées par A. Thomas pour l'étude des mouvements passifs, mettent facilement en évidence l'affaiblissement des réflexes antagonistes.

Membres supérieurs. — *Bras.* Dans l'épreuve de torsion passive du tronc sur son axe, on obtient un ballottement modéré des bras, plus marqué cependant à droite qu'à gauche.

Par l'épreuve du lancement rapide du bras en tous sens, on n'obtient que très peu de ballottement. L'épreuve de Stewart-Holmes est négative.

Avant-bras. Lorsqu'on secoue brusquement les bras, les avant-bras s'agitent comme des membres de polichinelle. Dans cette épreuve le ballottement exagéré est très net, surtout à droite.

Quand on immobilise le bras à angle droit sur le tronc en laissant pendre l'avant-bras, et que l'on donne sur la main de petites secousses, celui-ci prend des mouvements pendulaires.

Mains. En remuant les avant-bras, les mains restant libres, celles-ci ballottent en tous sens comme un corps inerte au bout d'un fléau, surtout la main droite.

Doigts. La main mise en pronation est secouée par la paume, les doigts ballottent également exagérément, surtout à droite.

Membres inférieurs. — *Cuisses.* Dans l'épreuve d'abduction et d'adduction successives et répétées, suivies d'abandon brusque des genoux, on n'observe aucune passivité.

Jambes. La malade étant assise sur le bord d'une table, si on élève les jambes successivement et qu'on les laisse retomber brusquement, celles-ci prennent un mouvement pendulaire très net surtout à droite.

Pieds. En secouant les jambes, les pieds ballottent dans tous les sens avec exagération manifeste, surtout à droite.

Tête. Très grande laxité des mouvements du cou dans toutes les directions.

Mouvements réflexes pendulaires. — Très nets à droite ; la percussion des tendons rotulien et olécranien, surtout à droite, détermine des oscillations prolongées de la jambe et de l'avant-bras.

Résistance volontaire à la passivité. — Très bonne. La malade suspend très bien l'excursion exagérée de ses membres lors des mouvements qui leur sont communiqués. Pas de signe de Holmes-Stewart, ni à droite ni à gauche.

De l'étude détaillée de la passivité, il résulte que celle-ci existe surtout dans les segments distaux des membres, alors qu'elle n'existait qu'à peine dans leurs segments proximaux.

10° *Etude des fonctions du labyrinthe.* — Pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles. Inexcitabilité complète des deux labyrinthes à l'épreuve de l'eau froide qui n'entraîne aucune secousse nystagmique oculaire après 2 minutes d'irrigation. L'excitation galvanique de Babinski entraîne une chute vers le pôle positif.

11° *Examen oculaire* (Dr Bollack). — *a)* Aucune secousse nystagmique dans les positions variées du regard. Pas de paralysie ni interne ni externe. Pupilles normales. Pas de diplopie. Fond d'œil normal.

b) Examen de l'appareil moteur. — En dehors de l'hypotonicité musculaire déjà signalée, il n'existe aucun trouble moteur, aucun symptôme de paralysie. Il n'y a pas de diminution de la force segmentaire dans les membres inférieurs, ni dans les deux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux sont vifs mais égaux aux quatre membres.

Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont normaux.

c) Examen de l'appareil sensitif. — Ne révèle rien d'anormal. Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont intactes

d) Examen de l'état général. — Les différents appareils viscéraux sont normaux. La malade a un aspect placide et déclare avoir beaucoup engraissé depuis sa maladie. Les cheveux qui étaient tombés au cours de la période aiguë de la maladie repoussent abondamment.

e) Examens de laboratoire. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien d'aspect normal, non hypertendu. Lymphocyte = 1 par millimètre cube. Albumine = 0,20 gr. Glucose = 0,91 gr. Réaction de B.-W. = négative.

Sang. B.-W. = positif limité et dissocié. H. 6, chauffé, H. O. non chauffé. (Réaction de Hecht positive).

Urée = 0,28.

Antécédents. — 1° Héréditaires. — Père en bonne santé. Mère éthylique, a eu des troubles psychiques, est divorcée depuis 1924. Trois sœurs et un frère en bonne santé.

2° Personnels. Enfance normale. Premières règles à 13 ans. Entre 13 et 15 ans, à deux reprises différentes et les deux fois à la suite d'embarras gastrique, la malade perd brusquement l'usage de la parole. Elle reste muette pendant 12 heures, mais comprend parfaitement ce qu'on dit autour d'elle et sait fort bien les mots qu'elle voudrait dire. Les crises de mutisme cessent également brusquement sans s'accompagner de réactions émotives : larmes, polyurie, etc.

A 15 ans, elle est mise en pension mais supporte mal cette existence et voit sa santé péricliter : amaigrissement, asthénie, arrêt des règles, ictère, si bien qu'elle est obligée d'abandonner ses études et de retourner chez elle.

De 15 ans à la maladie actuelle, excellente santé.

Traitement et évolution. — Depuis son entrée dans le service, notre malade a reçu 10 injections intraveineuses de salicylate de soude et ce traitement l'a beaucoup améliorée. L'incoordination motrice a notablement diminué : la malade parvient, en effet, à se tenir et à marcher avec un aide. La dysmétrie des membres supérieurs a régressé ; l'épreuve du doigt sur le nez, celles de la préhension du renversement de la main sont accomplies beaucoup plus correctement. Enfin, la parole est également meilleure et la malade déclare elle-même qu'elle parle plus facilement et plus nettement.

Nous avons commencé ces jours-ci une série d'injections intraveineuses de silbersalvarsan.

En résumé, la malade que nous présentons est atteinte d'un syndrome cérébelleux très pur survenu à la suite d'un épisode infectieux et le diagnostic se pose immédiatement entre l'encéphalite léthargique et la sclérose en plaques.

Ainsi que nous le rappelions au début de notre exposé, ce n'est pas la première fois que la difficulté du diagnostic étiologique et pathogénique d'une encéphalite s'est posée. Déjà Ley et Van Bogaert, Redlich, Economo, Stern, Bostroem, Lannelongue, Handel, Westphal, ont rapporté des cas pour lesquels le diagnostic entre la sclérose en plaques et l'encéphalite épidémique se montrait hérissé des plus grandes difficultés ; et les auteurs ont fait remarquer que des tableaux cliniques très semblables à ceux de la sclérose en plaques peuvent être créés, par la maladie d'Economo. De plus, Hill, Spiller ont publié des observations encore plus intéressantes car, ici, si la sémiologie de l'affection répondait à celle de l'encéphalite épidémique, le tableau anatomique se présentait sous les traits de la sclérose en plaques la plus typique.

Plus récemment ici même, Ernest de Massary et Merue présentaient un malade qui, après avoir été atteint d'hypersomnie avec hyperglycorachie, avait vu son affection évoluer vers la sclérose en plaques. Le diagnostic d'encéphalite léthargique qui d'abord avait été légitimement posé, dut ainsi être rectifié.

Dans le cas que nous présentons aujourd'hui, plusieurs symptômes nous font incliner vers le diagnostic d'encéphalite quoique nous n'ignorions pas que la sclérose en plaques pent se marquer au début par un appareil clinique et une évolution aiguë qui ressemblent de très près à l'encéphalite que nous avons en vue.

Chez notre malade, l'absence de troubles sphinctériens et de modifications des fonctions du système pyramidal, l'intégrité absolue de toutes les sensibilités superficielles et profondes, ainsi que des réflexes cutanés et tendineux, légitiment, semble-t-il, le diagnostic d'encéphalite à localisation cérébelleuse. L'existence d'une alopécie cranienne complète, don plusieurs exemples ont été rapportés dans un mémoire intéressant par Stiefler, d'une part, et par Babonneix, d'autre part, ainsi que l'hyperglycorachie qui s'élève encore aujourd'hui à 0,91 grammes, viennent encore renforcer notre manière de voir. Mais si nous penchons nettement en faveur du diagnostic d'encéphalite il n'est pas à dire que nous ayons en vue la maladie d'Economo à localisation cérébelleuse.

Certes, nous savons que des faits de syndrome cérébelleux ont été observés à la suite d'encéphalite léthargique indiscutable. Les cas de Boldakva, de Smirnov, en sont la preuve. Il est démontré, d'autre part, que l'encéphalite épidémique peut laisser comme séquelle un syndrome à la fois labyrinthique et cérébelleux, ainsi que l'attestent les observations de Poston et de Smirnov. Et, chez notre malade, si l'atteinte du cervelet s'affirme presque exclusive, l'appareil labyrinthique n'est pas absolument normal, ainsi qu'en fait foi l'épreuve de nystagmus calorique de Barany. Mais malgré ces données positives, il semble que ce serait forcer les faits que de porter ici le diagnos-

tie de syndrome cérébelleux postencéphalo-léthargique, car, malgré une anamnèse aussi poussée que possible, nous n'avons pu retrouver dans l'histoire de la maladie aucun des symptômes qui sont essentiels à la maladie d'Economo.

Nous pouvons donc ici faire l'hypothèse que nous nous trouvons en présence non pas d'une encéphalite léthargique mais d'une maladie infectieuse du système nerveux central, liée peut-être à un virus neurotrope, mais distincte de la maladie d'Economo.

Nous nous souvenons, en effet, que Redlich dès 1917 a rapporté sous les termes d'encéphalite du pont et du cervelet (encephalitis ponti et cerebelli), six observations, dont une avec vérification anatomique, ayant trait à des sujets qui présentèrent tous un syndrome cérébelleux extrêmement marqué avec vertiges, ataxie, nystagmus, en contraste frappant avec l'absence de tout phénomène pyramidal, sensitif ou sensoriel, et, en particulier, avec l'intégrité du nerf optique et du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie et l'examen anatomique permirent de reconnaître l'existence de foyers étendus situés dans la substance blanche du cervelet, lesquels se continuaient par la voie des pédoncules cérébelleux supérieurs jusque dans la protubérance et les pédoncules cérébraux, au voisinage du noyau rouge. Tout le reste du névraxe était normal.

Flatau, dans un mémoire important, a, pour sa part, donné le résumé d'une série d'observations de faits d'encéphalo-myélite aiguë, qui semblent bien ne pouvoir être intégrés ni dans le cadre de la poliomyélite épidémique, ni dans celui de la sclérose en plaques, ni dans celui de l'encéphalite léthargique ; et l'on peut se demander, avec l'auteur, si ces formes cliniques atypiques, tout de même que les variétés dites myélitique et périphérique de l'encéphalite léthargique ainsi qu'un grand nombre de cas que l'on classait autrefois dans l'ataxie aiguë, ne sont pas, en réalité, à rattacher à une encéphalo-myélite à germe inconnu mais distincte de la maladie d'Economo. D'ailleurs, de nombreux auteurs français, Guillain, Clovis Vincent, Ernest de Massary, ont déjà défendu cette opinion que bien des cas considérés comme des formes anormales de l'encéphalite léthargique n'ont été rattachés à cette maladie qu'arbitrairement et ne sont probablement que des manifestations d'une autre infection du névraxe, encore imprécise.

Pour en revenir à notre cas particulier, nous avons dit qu'il était difficile de le ranger dans la sclérose en plaques et que s'il se rapproche, par certains côtés, de l'encéphalite léthargique, il est impossible d'en saisir ici les caractères les plus essentiels. Aussi, en dernière analyse, nous croyons que c'est rester dans la vérité et dans la prudence que de ranger le type clinique, présenté par notre patiente, dans ce groupe d'attente, aux contours un peu flous où l'on a classé, déjà, un certain nombre de faits disparates mais que relie cependant une commune origine : l'infection aiguë du système nerveux central.

J.-A. Chavany. — On observe à l'heure actuelle, en dehors de l'encé-

phalite épidémique et de ses manifestations habituelles des syndromes neurologiques dont la nature infectieuse paraît ne faire aucun doute ; ils rentrent dans le grand cadre des maladies provoquées par des virus neurotropes, virus dont seulement un tout petit nombre sont présentement identifiés d'une manière certaine. Le pronostic de ces infections du névraxe nous paraît étroitement lié à leur symptomatologie. Voici ce que nous avons constaté à cet égard. Quand il existe une lésion des voies motrices avec déficit moteur pyramidal important, la régression des signes s'effectue ordinairement mal et il persiste des séquelles importantes. Quand, au contraire, on est en présence de symptômes de la série cérébelleuse ou de signes traduisant l'inflammation de la région de l'axe encéphalique, cette régression peut être quasi totale, quelle que soit la thérapeutique que l'on mette en œuvre, et ici on a le choix. On peut utiliser un médicament anti-infectieux (infections intraveineuses de salicylate de soude ou d'uroformine). On peut employer une médication de choc : injections intra veineuses de vaccin antityphique T. A. B. de l'Institut Pasteur à doses progressives en dilution dans du sérum physiologique. La radiothérapie régionale donne aussi de brillants résultats, comme celui que vient de nous montrer Alajouanine. Dans tous ces cas d'évolution favorable il faut, bien entendu, réserver le pronostic ultérieur en ce qui concerne l'évolution possible d'une sclérose en plaques. Contrairement à ce qui est fait habituellement, nous préférons la radiothérapie semi-pénétrante à la radiothérapie pénétrante, car elle combat plus efficacement l'élément inflammatoire qui est à la base de toutes manifestations, et en semi-pénétrante nous utilisons des doses modérées.

Récidives d'une tumeur majeure opérée chez une malade atteinte de neurofibromatose généralisée, par Mlle Gabrielle Lévy et M. Liberson.

Nous n'apportons pas ici un fait nouveau. Mais ce fait, relativement banal, nous a paru cependant digne d'attention, et pour les raisons suivantes :

D'abord, il s'agit de l'évolution récidivante d'une tumeur majeure histologiquement bénigne, dans un cas de neurofibromatose.

Ensuite, cette observation pose, aussi bien au point de vue pratique des traitements à appliquer qu'au point de vue théorique, la question des relations de ces formes récidivantes bénignes, avec l'évolution maligne de certains cas de neurofibromatose.

De cette seconde considération découle qu'à ce propos se pose aussi, au point de vue nosologique, la question des relations de la neurofibromatose décrite par Recklinghausen, avec les faits décrits par Cestan sous le nom de neurofibrosarcomatose.

Mme Félicie C..., âgée de 52 ans, vient consulter à l'hospice Paul-Brousse en octobre 1929, pour une grosse tumeur mamelonnée située entre l'épigastre et l'ombilic, et dont elle souffre. Elle raconte l'histoire suivante :

Il y a une douzaine d'années environ, la malade a vu apparaître dans la région que nous venons de mentionner une tumeur qui, en 1918, atteignait les dimensions d'une petite mandarine.

Cette tumeur fut enlevée chirurgicalement. A la suite de cette intervention, il y eut un hématome, et la cicatrice saigna pendant environ une semaine. La guérison se fit sans suppuration. Mais, en 1924, une nouvelle tumeur apparut au même endroit, un peu plus volumineuse que la première, et une seconde intervention fut pratiquée à cette époque par Lecène.

Cinq ou six mois après cette seconde intervention apparurent « des petits gonflements » le long de la cicatrice, puis une tumeur réapparut en 1926, sous la forme de « deux petits œufs de pigeons, rouges ». A cette époque, troisième intervention radicale, pratiquée par Lecène.

Quelques mois après, même apparition de « petits gonflements » au niveau de la cicatrice. Mais la tumeur ne réapparaît pas jusqu'en 1928. A ce moment, apparition d'une petite tumeur de la taille d'une bille au niveau de l'aine gauche. Cette tumeur atteint assez vite la taille d'un œuf, et Lecène pratique une nouvelle intervention, sur la tumeur de l'aine, cette fois. Cette tumeur est enlevée complètement, et du reste, n'est pas reparue.

Mais quelques mois après cette intervention, la tumeur de la région épigastrique se développe de nouveau, et atteint progressivement la taille actuelle (fig. 1).

La malade n'a eu aucune maladie antérieure. Elle présente une augmentation de volume du corps thyroïde (lobe droit) dont elle ne peut pas préciser la date d'apparition.

La ménopause est survenue à 48 ans, sans incidents. Il n'existe à sa connaissance aucun antécédent cutané ou nerveux familial. Mais une des enfants de la malade âgée de 18 ans, présente des taches brunes semblables aux siennes depuis la naissance.

Deux enfants, pas de fausse couche. Mari mort de tuberculose pulmonaire.

Lorsqu'on examine la malade, on est immédiatement frappé par une quantité considérable de taches et de petites tumeurs qui ont envahi le tégument.

Les taches sont de deux sortes : d'abord, des taches café au lait, de dimensions variables. A certains endroits, par exemple au niveau des épaules, du cou et du dos, leur dimension va de celle d'une tête d'épingle à celle d'une petite lentille. Dans ces territoires, elles parsèment la peau d'un semis assez serré pour donner à celle-ci une teinte brunâtre dans l'ensemble. Mais certaines de ces taches ont une surface beaucoup plus développée : ainsi au niveau du sein gauche, et à la face antérieure du coude droit, on en observe de la taille d'un ongle. A la face interne du tiers moyen de la jambe gauche, on en note une, ovalaire, à grand axe vertical, qui mesure treize centimètres de long, sur six de large.

A ces taches café au lait, se mêlent *des taches violacées,* extrêmement nombreuses et de dimensions plus grandes. La simple inspection à jour frisant, mais surtout la palpation montrent qu'il s'agit là, en réalité, de petites surélévations de la peau, et ces éléments semblent intermédiaires aux taches précédentes et aux petites tumeurs.

Il existe, en effet, une troisième série d'éléments, de véritables petites tumeurs mollasses, qui ont la consistance classique du grain de raisin vidé.

Ces petites tumeurs, pédiculées, sont d'aspect rosé, et leur dimension varie de la taille d'une grosse tête d'épingle à celle d'une petite noisette.

Ces trois sortes d'éléments recouvrent absolument le cou et le tronc. Il en existe aussi au niveau des membres, mais moins abondamment, en particulier au niveau de la racine des cuisses.

La face elle-même en présente, bien que d'une façon moins notable, et il en existe même au niveau du cuir chevelu, dans les régions mastoïdienne et occipitale.

On note une petite tumeur à l'entrée du conduit auditif gauche.

Enfin la face interne de la joue gauche est matelassée de petites élévations.

En aucun point ces taches ou ces éléments tumoraux ne paraissent revêtir un aspect radiculaire.

Enfin et surtout, il faut noter une énorme tumeur formée de petites excroissances juxtaposées, en forme de chou-fleur et à surface tomenteuse.

Cette tumeur, à grand axe transversal, occupe toute la région épigastrique. Elle prend naissance au bord externe du sein gauche et dépasse la région mamelonnaire à droite. Elle s'étend sur une longueur d'environ 30 centimètres et a une hauteur de 11 centimètres.



Fig. 1. — Aspect de la tumeur majeure.

Le long de son axe transversal on perçoit encore les traces d'une incision cicatricielle qui est vraisemblablement la cicatrice de l'incision pratiquée par Lecène en 1924.

Un chou-fleur particulièrement important occupe la région inféro-externe gauche de cette tumeur et de ce chou-fleur repart une autre tumeur qui aboutit en bas à l'ombilic. Elle est sous-jacente à la précédente, et surmontée à son tour dans sa portion externe gauche d'une masse rouge suintante prête à s'ulcérer par endroits et particulièrement dure au toucher. La malade dit que cette dernière néoformation serait survenue à la suite des rayons.

Douze séances de R. X. à 1000 R. chacune ont été pratiquées du 9 octobre au 4 décembre 1929.

Au cours de ce traitement, il n'y a eu aucun incident ni aucun phénomène de radiodermite, mais quinze jours après la dernière séance de rayons la tumeur sus-ombilicale a augmenté de volume et les élancements douloureux se sont accentués.

La malade affirme qu'aucune autre tache n'est apparue en un autre point du corps.

Le bord de ces grosses tumeurs semble bien délimité et la palpation abdominale, même profonde, ne semble révéler aucune solidarité avec les organes sous-jacents.

On ne trouve d'ailleurs aucune anomalie appréciable à la palpation abdominale ni à la palpation lombaire.



Fig. 2. — Aspect histologique de la tumeur majeure.

Il faut noter que la malade a une tendance à faire des chéloïdes. Un cicatrice de biopsie à l'épaule gauche est nettement chéloïdienne.

Selon la malade, les premières taches qui étaient des taches café au lait sont apparues il y a une vingtaine d'années environ. On lui disait que c'était des envies « de café au lait ».

Elle ne peut pas dire exactement où a débuté l'éruption mais elle affirme que celle-ci s'est constituée en deux mois environ, que les petites tumeurs sont apparues presque en même temps, et que l'éruption n'aurait pas notablement augmenté depuis lors, jusqu'en 1916, époque à laquelle est apparue la première tumeur majeure.

L'*examen neurologique* ne révèle aucun trouble pyramidal ou cérébelleux. On note seulement que l'achilléen gauche est nettement plus faible et qu'on ne trouve pas le médio-plantaire de ce côté. On ne trouve non plus aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.

Au point de vue de la sensibilité subjective, la malade accuse des douleurs lancinantes au niveau de la tumeur qui a récidivé, et ces douleurs sont actuellement assez vives pour empêcher la malade de dormir.

La biopsie pratiquée à ce niveau a d'ailleurs été extrêmement douloureuse.

Au point de vue somatique, il faut noter qu'il n'existe ni scoliose ni adénopathie en aucun point, sauf au niveau des aines, où l'on sent quelques petits ganglions.

L'examen du sang a révélé l'existence d'une réaction de B.-W. douteuse.

Mais il faut surtout noter l'existence d'une cardiopathie que ne révèle, d'ailleurs, aucun signe fonctionnel; il existe un claquement anormal du premier bruit, qui se propage le long du bord droit du sternum. On perçoit les battements aortiques au niveau du creux sus-sternal, et on voit battre les carotides, surtout à droite où l'artère soulève le sterno-mastoïdien.

Il existe quelques extrasystoles, et la tension artérielle est de 20-11 au Vaquez-Laubry.

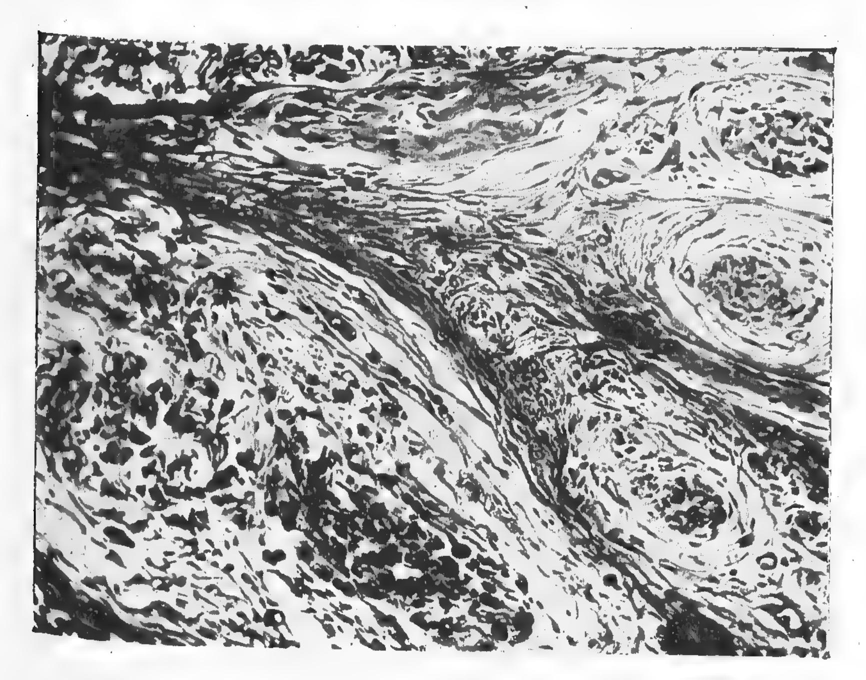


Fig. 3. — Aspect histologique de la tumeur au fort grossissement (névrome).

L'examen oculaire et l'examen des oreilles sont complètement négatifs. (Ces examens ont été pratiqués par le Dr Bollack et par le Dr Huet.)

Le *psychisme* de la malade paraît sensiblement normal. Cependant elle dit qu'elle a eu du mal à apprendre les notions scolaires, et de très forts maux de tête, qui ont existé jusqu'à 19 ans, époque d'apparition des règles, l'ont empêchée de travailler. Elle sait lire, écrire et calculer, mais dit avoir du mal à faire les divisions.

L'examen du sang montre un B.-W douteux.

Des biopsies ont été pratiquées : 1° sur une petite tumeur pédiculée de l'épaule gauche ; 2° au niveau d'une des taches violacées ; 3° au niveau de la tumeur sus-ombilicale.

L'examen de ces biopsies montre les faits suivants :

Sur le fragment de molluscum coloré à l'hématéine-éosine, on constate l'existence d'un tissu tumoral formé de cellules allongées, et qui n'est autre que du tissu gliomateux qui a l'aspect caractéristique des gliomes périphériques de la neurofibromatose.

Les limites de la tumeur sont assez nettes, bien qu'il n'y ait pas de capsule. La tumeur englobe les tissus environnants, en particulier les glandes sudoripares.

Sur le deuxième fragment de tumeur majeure, colorée par le trichome-vert lumière

par la même technique on voit d'emblée des formations comparables à des troncs nerveux, irréguliers, enchevêtrés dans tous les sens, séparés par des faisceaux de fibres collagènes.

L'image générale est celle d'un névrome vrai.

Les troncs nerveux sont dissociés par une pullulation abondante de cellules schwanniennes qui réalisent des dispositions très variables. Parfois entortillées, elles s'isolent à d'autres places, donnant naissance à des éléments arrondis, isolés, tout à fait comparables aux éléments naeviques (1).

Le troisième fragment prélevé au niveau d'une des taches bleuâtres et coloré par la méthode du safran erythrosine, montre le même aspect de neurofibrome banal.

En résumé, il s'agit donc là d'une maladie de Recklinghausen typique, chez une femme de 52 ans, dans laquelle trois faits nous semblent à relever :

a) Le caractère familial de l'affection (une des filles de la malade présentant des taches brunes congénitales) ;

b) Une lésion cardiaque ;

c) L'existence d'une tumeur majeure qui a récidivé après chaque intervention et même une fois à l'occasion d'une intervention pratiquée sur une tumeur de l'aine gauche. Cette tumeur, qui a l'aspect d'un névrome, ne revêt aucun caractère histologique de malignité.

Nous allons examiner ces trois faits mais en insistant particulièrement sur le dernier.

***

Nous n'insisterons pas en effet sur le caractère familial de la neurofibromatose. La plupart des auteurs qui l'ont étudiée y ont insisté et notamment MM. Crouzon (2), Feindel (3), Raymond et Alquier (4) et c'est une notion qui est actuellement classique.

Nous n'insisterons pas davantage sur la lésion cardiaque.

Celle-ci ne peut être imputée à aucun antécédent rhumatismal.

Seule la réaction de B.-W., douteuse chez cette malade, permettrait d'invoquer la spécificité.

Il nous paraît cependant intéressant de signaler à ce point de vue que deux auteurs américains (5) ont insisté à propos de deux cas de neurofibromatose généralisée avec lésion cardio-vasculaire, sur la relation possible de ces lésions avec l'envahissement du sympathique ou du parasympathique par les neurofibrilles.

Mais le point essentiel et qui nous paraît tout particulièrement digne d'attention dans cette observation est la multi-récidive de cette tumeur majeure histologiquement bénigne.

(1) Nous remercions ici M. Oberling, qui nous a aidés à interpréter ces coupes.

(2) Crouzon. *Etude sur les Maladies familiales nerveuses et dystrophiques.* Masson, 1920.

(3) Feindel. *Thèse Paris,* 1896. Quatre cas de neurofibromatose.

(4) Raymond et Alquier. La maladie de Recklinghausen. Ses variétés nosologiques. *Encéphale,* 1908, t. II, p. 6.

(5) Clark et Wakefield. Affections cardio-vasculaires comme complication de la neurofibromatose généralisée. *Archives of Dermatology and Syphiligraphy,* vol. XIII, n° 6, p. 806, juin 1926.

La récidive d'une tumeur bénigne n'est pas une chose exceptionnelle, encore qu'il ne soit pas toujours facile d'en expliquer le mécanisme.

La subsistance de quelques éléments tumoraux après une ablation histologiquement incomplète ne saurait en effet tenir compte d'une récidive provoquée par une intervention en un autre point, comme c'est par exemple le cas dans notre observation, où la troisième récidive est apparue à la suite de l'intervention sur la tumeur de l'aine.

D'autres exemples analogues ont d'ailleurs été donnés par d'autres auteurs.

D'ailleurs Schulmann et Terris (1) ont mis en valeur les formes aiguës bénignes de la maladie qui évolue en quelques semaines vers la cachexie et la mort ainsi que la belle observation de P. Marie et Couvelaire (2) l'a montré.

Il s'agit là évidemment d'un fait extraordinairement curieux et qui n'a pas encore trouvé d'explication jusqu'à nouvel ordre.

Mais en outre, ce qui nous paraît particulièrement intéressant en ce qui concerne la neurofibromatose, c'est qu'il est actuellement bien établi que, d'une part, elle peut s'associer très fréquemment à des phénomènes de sarcomatose locale, et que, d'autre part, elle peut revêtir elle-même un aspect évolutif malin.

En ce qui concerne la sarcomatose locale, MM. Crouzon, Blondel et Kenzinger (3) signalent l'association d'une sarcomatose probable de l'os iliaque avec une maladie de Recklinghausen familiale, et Roger, Antonin et Crémieux (4) signalent, dans un cas de maladie de Recklinghausen, une tumeur royale du creux poplité qui a récidivé rapidement après extirpation, et qui est en voie de dégénérescence maligne.

Berger (5) a d'ailleurs insisté sur la coexistence de la sarcomatose localisée ou généralisée avec la maladie de Recklinghausen, et Schulmann et Terris (6), à côté des formes aiguës de la maladie, en signalent les formes malignes.

Ces formes malignes sont encore étudiées récemment par Simon et Lévy (7).

Mais surtout Cestan (8) a décrit sous le nom de neurofibrosarcomatose des cas dans lesquels des tumeurs histologiquement malignes étaient localisées en même temps au niveau du système nerveux central et du système nerveux périphérique.

(1) SCHULMANN et TERRIS. Les formes évolutives de la maladie de Recklinghausen. *Rev. neur.*, 1927, t. I, p. 181.

(2) P. MARIE et COUVELAIRE. La neurofibromatose généralisée. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

(3) CROUZON, BLONDEL et KENSIGER. Maladie de Recklinghausen familiale et sarcomatose associée. *Revue Neurol.*, 1925, t. II, p. 91.

(4) ROGER, ANTONIN et CRÉMIEUX. Deux cas de maladie de Recklinghausen. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 11 avril 1924.

(5) BERGER. *Arch. générales de Médecine*, 1904.

(6) *Loc. cit.*

(7) SIMON et LÉVY. Maladie de Recklinghausen à évolution maligne. *Presse médicale*, 15 août 1923.

(8) CESTAN. La neurofibromatose. *Rev. neur.*, 15 août 1903, p. 745.

MM. Lhermitte et Guccione (1) semblent estimer qu'il s'agit là d'une affection particulière et distincte de la neurofibromatose décrite par Recklinghausen. On sait, d'ailleurs, que M. Lhermitte s'est attaché à la description de la gliomatose périphérique (2).

M. Roussy (3) pense qu'il ne s'agit pas là en réalité de sarcomatose, mais de gliomatose nodulaire disséminée. A la neurofibromatose, s'opposerait la neurogliomatose centrale. Mais ces deux affections peuvent coexister ; l'observation de Raymond et Claude (4) en constitue un bel exemple clinique.

L'observation de que nous rapportons ici ne rentre pas à vrai dire dans ce cadre des formes malignes de la neurofibromatose, quelle que soit la conception que l'on se fasse de celle-ci, mais il est difficile en présence d'un fait comme celui-ci de ne pas remarquer que :

1° La neurofibromatose, même dans sa forme bénigne, peut revêtir des formes cliniques aiguës rapidement mortelles et se manifester d'autre part par des tumeurs récidivantes et par des poussées évolutives, en particulier après une intervention chirurgicale en un point quelconque ;

2° La neurofibromatose peut coïncider avec une sarcomatose locale ou peut revêtir une forme cliniquement et histologiquement maligne ;

3° Il semble actuellement établi que la neurofibromatose périphérique peut coïncider avec des manifestations centrales histologiquement analogues et que cette dernière forme en particulier revêt fréquemment les caractères cliniques et histologiques de la malignité.

Il semble donc bien qu'entre la neurofibromatose généralisée bénigne décrite par Recklinghausen et la neurofibrosarcomatose décrite par Cestan, toute une série de formes cliniques intermédiaires existent. Celles-ci, en dépit des différends de nomenclatures, paraissent bien établir une parenté entre les formes bénignes et les formes malignes de ces diverses néoformations.

Mais de quoi est constituée cette parenté, et pourrait-il s'agir de diverses formes d'une maladie identique ?

D'autre part, au point de vue pratique, quelle thérapeutique doit-on appliquer en présence de tels faits, et chez des malades qui réclament une intervention tant ils souffrent, et alors que la radiothérapie paraît agir sur ces tumeurs récidivantes de la même manière que la chirurgie ?

Telles sont les questions que suggère l'observation de notre malade, et c'est pourquoi nous avons été incités à la publier.

Syndrome rolandique d'une métastase néoplasique. Régression complète des troubles par la radiothérapie pénétrante, par René Huguenin et Myriam Liberson.

(1) Lhermitte et Guccione. Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans le système nerveux central. *Soc. de Neurol.*, 24 février 1910.
(2) Lhermitte et Dereux, gliomes typiques et atypiques des nerfs périphériques. *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer* 1920, n° 4-5.
(3) Roussy. *Le Cancer*, Masson, Paris, 1929, p. 304.
(4) Raymond et Claude. *Soc. de Neurol.*, 4 juin 1908.

La valeur séméiologiqne des crises jacksoniennes est assez discutée pour qu'il soit, à notre sens, intéressant de suivre les étapes de l'extériorisation clinique d'une lésion fort vraisemblablement rolandique.

D'autre part, l'action de la radiothérapie sur les tumeurs cérébrales semble avoir eu peu en vue les métastases, que l'on considère, à juste titre, comme assez dénuées d'intérêt pratique. Le récit de notre cas, étudié dans le service de notre Maître, le professeur Roussy, montre pourtant l'importance d'un traitement palliatif et apporte peut-être un élément pour l'étude de la radio-sensibilité des tumeurs localisées au cerveau.

Il s'agit, en l'espèce, d'une femme, âgée de 46 ans, qui a été traitée en avril 1928 au Centre anticancéreux de Villejuif pour un épithélioma du col utérin.

Malgré la radiumthérapie, qui avait apparemment guéri les lésions, celle-ci a récidivé un an après ; elle envahit les paramètres et provoqua depuis fin octobre 1929 des douleurs pelviennes intenses ainsi que des douleurs irradiées le long des cuisses.

En décembre 1929, un peu après la survenue des signes d'envahissement du plexus sacré, d'autres troubles nerveux sont apparus. Ce sont ceux qui nous intéressent : Ils consistent en crises convulsives au niveau du membre supérieur gauche.

La crise, annoncée par une sensation de picotements au niveau du dos de la main, débute par le membre supérieur gauche.

Nous avons pu observer certaines d'entre ces crises. Il s'agit de crises d'épilepsie Bravaisjackso nienne typiques, nettement dimidiées, débutant par des mouvements de flexion et d'extension du pouce puis des doigts, ensuite du poignet, avec pronation de la main; ensuite des mouvements de flexion et d'extension apparaissent au niveau du coude et des épaules ; enfin de petits mouvements convulsifs surviennent au niveau de l'hémiface gauche et surtout dans la région frontale, temporale, et peu au niveau de la joue et de la bouche ; la jambe homolatérale est à peine animée de quelques mouvements cloniques légers, qui n'auraient d'ailleurs pas existé, au dire de la malade, lors des premières crises.

La crise dure deux à trois minutes et se termine par une résolution musculaire presque complète et la sensation d'épuisement habituel.

A ce moment l'impotence fonctionnelle est très marquée : la malade ne peut ni élever les bras, ni remuer la main et les doigts, ni mobiliser le membre inférieur ; debout le membre inférieur gauche fléchit. La force segmentaire est à peu près nulle de ce côté.

L'examen des réflexes pratiqué à ce moment montre une diminution des réflexes tendineux au membre inférieur gauche et *leur abolition complète* au membre supérieur gauche ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Le réflexe naso-palpébral paraît normal.

Le fait intéressant à noter est que, en quelques minutes, on voit les réflexes revenir peu à peu à la normale ainsi que la force musculaire. Un quart d'heure après la crise, on ne retrouve plus trace des troubles parétiques et même les réflexes sont nettement exagérés du côté gauche sans cependant qu'apparaisse un signe de Babinski.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic nous parut s'imposer.

Nous avons cherché les signes d'hypertension intracranienne. La malade présente une céphalée assez intense, mais celle-ci date déjà de longues années ; elle se plaint également d'avoir un brouillard devant les yeux, mais l'examen oculaire ne révèle aucun signe d'hypertension ; il n'existe aucun trouble parétique dans le domaine des nerfs craniens. Par ailleurs la malade ne présente aucun antécédent pathologique ; elle a trois enfants, n'a jamais fait de fausses couches , son mari est mort de diabète à 34 ans.

La réaction de Bordet-Wassermann (méthodes de Wassermann et de Hecht) recherchée dans le sang s'est montrée franchement négative ; le chiffre d'urée est de 0,20. Les radiographies du crâne ne montraient rien d'anormal au niveau des os.

Ayant ainsi éliminé, par surcroît de précaution, la spécificité et l'azotémie, nous

avons posé le diagnostic de métastase cérébrale de l'épithélioma utérin, diagnostic qui d'ailleurs s'imposait malgré la rareté de ces métastases. Sa localisation dans la zone rolandique nous a paru la plus plausible, étant donné d'une part l'absence de signes d'hypertension intracranienne qui accompagnent généralement les crises d'épilepsie Bravais-jacksosienne produites par des lésions à distance, et d'autre part la stéréotypie des crises. La suite de l'évolution nous a semblé confirmer notre opinion.

A ce moment, nous avons pratiqué chez notre malade la rœntgenthérapie de la région rolandique par feux croisés (deux portes d'entrée région fronto-pariétale droite et gauche, à raison de 4.000 R par champ, soit donc 8.000 R au total, par irradiations à peu près quotidiennes, échelonnées du 17 au 29 décembre).

Au début de ce traitement, on n'observe aucune amélioration. A l'encontre, il semble que les premiers jours, les crises se rapprochent ; les troubles parétiques post-critiques, transitoires antérieurement, s'accentuent et deviennent permanents.

D'ailleurs les crises deviennent plus complètes. C'est au troisième jour, après le début du traitement, que la malade a présenté une crise à début brachial à propagation successivement faciale et crurale ; c'est à ce moment que l'impotence fonctionnelle des deux membres gauches s'installe d'une façon permanente et que la marche devient impossible.

A l'examen objectif, on constate alors une exagération des réflexes tendineux du côté gauche ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension de ce côté ; il n'y a pas de clonus du pied, ni de la rotule. On trouve également des troubles assez importants de la sensibilité objective (troubles de la perception, interprétation et localisation des excitations tactiles, douloureuses et thermique, troubles également du sens stéréognostique) ; leur topographie n'est pas radiculaire; elle est plutôt segmentaire. Ces troubles sont d'ailleurs localisés au seul membre supérieur gauche.

Le 24 décembre, la malade présente de nouveau une crise avec début brachial, extension crurale et ensuite faciale ; mais la crise ne s'accompagne nullement, comme toutes les autres d'ailleurs, de perte de connaissance. Et ce fut la dernière crise présentée par la malade jusqu'à présent tout au moins. Les troubles moteurs pourtant continuent à s'accentuer ; l'hémiplégie est alors complète, avec légère asymétrie faciale gauche, réflectivité très exagérée de ce côté et extension du gros orteil.

Cette hémiplégie est nettement spastique : le coude est en demi-flexion, la main fermée à moitié (la force musculaire bien conservée au niveau des fléchisseurs est très diminuée au niveau des extenseurs). Au membre inférieur, pas de raideur appréciable, mais la force musculaire des fléchisseurs est diminuée.

Les troubles de la sensibilité objective ont été de durée éphémère ; l'on n'en décide plus au stade d'hémiplégie complète; pourtant, au point de vue subjectif, la malade se plaint de fourmillements et de picotements dans le membre supérieur gauche.

Le 6 janvier, 8 jours après la fin du traitement, la malade signale spontanément une amélioration fonctionnelle considérable et très rapide. En effet, elle effectue presque correctement tous les mouvements de la main et du bras ; la station debout redevient possible, la force musculaire tend à revenir à son état normal. On trouve également des modifications dans l'état des réflexes tendineux : toujours plus vifs au membre inférieur, ils sont nettement par contre diminués au membre supérieur gauche, par rapport au côté droit. Le réflexe cutané plantaire se fait maintenant en flexion bilatérale.

Cette amélioration fonctionnelle persiste actuellement, ainsi que l'état des réflexes et de la sensibilité.

On voit donc que, dans notre observation, la crise jacksonienne se montre révélatrice de la métastase et apparaît, comme à l'habitude, progressivement croissante et fréquente. Mais il est intéressant de noter qu'au début les *phénomènes de déficit sont absolument transitoires*. Ces phénomènes n'ont jamais eu qu'une durée éphémère, à la suite de la crise, puisque, au cours des crises ultérieures, les phénomènes persistants

sont des phénomènes d'irritation contracture et non flaccidité. Ces phénomènes s'accroissent au point de donner naissance à un syndrome dimidié.

Il semble pourtant que toute l'évolution ait précisé le diagnostic du siège de la métastase au niveau du centre du membre supérieur, que nous avions posé dès le début ; nous insistons cependant sur cette nuance que le déficit, sur lequel on insiste au point de vue valeur localisatrice, n'a existé que très passagèrement, à tel point que si l'on n'avait pas suivi l'évolution des crises, le diagnostic de localisation n'aurait pas été possible.

Le deuxième point intéressant, c'est l'évolution des troubles présentés par la malade sous l'influence de la radiothérapie. Comment peut-on expliquer la persistance et même l'exagération des troubles au début du traitement ? On peut penser sans doute à une action lente des radiations et à l'extension progressive de la tumeur avant que la radiothérapie ait pu agir : et c'est la raison la plus plausible des phénomènes. On peut aussi se demander si les radiations ne provoquent pas une excitation du tissu cérébral lorsque celui-ci est altéré et comprimé peut-être par les phénomènes et dilatation vasculaire qui, la chose est connue, se produisent dans le tissu nerveux sous l'influence des rayons.

Il nous paraît en tout cas difficile de mettre en sorte l'action du traitement, puisque tous les troubles neurologiques, non seulement les crises épileptiques, mais et surtout l'hémiplégie, ont rétrocédé à sa suite.

Le fait est particulièrement intéressant parce qu'il s'agissait là d'un épithéliome baso-cellulaire, qui, au niveau du col utérin, s'était déjà montré très radiumsensible.

Une conséquence d'ordre pratique se dégage encore de cette histoire clinique : l'heureux effet d'un traitement, évidemment tout palliatif, qui supprime rapidement et dès crises épileptiques très fréquentes et une hémiplégie spasmodique.

Tumeur cervicale intramédullaire. Extirpation. Amélioration considérable, par J. Dereux (de Lille).

On ne trouve pas souvent publiés dans nos bulletins de cas d'énucléation de tumeur intramédullaire. C'est ce qui nous incite à vous rapporter l'observation d'un malade atteint de cette variété de tumeur et qui a été opéré avec succès par M. de Martel.

Observation (mai 1929). — M. W..., 50 ans, de Lillers, envoyé à notre consultation par le Dr Laversin, examiné par notre maître M. Cl. Vincent et par nous-même, souffre depuis trois ans de douleurs dans les genoux. Puis sont apparues des douleurs dans les deux bras et à la partie inférieure du cou en arrière et à gauche. Enfin la marche devint difficile et l'extrémité distale des deux membres supérieurs fut parésiée.

Examen. — Troubles moteurs. — *Membres inférieurs.* — Paraplégie manifeste, diminution de force très marquée dans les divers mouvements segmentaires. La marche n'est possible qu'avec un aide.

Membres supérieurs. — Parésie prédominant sur les avant-bras et les mains surtout à la région cubitale.

Troubles des réflexes. — Les réflexes *tendineux* sont tous exagérés aux membres inférieurs ; il existe de la trépidation épileptoïde du pied bilatérale. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs, sauf le stylo-radial droit qui est inversé.

Les réflexes *cutanés* abdominaux sont abolis. Il existe un signe de Babinski bilatéral.

Troubles sensitifs. — *a*) Sur le thorax, — au tact et à la piqûre, — il existe des bandes d'hypoesthésie et d'anesthésie qui se répartissent ainsi : entre D^1 et D^3 = Hypoesthésie marquée (l'hypoesthésie, légère, remonte à gauche jusqu'en C^2).

Entre D^3 et D^7 = Hypoesthésie très marquée au-dessous de D^7 = anesthésie.

Sensibilité thermique (plus nette pour le froid que pour le chaud) : Hypoesthésie un peu au-dessus de la clavicule ; entre D^1 et D^3 = Hypoesthésie marquée ; entre D^3 et D^7 = Anesthésie (le malade sent qu'on appuie : il ne peut dire si c'est chaud ou froid).

Au-dessous de D^7 l'anesthésie est complète pour le côté gauche; il n'existe qu'une hypoesthésie pour le côté droit.

Aux deux jambes : anesthésie.

En arrière : les limites sont sensiblement les mêmes.

b) Membres supérieurs. Anesthésie en C^8, D^1, D^2 et en C^6-C^7 aux deux mains, pour le tact, la piqûre, le chaud et le froid.

Dans ces divers domaines, il existe aussi des troubles de la sensibilité profonde.

Réflexes *d'automatisme*. Spontanément il existe quelques mouvements involontaires de flexion des membres inférieurs. On peut les provoquer par des excitations diverses jusque vers D^{11}.

Il existe des troubles sphinctériens (le malade est très constipé ; il doit pousser pour uriner) ; et des troubles trophiques : pieds froids, violacés avec de petites escarres.

Ponction lombaire. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey décèle un barrage complet. Pression initiale: 16; par le toucher et la compression jugulaires: aucune oscillation du niveau du liquide; par la compression abdominale: le niveau monte à 35 et redescend à 16 dès que cesse la compression. Après soustraction de 7 cm. de liquide il tombe à 10.

Le liquide est limpide. — Lymph. = 1 par mmc. Albumine = 3 gr. 60. B.-W. = négatif. Benjoin = 0000012012222210. Dans le sang : B.-W. négatif.

Les radiographies de la colonne cervicale et des premières dorsales ne révèlent rien d'anormal. L'épreuve du lipiodol par voie lombaire décèle un arrêt franc en C^7-D^1.

Opération (4 juin 1929). Docteurs Th. de Martel et Cl. Vincent. — Laminectomie portant sur les 4e, 5e, 6e, 7e vertèbres cervicales. Découverte de la moelle suivant la technique ordinaire. La moelle est étalée sur une hauteur de trois segments et bombe fortement en arrière, comme cela pourrait être dans une tumeur antérieure. Il n'existe ni tumeur postérieure, ni tumeur latérale, et l'exploration montre qu'il n'existe pas non plus de tumeur antérieure. Pensant qu'il s'agit d'une tumeur ou d'un kyste intramédullaire, on ponctionne la moelle : il ne vient pas de liquide. On l'incise en dehors des vaisseaux médians et à un millimètre de profondeur. On tombe sur une masse rouge, qui s'étend en haut et sur les côtés. Elle est dégagée prudemment sur les deux côtés, vers le haut et vers le bas. Cherchant à la contourner en avant, on trouve un plan de clivage en bas.

En bas la tumeur était prolongée par un cordon de plus en plus mince à l'intérieur de la moelle. Ce cordon n'a pas été poursuivi. Hémostase soignée, fermeture classique.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'intervention, à 9 heures du matin : crise de cyanose, avec dyspnée, perte de connaissance, hyperthermie. T. A : 26 maximum (Pachon) (elle était à 18 avant l'opération). Après de grands enveloppements (draps mouillés), chute thermique, le malade reprend conscience. Dans l'après-midi, lavement de sulfate de magnésie.

A 18 h. 30 et à 18 h. 45, 2 crises successives, débutant par des mouvements convulsifs des deux membres supérieurs, puis déviation faciale à droite, révulsion des globes oculaires qui se tournent du côté droit ; perte de connaissance, écume aux lèvres ; phase stertoreuse durant dix minutes. Dans les heures qui suivent : coma presque complet avec rythme de Cheyne-Stokes. T. A : maximum 32 au Pachon à 19 h. 30.

Transfusion sanguine = 80 cm. (Dr David). Lavement de chloral (4 gr. d'hydrate de chloral).

Nouvelle crise à 21 heures, analogue aux deux précédentes. Le dosage de l'urée sanguine dans le sang prélevé le matin montre un taux d'urée élevé, 1 gr. 45 par litre (chiffre normal avant l'opération).

Les jours suivants, ce taux s'abaisse à 0 gr. 98 le lendemain, à 0 gr. 65 le 3e jour.

Amélioration progressive ; le 6 juin, le malade a retrouvé sa lucidité. La température s'abaisse progressivement. Les crises n'ont pas reparu, le malade est maintenu sous l'action du luminal pendant 48 heures.

Troubles moteurs. — Plus accentués qu'avant l'intervention, aux membres inférieurs paraplégie complète. Aux membres supérieurs : motilité très diminuée à droite ; la parésie est moins accentuée à gauche.



Fig. 1.

Troubles sensitifs. — S'améliorent. L'anesthésie complète des membres inférieurs a fait place à une hypoesthésie.

Troubles sphinctériens. — Rétention d'urine nécessitant des sondages.

L'amélioration fut progressive ; la paraplégie diminua ; la marche devint de plus en plus assurée et actuellement (décembre 1929), le malade marche encore difficilement mais sans aucune aide. Le membre supérieur gauche a repris sa force habituelle. Le membre supérieur droit est un peu plus habile qu'avant l'opération, mais l'amélioration est de ce côté moins nette qu'à gauche. Le réflexe stylo-radial est très diminué. Le cubito-pronateur et le tricipital ne peuvent être trouvés.

Il existe encore quelques douleurs « qui ne sont pas comme celles d'avant l'opération » et objectivement quelques troubles hypoesthésiques au tact, à la piqûre, au chaud et au froid à la face interne de l'avant-bras. Les troubles sphinctériens ont disparu.

Anatomie pathologique (étude faite dans le laboratoire de M. Cl. Vincent). La tumeur ressemble à une grosse datte ayant environ quatre centimètres de long sur deux centimètres de large, elle est aplatie dans le sens antéro-postérieur où elle mesure environ un centimètre. Elle est de coloration rouge brun, de consistance homogène.

Etude histologique. — Les coupes ont été étudiées après coloration à l'hématéine, éosine, au bleu de méthylène, à l'éosine bleu de méthylène et par la méthode de Perdrau pour le tissu conjonctif. Sur les coupes colorées par le Perdrau, on peut voir que le tissu conjonctif est à peu près réduit à celui qui entoure les vaisseaux. Ceux-ci, nombreux, forment les axes de tubes cellulaires dans lesquels les cellules ont une distribu-

tion parfois régulière, parfois anarchique. Des fibres conjonctives entourant les vaisseaux, partent en certains endroits de très fines fibrilles disposées radiairement. Elles sont en général estompées et il est difficile de dire leur vraie nature : conjonctive ou névroglique.

Sur les coupes colorées à l'éosine bleu de méthylène, les cellules de forme polyédrique sont ordinairement distribuées en files ou en cercles. Les files sont indiquées par ce fait, que les noyaux sont placés d'une façon symétrique par rapport à un axe longitudinal. Dans les cercles, les noyaux sont rangés symétriquement par rapport à un axe médian. On dirait que ces cellules sont en bien des points les cellules de recouvrement soit de tubes, ayant une lumière centrale, soit d'axe vasculaire recouvert d'épithélium.

Les tubes ne sont que de pseudo-tubes : en effet, on peut se convaincre que ce qui représente la lumière centrale des tubes coupés en long ou en travers n'est constitué que par un produit de dégénérescence vacuolaire. On peut saisir par endroit comment se font ces îlots de nécrose. Au pourtour d'une petite cavité contenant une substance grenue légèrement rose, on peut voir les cellules devenir vacuolaires surtout à leur périphérie et il s'élimine une partie de la cellule. Parfois un groupe de cellules subit cette dégénérescence et l'une d'elles est éliminée, elle présente alors un noyau pycnotique.

Ces dégénérescences vacuolaires avec formation de pseudo-rosettes se forment souvent à côté d'un vaisseau. Il est facile de voir dans ces cas que les cellules sont groupées par rapport au vaisseau. Il existe alors un axe vasculaire (vaisseau : globules rouges, quelques globules blancs polynucléaires).

La paroi du vaisseau est représentée par des noyaux aplatis. Parfois les cellules polyédriques sont accolées, directement semble-t-il, sur la couche des cellules vasculaires. Parfois il existe plusieurs rangées de ces dernières cellules qui se soulèvent et leurs noyaux pénètrent alors entre les cellules polyédriques.

Les cellules de la tumeur sont polyédriques, irrégulières, sans limites précises du côté des autres cellules. Leur protoplasma est granuleux, rose. Il existe dans certaines cellules des granulations très réfringentes orange plutôt que rose (centrosome). Le noyau est vésiculeux, arrondi ou allongé. La chromatine y est répandue en très fines granulations. Il n'existe pas de figures de division indirecte. Les figures de division directe elles-mêmes sont rares.

Sur d'autres coupes colorées au Dominicii, les cellules restent rangées autour du vaisseau, mais au lieu d'être accolées à la membrane du vaisseau, elles disposent radiairement à distance. On voit fréquemment la figure suivante.

Au centre, un vaisseau plus ou moins grand ; de ce vaisseau divergent des filaments disposés d'une façon radiaire, mais plus ou moins enchevêtrés. Ils aboutissent à des cellules fusiformes pressées les unes contre les autres. Les noyaux de ces cellules sont ovoïdes à fins grains chromatinés. Il existe un nucléole violacé.

De la description que nous venons de donner, il résulte qu'on est en présence d'un gliome. Il s'apparente à cause de la disposition des cellules polyédriques par rapport aux axes vasculaires, aux médullo-épithéliomes. Il est vrai que l'on trouve aussi des pseudo-rosettes de cellules fusiformes qui montrent, semble-t-il, que les spongioblastes ne sont pas rares dans cette tumeur.

Cette énucléation d'une tumeur intramédulaire n'est pas la première réalisée en France. Déjà, en 1913, M. de Martel avait opéré pour une tumeur semblable, mais de siège dorsal, un malade dont l'observation est relatée dans la thèse de Gendron et dans celle de Becki (1). Plus récemment, en mars 1927, le regretté professeur Sicard, avec MM. Robineau

(1) Cl. Vincent. La Chirurgie des tumeurs intramédullaires en France en 1913. Sur un cas rapporté par Gendron opéré avec succès par Th. de Martel. *R. N.*, avril 1927, p. 491.

et Haguenau (1) relatèrent l'observatiou d'un malade atteint d'une tumeur intramédullaire cervical opéré avec succès. Et, le 31 mai 1927. MM. Sicard, Haguenau et Wallich rapportent également les résultats favorables d'une énucléation d'une tumeur intramédullaire (2).

Ces opérations, qu'il semble assez audacieux d'entreprendre et qui sont menées avec succès, montrent ce que l'on peut attendre de la chirurgie médullaire. Leur relation nous semble apporter une contribution utile à l'étude de l'état actuel de la neuro-chirurgie en France.

Malade opéré d'une poche de Rathke, par TH. DE MARTEL.

Le jeune homme que je vous présente est malade depuis l'âge de 18 ans. Depuis cette époque, il souffrait, paraît-il, de crises épileptiformes qui l'ont fait réformer.

Lorsque je l'ai vu pour la première fois, il se plaignait de céphalées intenses, de vertige et de torpeur, ces phénomènes s'étant beaucoup accentués dans les derniers jours.

L'examen du fond de l'œil révéla une double atrophie optique primitive, plus accusée à gauche qu'à droite, et l'examen du champ visuel de l'œil droit (l'œil gauche étant aveugle) montra une hémianopsie temporale.

J'en conclus qu'il s'agissait vraisemblablement d'une compression du chiasma s'étendant en arrière à la bandelette gauche.

La radiographie montra une selle turcique normale.

Aucune concrétion calcaire suprasellaire n'était visible, mais une seule radiographie fut faite.

Je posai le diagnostic de méningiome suprasellaire ou de poche de Rathke et je pratiquai une exploration par voie transfrontale de la région chiasmatique sous anesthésie locale et en position assise. Comme le malade était en fort mauvais état, je fis systématiquement l'opération en deux temps, à vingt heures d'intervalle.

Durant le 2e temps je découvris une grosse poche de Rathke, contenant la valeur d'un grand verre à bordeaux d'un liquide caractéristique verdâtre et rempli de paillettes brillantes. Elle portait sur sa saillie arrondie le chiasma et les nerfs optiques étirés. Cette poche s'étalait sur le côté, sous le lobe temporal gauche, et elle s'enfonçait dans l'étage inférieur du crâne en arrière des apophyses clinoïdes postérieures, le long de l'apophyse basilaire.

J'en réséquai tout ce que j'en pus atteindre facilement, mais parfaitement convaincu que la mesure est la première qualité que le neuro-chirurgien doit posséder et qu'il ne sert à rien de faire courir des risques énormes au malade pour lui enlever un peu plus ou un peu moins d'une lésion dont on ne peut le débarrasser complètement. Je me contentai de toucher la poche au Zinker. Je pus faire disparaître dans sa cavité 60 centimètres d'une mèche de deux centimètres de large.

Le malade supporta parfaitement l'opération et son champ visuel s'est certainement élargi un peu.

Je ne vous présente pas ce malade pour la rareté du cas, ni parce que j'en tire une grande vanité.

Les poches de Rathke sont fréquentes. Depuis trois mois j'en ai déjà opéré deux, et tous les élèves de Cushing, Martin, Norman, M. Dott, Hugues Cairns, peut-être aussi Christophe, à peine rentrés chez eux ont fait comme nous avons fait. Mais avant nous, ils les ont dépistées par

(1) SICARD, ROBINEAU et HAGUENAU. Tumeur intramédullaire ; lipio-diagnostic ; médullotomie ; énucléation. Guérison. *R. neurol.*, avril 1927, p. 539.

(2) SICARD, HAGUENAU et WALLICH. Tumeur intramédullaire ; repérage par lipiodiagnostic ; opération. Guérison. *Rev. neurol.*, juin 1927, p. 1050.

leurs signes si évidents et ils les ont opérées par la technique que leur a enseignée Cushing.

Je vous le présente pour vous montrer que ce diagnostic des tumeurs suprasellaires est relativement facile et qu'il faut absolument y penser et s'efforcer de les dépister. Il ne faut cependant pas méconnaître la grande difficulté qu'il y a parfois à distinguer une atrophie optique primitive, d'une atrophie consécutive à une stase.

C'est à nos collègues ophtalmologistes que reviendra surtout ce mérite et je suis sûr que d'ici quelques années nous opérerons autant de tumeurs suprasellaires qu'en opèrent nos collègues des Etats-Unis.

Clovis Vincent. — Martel nous dit qu'il ne faut pas faire trop aux sujets atteints de tumeur du cerveau. C'est vrai ; mais il ne faut pas non plus leur faire trop peu. Si on leur fait trop peu, c'est souvent comme si on ne leur faisait rien, ou même pire. On fait alors, non de la chirurgie cérébrale, mais de la chirurgie cranienne, ou si l'on veut, de la pseudo-chirurgie cérébrale.

Ce qu'on doit faire au malade dépend de ce qu'il a, de ce qu'on sait faire en présence de la tumeur qu'il a, et aussi du tempérament du neuro-chirurgien. A la prochaine séance de la Société, je présenterai deux tumeurs de la poche de Rathke guéries. Chez ces malades une partie du kyste a été enlevée, l'autre partie a été très attentivement traitée au liquide de Zenker. Les suites opératoires ont été plus difficiles que chez le malade de Martel. Cependant les deux sujets sont vivants. Si la guérison persiste ou persiste plus longtemps que chez le sujet présenté aujourd'hui, j'aurai eu raison ; — dans le cas contraire, j'aurai tort. C'est l'avenir qui jugera.

Au surplus, quand on présente devant une Société savante un sujet opéré de tumeur du cerveau, il ne doit point venir sans ce qu'on lui a enlevé : toute la tumeur si elle a été extirpée entièrement, la partie extirpée dans le cas contraire. Dans une matière si difficile, personne ne doit demander à être cru sur parole.

Dans une précédente note, j'ai déjà indiqué le syndrome qu'on observe chez les sujets opérés de poche de Rathke quand l'acte opératoire porte au dessous et en arrière du chiasma.

Pendant l'opération même, la température peut monter, de 37,3 par exemple passer à 39,5. Souvent, presque toujours, le malade s'endort et ce sommeil se prolonge plus ou moins ; souvent aussi au milieu de l'opération il réclame à boire : cette polydipsie dure elle-même plus ou moins.

J'ai eu l'occasion d'observer un phénomène qui n'a pas été signalé à ma connaissance : *le vomissement*. Deux de mes malades ont présenté à un moment où ils étaient hors de danger ce phénomène ; chez une malade il s'agissait d'un vomissement matutinal, pour chez l'autre plusieurs vomissements dans la journée et cela sans réaction méningée, sans perturbation apparente autre de l'appareil digestif. Ce vomissement s'accompagnait

d'une persistance de la soif. Il disparut en faisant priser de la poudre d'hypophyse.

Myélite cervicale ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard. Etude de son évolution depuis cinq années, par MM. Georges Guillain, A. Thévenard et R. Garcin.

Le syndrome de Brown-Séquard est rarement rencontré à l'état de pureté absolue à la suite de la production d'un foyer myélitique, il est déterminé presque toujours par une compression ou un traumatisme latéromédullaires. Il est cependant bien évident que l'évolution clinique du syndrome doit prendre dans chacun de ces cas des caractères particuliers, à condition que son observation puisse être poursuivie suffisamment longtemps. Nous avons pu suivre pendant 4 ans 1/2 l'évolution d'un fait de cet ordre, dans lequel la lésion de l'hémimoelle par foyer infectieux ne pouvait faire de doute, et ce sont les plus importants de nos examens que nous désirons rapporter.

Louis B... est amené à la consultation de la Salpêtrière au mois de juillet 1925, il a 29 ans et exerce la profession de garçon de banque. Il est marié à une femme probablement tuberculeuse et en a eu une fille jusqu'alors bien portante. Lui-même a été en parfaite santé jusqu'au mois de juillet 1925 Le 7 juillet, il se plaint à la fin de la journée d'une sensation pénible de lourdeur à la nuque. Le lendemain apparaît très progressivement une hémiplégie gauche ; c'est tout d'abord le membre supérieur dont il constate la faiblesse le matin, puis, au cours de l'après-midi, c'est le membre inférieur gauche qui est atteint par la paralysie. En fin de journée, la paralysie des membres gauches est complète. Il ne s'est produit aucun phénomène douloureux et la gêne occipito-cervicale tend à diminuer.

Une rétention d'urine s'installe et va se prolonger pendant 48 heures. Elle ne s'accompagne d'aucun phénomène anormal dans la sphère génitale.

Quelques jours plus tard, le malade est transporté à l'Hôpital Saint-Louis où, malgré le caractère négatif de la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, on commence un traitement par le novarsénobenzol (0 gr. 45 en deux injections intraveineuses).

Quelques jours plus tard, le malade est amené à la Salpêtrière. L'examen pratiqué lors de son entrée nous a montré une paralysie complète et globale des membres supérieur et inférieur gauches où aucun mouvement spontané n'est possible. Au membre supérieur droit, il existe une légère diminution de la force des extenseurs de l'avant-bras ; le membre inférieur droit semble absolument indemne. Du reste, pour tout le côté droit, la motricité volontaire s'effectue normalement, sans aucun caractère dysmétrique ni ataxique.

La réflectivité tendineuse normale du côté droit (réserve faite pour un

certain affaiblissement des réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur) est fortement perturbée du côté gauche.

En effet, au membre supérieur, tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis. Par contre, au membre inférieur, les réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur sont vifs. Les réflexes achilléen, médio-plantaire, péronéo-fémoral postérieur sont normaux.

La recherche du réflexe médio-pubien montre l'absence de la réponse supérieure et l'asymétrie de la réponse inférieure, qui, normale à droite, fait complètement défaut à gauche. La percussion médio-pubienne provoque de plus une brusque ascension des deux testicules.

La réflectivité cutanée est normale du côté droit. Par contre, à gauche, on constate l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens et l'inversion du réflexe cutané plantaire. L'extension du gros orteil est très franche, mais ne s'accompagne pas de déplacement des autres doigts. Cette inversion du réflexe cutané plantaire, observée lorsque le malade est en décubitus dorsal, disparaît lorsqu'on le place en décubitus ventral et la réponse à l'excitation plantaire semble alors normale à gauche comme à droite.

Il existe au membre inférieur gauche des phénomènes nets d'automatisme médullaire et le pincement de la peau provoque la triple flexion du membre jusqu'à une limite supérieure sensiblement déterminée par le genou. On ne peut provoquer de réactions comparables au membre supérieur gauche. Du côté droit tout automatisme médullaire fait défaut.

La réflectivité posturale semble abolie au membre supérieur gauche et conservée aux trois autres membres. Du reste, lorsque le malade est assis dans son lit, le membre supérieur gauche pend absolument inerte et flasque, et on ne peut par aucun procédé y déceler une réaction tonique même légère.

Il existe des troubles sensitifs importants : 1° Une anesthésie tactile étendue au membre supérieur gauche suivant une bande radiculaire occupant la face interne du bras et de l'avant-bras et les deux faces du poignet et de la main, affectant donc la totalité du territoire des segments C_8 et D_1 et l'extrémité distale de C_7 ;

2° Une anesthésie thermique et douloureuse occupant le membre inférieur et presque tout l'hémithorax droit, possédant une limite supérieure nette située au niveau de la 3e côte droite. La moitié droite de la verge et du scrotum est comprise dans ce territoire qui ne s'étend pas au membre supérieur droit ;

3° Une abolition de la notion de position aux membres supérieur et inférieur gauches, alors que cette notion est parfaitement conservée du côté droit.

La sensibilité vibratoire explorée à l'aide du diapason n'est troublée qu'à la main et à l'avant-bras gauches où elle est complètement supprimée.

Il existe, du côté gauche, des troubles vaso-moteurs caractérisés par de

l'hyperpulsatilité artérielle avec élévation de la tension maxima qui est de 18 au bras gauche pour 16 au bras droit (mesure faite avec l'appareil de Pachon). La tension minima est de 7 des deux côtés.

La température du tégument est nettement plus élevée du côté gauche, enfin on remarque de ce côté une discrète hypersudation spontanée.

Les troubles sphinctériens ont disparu.

L'examen de la face permet de constater le rétrécissement de la fente palpébrale gauche auquel s'associent du même côté de l'énophtalmie et du myosis. Aucun autre trouble n'est décelable dans le domaine des nerfs craniens ; les réactions pupillaires à la lumière et à la distance sont très bonnes.

Les différents viscères semblent absolument normaux et l'examen complet ne décèle qu'une discrète micro-adénopathie inguinale et axillaire.

Dès ce moment nous avons porté le diagnostic de syndrome de Brown Séquard par lésion de l'hémi-moelle gauche à la hauteur des segments C_7, C_8 et D_1. Cette localisation en hauteur s'imposait en effet à la suite de la constatation des signes paralytiques gauches accompagnés d'aréflexie tendineuse et périostée au membre supérieur, d'anesthésie tactile en bande à la face interne du bras gauche, et enfin d'un syndrome de Claude Bernard-Horner de ce même côté.

La localisation de la lésion à la l'hémimoelle gauche était évidente, du fait de l'intégrité sensiblement complète de la motricité des membres droits et de l'existence de ce côté droit d'une hémi-anesthésie thermique et douloureuse au-dessous de la lésion et strictement dimidiée.

Sans insister dès maintenant sur certaines particularités cliniques que nous reprendrons à la fin de cette communication, on doit examiner le problème étiologique que posait la lésion médullaire de ce malade. L'absence de traumatisme, le début brusque et la constitution très rapidement progressive (en 24 heures) du syndrome clinique permettaient de ne retenir qu'une seule hypothèse, celle d'un foyer myélitique localisé à deux segments de la moelle cervico-dorsale gauche.

L'infection causale n'est certainement pas la syphilis que l'on ne retrouve pas dans l'anamnèse et dont tout stigmate fait défaut. De plus la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à l'hôpital Saint-Louis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien du malade s'est montrée négative, alors que sa maladie était au maximum d'acuité. Enfin l'examen complet du liquide céphalo-rachidien, pratiqué quelques mois après au laboratoire de la Clinique de la Salpètrière, permet d'affirmer que la syphilis n'est pas en cause Les résultats de cet examen (décembre 1925) ont été les suivants : liquide clair retiré sous tension de 25 centimètres d'eau (position assise) mesurée au manomètre de Claude ; albumine 0 gr. 35 ; 1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réactions de Pandy, de Weichbrodt, de Bordet-Wassermann négatives ; réaction du benjoin colloïdal, 000002221000000. Cet examen ne montrait en somme

qu'une hyperabulminose discrète et une extension vers la droite de la zone de précipitation du benjoin colloïdal.

Il s'agissait donc d'une myélite infectieuse dont la localisation en foyer paraissait extrêmement précise, mais dont la nature nous échappait, l'identification n'ayant pu être tentée à la phase aiguë par des procédés tels que l'inoculation à différents animaux du liquide céphalo-rachidien ou la recherche d'anticorps dans le sérum.

Certes le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë débordant sur la substance blanche ne pouvait être complètement écarté. Cependant il semble bien que toute phase infectieuse prépoliomyélitique ait fait défaut, et d'autre part l'atteinte du névraxe a été dès le début remarquablement localisée puisque toute la symptomatologie se rapportait à un foyer unique. Cette atteinte a été de plus très profonde, comme en témoigne l'évolotion que nous allons maintenant rapporter, et nous ne trouvons guère dans cette lésion unique à symptomatologie relativement étendue, profonde et peu ou pas régressive la marque de la poliomyélite antérieure aiguë.

Nous avons pu en effet, depuis juillet 1925, suivre régulièrement l'évolution clinique de la maladie.

La motilité est reparue pendant le mois d'août 1925 au membre inférieur gauche et aux doigts de la main gauche. En septembre 1925, ce malade quittait la Clinique en marchant à l'aide d'une canne et était susceptible d'effectuer de très légers mouvements du poignet gauche.

A la fin d'octobre 1925, ses possibilités de mouvement étaient les mêmes, mais la contracture avait fait son apparition et se manifestait déjà avec une grande intensité. Nette à l'extrémité distale du membre supérieur gauche, elle se signalait encore par la démarche en fauchant qu'elle imposait au malade De plus les réflexes d'automatisme médullaire avaient pris une intensité considérable tout en restant limités aux membres gauches.

Au membre inférieur la triple flexion était obtenue par pincement cutané jusqu'au-dessous du pli de l'aine. Au-dessus de cette limite le pincement du flanc provoquait une réponse des allongeurs du membre inférieur.

La réflectivité tendineuse s'était fortement exagérée au membre inférieur gauche et il existait un clonus du pied difficilement épuisable.

Au membre supérieur gauche la réflectivité tendineuse et périostée n'avait pas reparu et l'on pouvait provoquer par le grattage de l'avant-bras un mouvement de flexion de celui-ci sur le bras, mouvement que la volonté ne pouvait réaliser et qu'il est loisible de rapporter à l'automatisme médullaire.

Les troubles sensitifs persistaient sans aucune modification.

Pendant les années 1926 et 1927 le malade est traité à plusieurs reprises par l'ionisation calcique transmédullaire.

A la fin de 1928, il entre dans le service du Professeur Claude pour des troubles l'ayant amené à tirer deux coups de revolver dans l'escalier de sa

maison. Ces troubles sont considérés comme appartenant à un état confusionnel onirique épisodique avec phénomènes hallucinatoires et interprétations multiples mais peu nettes, évoluant sur un fond de débilité mentale (Certificats du Dr Meignant). Cet épisode est complètement terminé au début de mars 1929 et aucun trouble mental nouveau n'est survenu depuis.

Nous avons examiné à nouveau ce malade à la fin ds 1929, et nous avons pu relever des modifications assez importantes au point de vue neurologique.

Tout d'abord il existe une amyotrophie considérable qui prédomine sur le deltoïde et les muscles sus et sous-épineux et atteint à un degré un peu moindre le biceps, le brachial antérieur et les muscles postéro-externes de l'avant-bras.

Aucune contraction volontaire ne peut s'effectuer dans ces différents muscles. Si à cette paralysie atrophique on juxtapose la contracture des muscles antagonistes, on aura l'explication de l'attitude très particulière du bras gauche de notre malade. Ce bras pend le long du corps, mais il est quelque peu fixé en adduction et en rotation interne par la contracture du grand pectoral. L'avant-bras est en hypertension sur le bras, l'action tonique du triceps n'étant plus équilibrée par le groupe biceps-brachial antérieur. La main est constamment et fortement fléchie sur l'avant-bras. La première phalange des doigts est en hyperextension ; les autres sont fléchies en griffe.

C'est, en somme, une contracture « relative » par rupture d'équilibre entre les différents groupes musculaires qui maintient ces attitudes anormales et rend leur réduction difficile.

Il est à noter que l'on déclanche facilement un véritable clonus du pouce en l'amenant brusquement en hyperextension. Ce clonus ne peut être obtenu qu'au pouce et ne peut être réalisé par une brusque extension de la main habituellement fléchie.

Le mélange de paralysie et de contracture que nous avons décrit explique la pauvreté des réponses réflexes à la percussion ostéo-périostée du bras gauche. On n'obtient en effet par cette manœuvre que la flexion de la main ; aucune autre réponse n'est décelable, que l'on interroge le stylo radial ou les radio et cubito-pronateurs. Mais par contre cette flexion réflexe est provoquée par la percussion dans un territoire très étendu dont la limite supérieure est le rebord acromial. Un seul réflexe tendineux est conservé, c'est le réflexe tricipital, et sa réponse est vive.

Au membre inférieur gauche, tous les réflexes tendineux sont forts et l'on déclanche aisément les clonus du pied et de la rotule. Du côté droit tous les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

La réflectivité cutanée ne s'est pas modifiée et, comme aux précédents examens, l'inversion du réflexe cutané plantaire gauche obtenue par l'examen en décubitus dorsal disparaît dans le décubitus ventral, la réponse réflexe se faisant alors suivant le type normal.

Les réflexes de défense s'obtiennent avec la plus grande facilité du côté

gauche (côté des troubles moteurs) et la triple flexion du membre inférieur est provoquée par le pincement jusqu'au rebord costal. Par contre, du côté droit, on ne peut provoquer par aucune manœuvre la moindre ébauche de réflexes de défense.

Nous avons pu remarquer que l'excitation cutanée par pincement ou par grattage avec une pointe d'épingle, faite du côté droit dans un territoire déterminé provoquait des contractions musculaires du côté gauche alors que le phénomène inverse n'a jamais pu être réalisé. Ce territoire se confond assez bien avec celui des troubles sensitifs droits et possède en tout cas à peu près exactement la même limite supérieure. C'est au voisinage de cette limite (bord inférieur du territoire de C_4) que les réponses sont le plus nettement visibles du côté gauche. Leur intensité décroît ensuite à mesure que le point excité est plus bas, elles disparaissent pour une excitation faite au-dessous du genou.

La réponse obtenue consiste en une contraction des muscles du bras gauche qui peuvent encore se contracter, et on peut constater un abaissement du moignon de l'épaule, l'hyperadduction du bras avec rotation interne et quelquefois l'hyperflexion de la main. Tout se passe en somme, comme si une excitation quelconque appliquée à la moitié droite du corps se réfléchissait sur les cellules non complètement détruites des segments médullaires lésés et déclanchait une réaction toujours analogue, sous la forme de contractions musculaires.

On voit combien ce fait est proche des phénomènes de répercussivité décrits par André Thomas, avec cette réserve toutefois que la zone réflexogène ne comprend chez notre malade que la moitié du corps opposée à la lésion médullaire et au-dessous du niveau de cette lésion.

Les troubles sensitifs constatés à nos plus récents examens sont fort discrets et ne constituent plus qu'une ébauche de ceux que l'on pouvait relever en 1925. Cependant on retrouve encore l'hypoesthésie tactile du membre supérieur gauche, et la diminution des sensibilités thermique et douloureuse dans le territoire cutané sous-lésionnel droit. Il n'existe plus actuellement de perturbations nettes des sensibilités profonde et vibratoire.

Les troubles vaso-moteurs sont encore importants, mais de sens inverse de ceux que l'on observait peu de temps après la lésion myélitique. En effet la main gauche est constamment froide et rouge violacé. De même au-dessous des genoux apparaît une nette asymétrie de la température cutanée en faveur de la jambe droite. L'oscillométrie montre également une hypopulsatilité du côté gauche comme l'indiquent les chiffres suivants relevés avec l'appareil du Pachon au niveau du cou-de-pied : à droite Mx 17 — Mn 9 avec une oscillation maximale de 8 divisions ; à gauche Mx 14 — Mn 9 avec une oscillation maximale de 3 divisions seulement.

Le malade a spontanément remarqué que la sudation était plus intense du côté droit, quoique ne se faisant pas dans des proportions anormales.

Il faut noter également l'existence d'un dermographisme considérable avec une intense réaction urticarienne suivant en particulier le grattage à

la pointe d'épingle. Ces réactions sont légèrement plus intenses à droite et offrent leur maximum de netteté entre la clavicule et le rebord costal.

Signalons enfin qu'il subsiste un très léger myosis de la pupille gauche et que la fente palpébrale est un peu moins ouverte du côté gauche.

Si nous comparons maintenant nos récents examens à ceux qui furent faits 4 ans 1/2 plus tôt, nous pouvons prendre une idée assez exacte du processus qui a suivi la lésion myélitique chez notre malade.

Au point de vue moteur tout d'abord, il y a eu dès après la lésion une sorte de shock médullaire. En effet, non seulement bras et jambe gauche étaient complètement paralysés, mais encore on observait du côté droit de la diminution de la force musculaire au membre supérieur et un affaiblissement des réflexes tendineux du membre inférieur.

Au bout de quatre mois la contracture a fait son apparition dans les membres gauches et a persisté jusqu'à la période actuelle, sans prendre une intensité considérable. La modification la plus importante a été apportée par le développement d'atrophies musculaires indiquant l'atteinte définitive de certains groupes cellulaires. Les cellules du segment atteint répondant aux groupes non atrophiés n'ont cependant pas repris leur fonctionnement normal, comme en témoignent les phénomènes du type de répercussivité que nous avons signalés et également des contractions fibrillaires observées dans presque tous les muscles du membre correspondant. Il semble donc que ces cellules aient conservé une irritabilité anormale.

Les réflexes de défense ont toujours été constatés à chacun de nos examens du côté des troubles moteurs et uniquement de ce côté. Ils se maintiennent encore avec une intensité égale et il semble même que leur zone réflexogène se soit plutôt étendue.

Les troubles sensitifs, malgré la profondeur de la lésion, se sont progressivement estompés, quoique gardant leur disposition schématique initiale. Seule leur intensité s'est modifiée. Il semble du reste que ce soient surtout les sensibilités profonde et vibratoire qui aient bénéficié d'une récupération particulièrement importante.

Les troubles vaso-moteurs et sympathiques se sont complètement inversés aussi bien au point de vue oscillatoire qu'à celui de la thermométrie cutanée, sans que nous puissions exactement préciser combien de temps a duré le stade répondant à la paralysie sympathique.

Peut-être l'évolution n'est-elle pas terminée tant au point de vue moteur qu'au point de vue sensitif. Il ne nous a cependant pas paru inutile d'en fixer l'état actuel, en insistant sur les manifestations décelables d'une irritation au niveau du segment médullaire lésé : fibrillations musculaires, signes discrets de contracture, phénomènes du type de répercussivité et enfin réflexes d'automatisme médullaire persistants et d'intensité toujours égale.

Le mode de début de la maladie de Friedreich. Etude du liquide céphalo-rachidien, par MM. Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous paraît intéressant à un double point de vue. Son examen précoce nous a permis de mettre en valeur plusieurs particularités importantes de la sémiologie de la maladie de Friedreich.

D'autre part, certaines constatations faites à son sujet débordent le cadre de l'affection et posent des problèmes de pathologie générale communs à différentes maladies familiales du système nerveux.

L'enfant D..... Raoul, âgé de six ans, est amené à la consultation de la Salpêtrière, le 15 avril 1929, pour des troubles remontant à deux mois à peine. Sa naissance avait été normale ainsi que sa première enfance ; il avait cependant marché assez tard vers l'âge de 18 mois. On note encore une bronchite légère à trois ans et une angine aiguë banale en octobre 1928.

En février 1929, il fait une seconde angine qui guérit en 48 heures. Mais dans les jours suivants les parents remarquent que l'enfant marche mal et tombe facilement. Après quelques semaines on voit apparaître des secousses latérales de la tête. La persistance de ces symptômes amène la famille à consulter différents médecins.

Notre examen à cette date a permis de mettre en évidence les symptômes suivants.

La démarche de l'enfant n'est pas normale et le trouble le plus important paraît être d'ordre cérébelleux ; l'enfant marche les jambes écartées, les bras étendus et cherchant sans cesse un appui. La latéropulsion est fréquente et l'enfant est incapable de s'arrêter au commandement, tout le corps basculant lourdement en avant. Néanmoins sa démarche n'est pas simplement celle d'un cérébelleux, il lance en effet la jambe avec une certaine brusquerie ; il marche d'autre part en maintenant en hyperextension le gros orteil ; enfin sa tête oscille constamment dans le sens transversal. La course au contraire est presque normale, les pieds se posent correctement sans écart, et l'on pourrait croire dans ces conditions à l'absence de troubles si la chute n'était constante lors de l'arrêt.

La station debout est également troublée ; l'enfant peut se tenir seul, mais à condition d'écarter les jambes. D'autre part cette attitude n'est maintenue que grâce à d'incessantes contractions des muscles des jambes dont les tendons font au cou-de-pied des saillies en apparence désordonnées. Les orteils sont sans cesse en mouvement, tantôt redressés, tantôt crispés au sol. Cet équilibre demeure très précaire, et l'enfant n'offre aucune résistance à la poussée, quel que soit le sens de celle-ci. Enfin l'on voit persister dans cette attitude des oscillations transversales de la tête. Si l'on fait joindre les talons, la chute se produit presque immédiatement. L'occlusion des yeux n'exagère que très faiblement les troubles précédents.

L'examen de l'enfant couché montre l'absence de toute paralysie. On retrouve par contre des signes cérébelleux d'ordre kinétique, moins

nets que les troubles statiques. La dysmétrie est légère dans l'épreuve du doigt sur le nez, mais le petit malade ne peut maintenir le doigt au contact du but, les oscillations devenant alors beaucoup plus importantes. L'adiadococinésie est assez marquée. L'hypotonie est manifeste aux quatre membres.

Il semble exister, d'autre part, un certain degré d'ataxie proprement dite au niveau des membres inférieurs et elle y paraît plus nette que la dysmétrie. C'est ainsi que, dans l'épreuve du talon sur le genou, l'enfant porte rapidement son talon en un point quelconque de l'autre membre, puis le fait glisser vers la rotule lentement et sans perdre le contact. L'occlusion des yeux exagère légèrement ce trouble.

La sensibilité ne peut être étudiée de façon précise à cause de l'âge de l'enfant et de son état particulièrement craintif. Cependant la diminution de la sensibilité douloureuse profonde paraît assez nette.

Tous les réflexes ostéo-tendineux des membres sont complètement abolis, par contre le réflexe médio-pubien persiste nettement. Les réflexes cutanées abdominaux et crémastériens sont normaux. La réponse du réflexe cutané-plantaire ne peut être interprétée avec certitude ; tantôt se produit l'extension, tantôt la flexion.

Il n'existe pas de réflexes d'automatisme médullaire. Les réflexes de posture sont abolis aux quatre membres.

Il n'y a pas de déformation du rachis ni des mains, mais l'aspect du pied est déjà anormal. La concavité de la voûte plantaire est exagérée et la première phalange des orteils est en hyperextension. Le premier orteil en particulier est fixé dans cette position par la rétraction du tendon extenseur correspondant dont la saillie est très nette. Toute cette déformation est facilement réductible par pression au niveau de la tête du premier métatarsien.

Il n'existe aucune amyotrophie. On ne note pas de troubles sympathiques ni de troubles sphinctériens.

La parole est un peu lente et monotone, mais elle n'est pas scandée. L'examen des yeux est négatif, en particulier le nystagmus fait totalement défaut ; le fond d'œil examiné à plusieurs reprises est absolument normal.

L'examen de la VIIIe paire (Dr Aubry) montre le contraste suivant : l'audition est normale, par contre les labyrinthes sont totalement inexcitables.

Epreuve calorique. 20 cm^3 d'eau à 23° : pas de nystagmus ; 40 cm^3 : pas de nystagmus ; 300 cm^3 : pas de nystagmus. Il n'y a pas de déviation des index ni de sensation subjective.

Epreuve rotatoire. — Même inexcitabilité, quel que soit le sens de la rotation.

Epreuve galvanique. — Même inexcitabilité malgré un courant dont l'intensité est portée jusqu'à 7 milliampères.

L'examen des autres nerfs craniens est négatif. Les réflexes naso-palpébral, cochléo-palpébral, optico-facial, massétérin, vélo-palatin sont normaux.

L'état psychique est peut-être un peu déficient, mais il est difficile d'en juger, tant l'enfant est craintif. Il n'est pas encore allé à l école, sa mère a commencé à lui apprendre à lire et sa mémoire paraît bonne.

L'examen général est négatif. Seule la tension artérielle paraît faible : 8-3. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'existe pas de symptômes d'hérédo-syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

La ponction lombaire montre par contre des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien : tension : 21 (en position assise) ; albumine : 1 gr. 07 ; réaction de Pandy positive ; 0,6 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002222220000.

Quinze jours plus tard, une nouvelle ponction lombaire montrait une atténuation des troubles précédents : tension : 40 (en position assise) ; albumine : 0 gr. 80 ; réaction de Pandy légèrement positive ; 4 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022222100000.

Depuis un an les modifications observées traduisent une évolution lente de l'affection malgré les différents traitements mis en œuvre (traitement antiinfectieux, radiothérapie, ionisation transcérébro-médullaire). L'aggravation porte surtout sur les troubles de la marche et de la station debout. Mais il faut tenir compte dans leur appréciation d'un élément psychique assez important ; l'enfant a fait il y a quelques mois une chute violente et depuis lors il se refuse à marcher seul. La mère d'autre part a exgaéré en lui cette crainte en le portant sans cesse.

Les réflexes tendineux des membres sont toujours abolis ; par contre le réflexe médio-pubien est devenu très vif.

Le réflexe cutané plantaire, toujours difficile à interpréter, donne presque constamment une réponse en flexion.

L'ébauche du pied bot s'est précisée, en même temps qu'apparaissait un certain degré de scoliose. Peut-être la main droite présente-t-elle déjà une légère saillie dorsale du carpe.

La parole est maintenant très scandée.

L'inexcitabilité labyrinthique demeure complète ; en particulier lors du dernier examen (3 février 1930), l'épreuve galvanique a été poussée sans résultat jusqu'à une intensité de 10 milliampères. L'arrêt brutal d'un tel courant n'entraînait même pas de contre-déviation.

Le reste de l'examen demeure inchangé.

Cette observation nous paraît mériter certaines considérations tant au point de vue de la sémiologie pure que de la pathologie générale.

Nous insisterons tout particulièrement sur le groupement synthétique possible des symptômes présentés par notre petit malade au cours de sa maladie de Friedreich. Nous avons retrouvé en effet les mêmes signes initiaux chez d'autres sujets, en particulier chez deux malades observés

avec M. Alajouanine ; la thèse de l'un de nous (1) en contient plusieurs exemples. Aussi nous pensons que l'on peut individualiser comme mode de début réel de la maladie de Friedreich un tableau clinique spécial qui n'appartient pas aux descriptions classiques.

Tous les symptômes de cette première période peuvent être intégrés dans l'association de deux syndromes : 1° un syndrome cérébelleux comprenant surtout des troubles d'ordre statique ; 2° un syndrome d'atteinte des racines et des cordons postérieurs, englobant : l'ataxie, la diminution des sensibilités profondes, ainsi que l'abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres.

Il n'existe par contre pas de symptômes traduisant une lésion pyramidale. Si les descriptions habituelles mentionnent les signes pyramidaux comme à peu près constants, c'est qu'elles correspondent en réalité à une phase plus avancée de l'évolution. Il faudra souvent plusieurs années pour que débute un syndrome pyramidal, qui demeurera d'ailleurs un syndrome mineur réduit à la parésie des fléchisseurs et au signe de Babinski. Tel est le tableau qui nous apparaît comme caractéristique du véritable début de l'affection.

Nous ne ferons que signaler le contraste existant entre l'abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres et la conservation ou même l'exagération du réflexe médio-pubien. L'étude systématique de ce réflexe faite par l'un de nous en collaboration avec M. Alajouanine (2) avait déjà révélé le même phénomène chez les tabétiques. M. J. J. Mozer (3) a signalé l'abolition de réflexe médio-pubien dans la maladie de Friedreich, nous l'avons retrouvée chez les deux tiers de nos malades.

Contrairement à la règle habituelle, notre malade ne présente pas de nystagmus ; les petites secousses nystagmiformes normales dans les positions extrêmes du regard font même totalement défaut. Or, l'examen de la VIIIe paire cranienne montre une inexcitabilité labyrinthique totale d'origine centrale. Nous avons fait la même constatation chez deux autres sujets et nous croyons que l'absence de nystagmus chez de tels malades permet de prévoir un degré marqué d'hypoexcitabilité vestibulaire. L'abolition des réflexes labyrinthiques est à rapprocher de l'abolition des réflexes ostéo-tendineux de règle dans cette affection.

Nous ne voulons point discuter aujourd'hui les troubles électriques décelés chez notre sujet. Nous avons trouvé, dès le premier examen, des altérations importantes des chronaxies dans des muscles non paralysés. En collaboration avec M. Bourguignon, nous voulons joindre ces résultats à d'autres et en dégager une loi synthétique générale dont la thèse de l'un de nous donnait une première formule.

Nous insisterons enfin sur les résultats de la ponction lombaire. Les

(1) M. Mollaret. La maladie de Friedreich. *Thèse Paris*, 1929.
(2) G. Guillain et Th. Alajouanine. Le réflexe médio-pubien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1923, p. 874, et *Presse médicale*, 5 mars 1928, p. 561.
(3) J. J. Mozer. Conservation du réflexe médio-pubien dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 1928, tome II, p. 305.

descriptions classiques indiquent comme constante l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Les observations contraires sont exceptionnelles et nous ne ferons que citer quelques cas de lymphocytose solitaire (Barjon et Cade (1), Bauer et Gy (2), Pierre Marie et Thiers (3), Mlle Sentis et Leenhardt. (4).

De très rares observations décèlent les réactions de la syphilis à la ponction lombaire (Claude et Rouillard (5), Benelli, Zucarelli, Fourteau et Donati (6).

La perturbation du liquide céphalo-rachidien est tout à fait différente chez notre malade. Nous avons constaté en effet dans ce liquide 1 gr. 07 d'albumine, une réaction de Pandy positive, une réaction du benjoin colloïdal avec précipitation élargie dans la zone moyenne non syphilitique. Par contre, la lymphocytose faisait défaut. Il ne s'agit pas de syphilis, car toutes les réactions de la syphilis sont ici négatives. Nous ne connaissons qu'une observation qui soit comparable à la nôtre, et en partie seulement car elle ne comporte pas l'hyperalbuminose, c'est celle de Vercelli (7).

Devant les résultats de notre ponction lombaire, nous avons pratiqué une série d'inoculations au singe et au lapin dans le laboratoire de M. Levaditi, que nous remercions très vivement de son hospitalité. Les résultats furent négatifs.

Cette réaction de liquide céphalo-rachidien s'est éteinte en quelques semaines sous nos yeux, si bien qu'examiné plus tard le liquide céphalo-rachidien aurait été trouvé normal, et cependant la perturbation initiale était considérable.

Une telle constatation nous paraît d'un grand intérêt au point de vue de la pathologie générale, elle montre l'existence d'un processus inflammatoire contemporain du début réel de l'affection. Les résultats habituellement négatifs de la rachicentèse tiennent sans nul doute à la date trop tardive du premier examen. Nous croyons qu'une même remarque peut s'appliquer à certaines autres maladies du système nerveux dites familiales, surtout pour ces cas qui restent uniques et isolés dans une famille.

(1) Barjon et Cade. Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans la Maladie de Friedreich. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 247.
(2) Bauer et Gy. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. *Revue neurologique*, 1909, p. 97.
(3) Pierre Marie et Thiers. Réaction de Wassermann dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 1912, tome II, p. 599.
(4) Mlle Sentis et Leenhardt. Maladie de Friedreich avec lésion du fond d'œil et lymphocytose rachidienne. *Languedoc médical*, 10 septembre 1919.
(5) Claude et Rouillard. Syphilis cérébro-spinale avec symptômes ataxo-cérébelleux du type Friedreich. *Revue neurologique*, 1913, t. I, p. 705.
(6) Benelli, Zucarelli, Fourteau et Donati. Maladie de Friedreich, infantilisme et spécificité. *Marseille médical*, 1927, 5 juillet, p. 20.
(7) Vercelli. Caso sporadico di malattia di Friedreich. Accessi epilettici e reperto liquorale infiammatorio. *La Riforma medica*, 1928, n° 18, p. 517.

Un cas de nanisme hypophysaire (tumeur de la poche de Rathke), amélioré par la radiothérapie, par G. Roussy et J. Bollack.

Vous reconnaissez peut-être cette jeune fillette que nous avons présentée à la Société, il y a un an environ, comme exemple de ce syndrome bien individualisé par MM. Souques et Steven Chauvet sous le nom de *nanisme hypophysaire* (Société de Neurologie, 7 décembre 1928).

Le résultat vraiment très encourageant que nous avons obtenu chez elle par la radiothérapie pénétrante vous incite à vous remontrer aujourd'hui cette petite malade.

Voici, en deux mots, le résumé de son histoire.

Il s'agissait d'une fillette de 12 ans (elle a aujourd'hui 13 ans), chez laquelle apparurent en août 1926 des troubles visuels. Un oculiste consulté à ce moment-là note que la vision de l'œil droit est réduite à la perception des doigts à 1 m. 50.

En novembre 1928, un examen pratiqué par l'un de nous donne les résultats suivants :

VOD = Vague perception lumineuse ; VOG = 1 avec + 1,50.

Pupilles égales, légère déformation de la pupille droite ; réflexes photomoteurs normaux à gauche ; à droite réflexe direct aboli. Pas d'atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil.

Fond d'œil : O D. = décoloration papillaire complète, atrophie du type primitif sans modifications vasculaires. O. G. = légère pâleur de la papille.

Champ visuel : O. D. : inappréciable du fait de la baisse de l'acuité visuelle. — O. G. : rétrécissement temporal très net et accusé, s'étendant en dedans jusqu'à 15° du point de fixation sur le méridien horizontal et atteignant ailleurs régulièrement le méridien vertical. Champ visuel nasal normal pour le blanc et les douleurs.

Le diagnostic de compression chiasmatique s'imposait et attirait immédiatement l'attention sur l'arrêt de développement de l'enfant, manifeste depuis trois ans, et mis à tort sur le compte d'un passé pathologique un peu chargé.

On est en outre frappé, au premier abord, par l'exiguïté de la taille de cette fillette de 12 ans, qui, au lieu de 1 m. 35 (chiffre normal pour son âge) ne mesure que 1 m. 20 (taille d'un enfant de 9 ans). Cependant le développement harmonieux et le poids de 25 kg. 400 est celui d'une enfant de 10 ans environ.

L'*examen radiographique du crâne* met en évidence un *élargissement considérable de la selle turcique* portant sur le diamètre antéro-postérieur (20 mm.) et sur le diamètre vertical (16 mm.) ; les apophyses clinoïdes antérieures paraissent sensiblement normales. Les apophyses clinoïdes postérieures présentent peut-être un léger amincissement de leur corps, mais l'orifice de la selle paraît sensiblement normal et même un peu étroit. Sur l'une des épreuves, on aperçoit quelques taches sombres supra-sellaires (dépôts calcaires).

Les diverses épreuves proposées dans l'étude des syndromes hypophysaires : recherche de la tolérance aux hydrates de carbone (glycosurie alimentaire), injections de lobe postérieur d'hypophyse, injections sous-cutanées d'adrénaline sont négatives.

Voici maintenant ce qui s'est passé depuis notre présentation de l'an dernier.

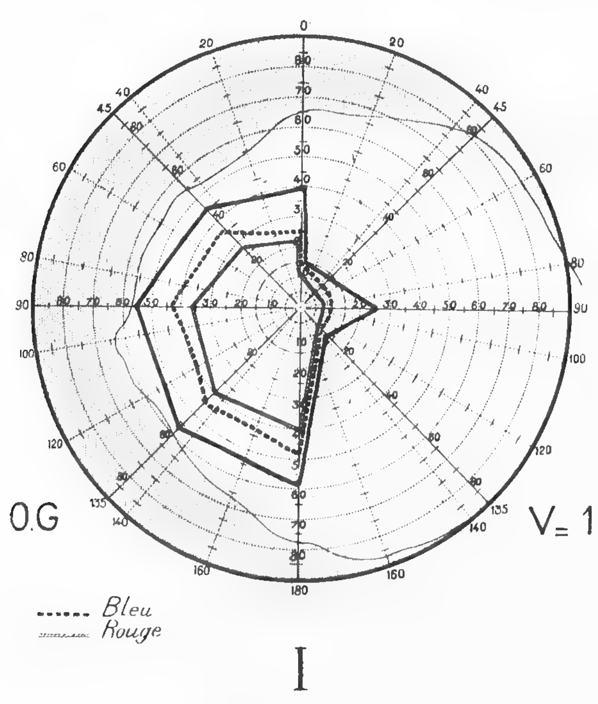
Un traitement par radiothérapie pénétrante a été institué en décembre 1928. Il a consisté à irradier, au moyen de l'appareillage à tension constante de Gaiffe (200.000 vols ; filtre 1 mm^3 + 2 mm. al. — Distance à la peau : 30 cm. — Intensité 35 m A) les deux champs temporaux à raison de 500 R tous les deux jours. La malade a reçu ainsi 8.000 R.

Depuis ce traitement radiothérapique l'évolution des troubles oculaires a été la suivante :

L'acuité visuelle n'a pas été modifiée ; elle reste nulle pour l'œil droit et normale pour l'œil gauche ; aucun changement du fond d'œil (atrophie optique à droite, légère pâleur papillaire à gauche).

Le champ visuel par contre s'est considérablement modifié. Voici le relevé des divers examens.

Janvier 1929. — Pas de changement (hémianopsie temporale).



I

19 décembre 1928. — Rétrécissement temporal assez régulier, s'étendant à 15° sur le méridien horizontal ; couleurs bien perçues dans le champ nasal.

Mars 1929. — Le champ nasal tend à se rétrécir à sa partie supérieure (?).

Juin 1929. — Le champ temporal tend à s'élargir un peu, en dehors du point de fixation.

Juillet 1929. — Le champ temporal s'agrandit dans sa partie inférieure (45° au méridien de 135° et horizontal) ; couleurs perçues dans le secteur inféro-temporal, et légèrement dans sa partie supérieure.

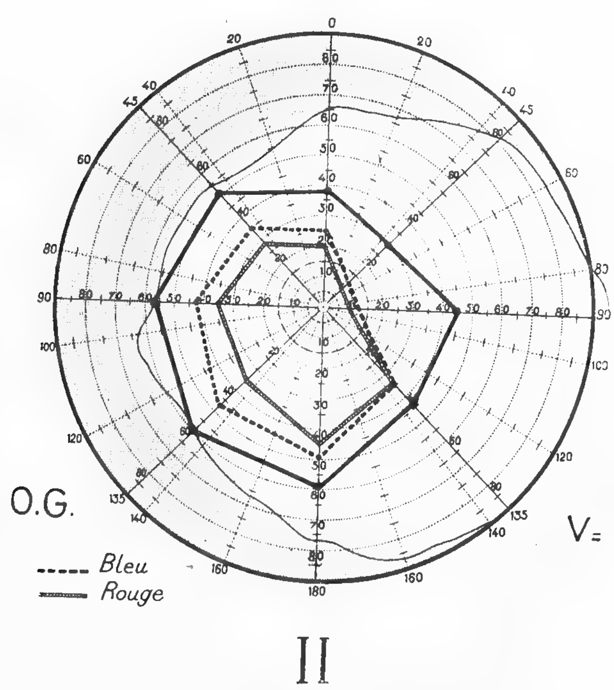
Octobre 1929. — Le secteur inféro-temporal atteint 45° avec perception normale des couleurs. Le secteur supéro-temporal tend à s'élargir à son tour : le blanc seul y est perçu (scotome relatif supéro-temporal).

Janvier 1930. — Le secteur inféro-temporal atteint 60 à 65° avec perception normale des couleurs. Le champ temporal supérieur s'agrandit un

peu (30°) et les couleurs y sont perçues, mais moins saturées que dans le champ temporal inférieur.

En somme, depuis juillet 1929, on note un agrandissement du champ temporal, ayant débuté par sa partie inférieure et qui tend actuellement à gagner la partie supérieure ; les couleurs sont de nouveau perçues dans le champ temporal inférieur.

Durant cette époque, on a pris régulièrement la taille et le poids de la malade qui a aujourd'hui 13 ans. Ces mensurations ont donné les chiffres suivants :



12 juillet 1929. — Agrandissement du champ temporal dans sa partie inférieure ; 45° au méridien de 135° et à l'horizontal ; couleurs perçues dans le secteur inféro-temporal.

En décembre 1928, elle mesurait 1 m. 20 et pesait 26 kg. 400 ; *en janvier 1929* : 1 m. 21 1/2 et pesait 27 kg. ; — *le 8 avril* : 1 m. 22 et 26 kg. 900 ; — *le 14 juin* : 1 m. 22 1/2 et 26 kg. 500 ; — *le 17 juillet* : 1 m. 23 et 26 kg. 800 ; — *le 26 novembre* : 1 m. 24 et 28 kg. 200 ; — *le 30 décembre* : 1 m. 24 1/2 et 28 kg. 500 ; — *le 31 janvier* : 1 m. 25 1/2 et 29 kg. 300.

Un examen radiographique pratiqué par M. Nemours, il y a quelques ours, donne une image identique à celle notée en 1928.

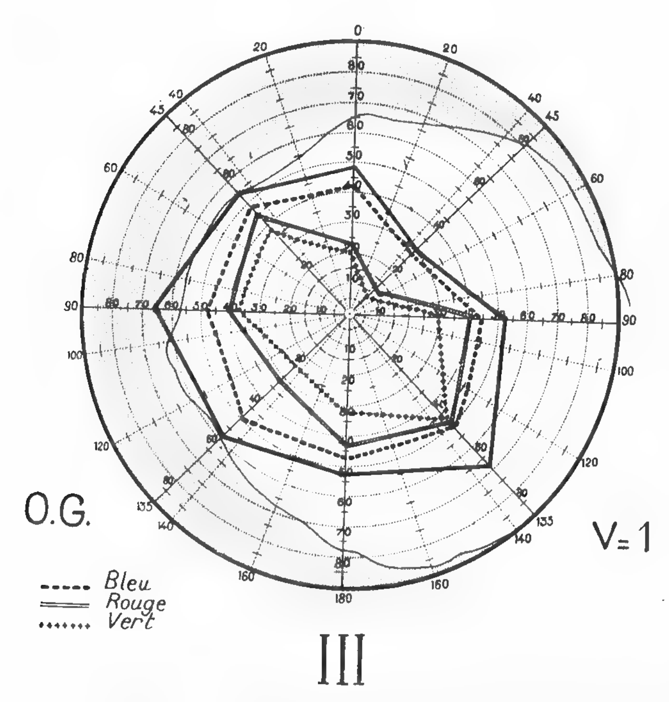
L'amélioration de notre petite malade est donc manifeste, et bien qu'elle n'ait commencé que 6 mois après le traitement, il nous paraît logique de la mettre sur le compte de la radiothérapie.

Tel est le fait en soi. Il entraîne d'intéressantes déductions relatives au traitement des tumeurs de la région hypophysaire, en même temps qu'il

permet de poser à nouveau la question de la radiosensibilité des tumeurs en général.

On sait, en effet, depuis Erdheim Harwey Cushing, Ewing et d'autres auteurs, que les tumeurs de cette région, développées chez l'enfant, prennent habituellement naissance aux dépens des vestiges du canal pharyngo-hypophysaire, dits « poche de Rathke ».

M. Lucien Cornil a présenté ici même, l'an dernier, deux observations anatomiques absolument démonstratives de ce type de tumeur.



5 février 1930. — Agrandissement du secteur infero-temporal = 60, 65° ; perception normale des couleurs. Agrandissement discret du champ temporal sup. = 30°, et perception des couleurs.

MM. Vincent et de Martel nous ont montré plusieurs cas anatomo-cliniques avec de très beaux résultats opératoires.

On sait aussi que certains auteurs prétendent que ces tumeurs ne sont pas justiciables de la radiothérapie et que seule l'intervention chirurgicale peut guérir ces malades.

Pour ma part (Roussy) je me suis toujours élevé contre la tendance qui cherche à dresser une barrière infranchissable entre les tumeurs radio-sensibles et les tumeurs radio-résistantes.

Dans notre communication du mois de décembre 1928, nous avons eu soin d'ailleurs de rester éclectiques.

« S'agit-il — disions-nous — d'un adéno-épithéliome glandulaire à point de départ intrasellaire et comprimant le chiasma directement ou par l'in-

termédiaire de la communicante antérieure ? S'agit-il, au contraire, d'une de ces tumeurs kystiques ou solides, développées aux dépens de la poche de Rathke ? Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable.

« Quoi qu'il en soit, et au point de vue thérapeutique, nous avons jugé opportun d'instituer chez notre malade un traitement par radiothérapie pénétrante commencé il y a 10 jours et qui ne peut être encore apprécié dans son effet.

« Suivant le résultat obtenu, nous verrons s'il y aura lieu ou non, dans l'avenir, de songer à un traitement chirurgical. »

Or, nous avons aujourd'hui à nous féliciter d'avoir pris une telle décision.

Faut-il en conclure que nous n'avons pas affaire ici à une tumeur de la poche de Rathke, mais bien à un adéno-épithéliome du type glandulaire hypophysaire ? — Ou bien encore que les tumeurs du type Rathke sont radiosensibles dans certaines conditions ?

Il nous est aujourd'hui impossible de répondre à ces questions. Mais à propos de cette observation, il nous paraît utile de revenir sur l'importante question de radio-sensibilité des tumeurs en général, et de rappeler que les formules établies il y a quelque 15 ans, alors que les techniques étaient encore imparfaites, ne semblent pas devoir être conservées, du moins dans leur intégralité.

Le problème de la radiosensibilité des tumeurs en général, des tumeurs cérébrales ou hypophysaires en particulier, est encore très complexe et demande de nouvelles recherches avant d'être définitivement résolu.

M. Lucien Cornil. — La distinction anatomo-pathologique des tumeurs supra-sellaires explique partiellement les résultats variables observés dans leur radiothérapie.

Il existe, en effet, trois grandes variétés bien distinctes de ces néoplasmes que nous préférons désigner sous le nom de tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire que sous celui de tumeurs de la poche de Rathke. Nous en avons développé les raisons dans un travail paru dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, (1926, n° 3, p. 237 à 242), à propos des deux premiers cas étudiés en France.

Les variétés sont les suivantes, dans l'ordre inverse de radiosensibilité :

1° *Les kystes de la fente de Rathke*, qui seraient dus pour Ewing à une hypersécrétion des acini salivaires. Ces kystes, décrits en France par Collin, Oberling, ont un contenu séreux et leurs parois sont formées d'un épithélium cylindrique cilié.

2° *Les épithéliomes pharyngo-hypophysaires*, dits de la poche de Rathke, se présentant sous l'aspect d'épithélioma malpighien, avec, parfois, présence de globes cornés (Allgayer, Bartels, Strada, Bailey, Cornil et Florentin). Dans certains cas, ils affectent tantôt la structure adamantinienne vraie, caractérisée par un revêtement de cellules allongées, à la périphérie des papilles, tantôt la structure adamantinoïde avec hypergenèse intertitiel, offrant cet aspect spécial des fibrilles en tourbillons, en « nébuleuse », que j'ai décrit dans le mémoire précité.

C'est dans les plages dégénératives interstitielles, que se développe la calcification secondaire et assez tardive donnant des taches visibles naturellement sur les radiographies.

3o Enfin, *les tératomes* qui peuvent contenir des formations osseuses qui, elles aussi, sont décelables radiologiquement.

On comprend aisément, dans ces conditions, que la thérapeutique par les radiations soit moins efficace dans cette dernière variété que dans la première et la seconde (avant l'infarcissement calcaire).

L'exérèse chirurgicale constitue, en fait, le procédé de choix, uniquement pour les tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire avec calcification secondaire et pour les tératomes.

On doit donc se demander s'il n'y aurait pas avantage dans tous les cas, avant une décision opératoire, étant données les difficultés du diagnostic anatomique sur l'examen d'une radiographie, et l'identité si fréquentes des signes cliniqnes, à pratiquer une radiothérapie d'épreuve.

Tumeur intraventriculaire droite comprimant les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ablation d'une très grande partie. Guérison, par MM. Clovis Vincent, M. David, P. Puech.

A cause du retard apporté à l'exécution des clichés histologiques, l'article de MM. Cl. Vincent, M. David, P. Puech : « Tumeur intraventricuaira droite comprimant les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ablation d'une très grande partie, guérison », sera publié dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.

Trophœdème du membre inférieur. Exploration des vaisseaux iliaques. Sympathectomie péri-iliaque. Résultat nul, par MM. A. Basset, Y. Haguenau et Mlle Gauthron.

Depuis les travaux de Milroy et de Meige qui ont décrit le trophœdème, de multiples essais thérapeutiques ont été tentés pour parer à cette affection, non seulement disgracieuse, mais des plus gênantes pour les malades. Devant l'échec de toutes les méthodes médicamenteuses et physiothérapiques, l'ingéniosité des chirurgiens a tenté d'y remédier. Trois interventions chirurgicales ont été essayées : le drainage du tissu cellulaire du membre par un tube de caoutchouc aboutissant au tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen (Walther) ; la sympathectomie périartérielle de Leriche ; la laminectomie pour supprimer des brides épidurales (Léri, Delbet).

Si quelques cas favorables ont été rapportés, ces méthodes aboutissent dans l'ensemble à un échec. Nous-mêmes avec Sicard et Wallich (1) avons présenté ici même une malade chez laquelle ces deux dernières

(1) Sicard, Haguenau et Wallich. Trophœdème du membre inférieur. Spina-bifida. Sympathectomie. Laminectomie. Résultats nuls, *Société de Neurologie*, 1er mars 1928.

interventions pratiquées succesivement n'avaient donné aucun résultat. De la discussion qui s'engagea alors notre impuissance médicale ou chirurgibale apparut. Certains même plaidèrent l'abstention thérapeutique dans l'ignorance où nous sommes de l'étiologie du trophœdème.

Nous n'avons pas cru pour notre part obéir à un tel négativisme thérapeutique, et chez cette malade que nous vous présentons, désireuse de faire tous les essais possibles pour se débarrasser de son affection — et après l'avoir dûment prévenue de l'incertitude du résultat — nous avons





Fig. 1.

pratiqué une intervention nous permettant d'explorer ses vaisseaux iliaques. M. Leriche (1), en effet, avait dans des cas d'œdème postphlébitique, et aussi *dans de grands œdèmes « non médicaux » des membres inférieurs*, signalé l'existence de brides scléreuses enserrant les veines iliaques primitives, et obtenu des résultats au moins partiels par section de ces brides. Nous avons donc pratiqué une laparatomie pour explorer les organes du bassin et les vaisseaux iliaques. Cette opération put être faite dans d'excellentes conditions. Le bassin, contenant et contenu, fut trouvé absolument normal. Les vaisseaux iliaques externes furent disséqués

(1) R. Leriche. Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres inférieurs. *Gaz. Hôp.*, 1927, p. 301.

facilement d'un bout à l'autre sans que leur aspect ait paru anormal, et sans présence de la gangue fibreuse que nous escomptions. Avant de refermer l'abdomen on pratiqua une sympathectomie péri-iliaque.

Les suites opératoires furent parfaites. Mais le résultat obtenu n'est pas satisfaisant. Dans l'observation on verra qu'il y eut diminution de 4 centimètres du périmètre de la jambe que nous publions. Le simple repos prolongé eût donné, sans doute, la même amélioration.

Mais cet échec thérapeutique comporte du moins en enseignement. Les fragments de tissu cellulo-adipeux périvasculaire que nous avons prélevés ont été examinés histologiquement malgré leur apparence normale. Or, à l'encontre des constatations faites par MM. Leriche et Masson dans leur cas (absence de lymphatiques, présence d'un grand nombre de filets sympathiques et de cellules ganglionnaires), l'examen histologique fait par M. Roger Leroux montra dans un tissu adipeux, riche en artères, veines et nerfs, l'existence de ganglions et de *canaux lymphatiques anormalement dilatés.*

Que faut-il en conclure ? C'est que, comme tous le supposaient, il existe des pathogénies multiples du syndrome trophœdème. A côté des cas paraissant ressortir à une lésion nerveuse (bride méningée, spina bifida) (Léri), à une lésion veineuse ou périveineuse (Leriche), il existe des cas où la maladie porte exclusivement sur le système lymphatique. Lésion oblitérante ? Lésion du système végétatif des vaisseaux lymphatiques ? Des vérifications ultérieures le préciseront. Mais ces cas relèvent de la même pathogénie que l'éléphantiasis filarienne, c'est-à-dire de l'obstruction des lymphatiques ; ce sont des éléphantiasis « nostras », encore que leur origine parasitaire n'apparaisse pas jusqu'à présent mais ne puisse être ni infirmée ni affirmée.

Quant au siège de la lésion, la dilatation des vaisseaux lymphatiques nous indique qu'il se trouve au-dessus de la région explorée, et cette notion serait à retenir en cas de nouvelles tentatives opératoires.

Mme S..., 29 ans, présente un trophœdème typique du membre inférieur gauche. L'aspect du membre sur la photographie, mieux que toute description, permet de se rendre compte de son développement qui atteint, mais ne dépasse pas, la racine de la cuisse.

Le début a été très progressif et l'état actuel s'est développé en deux ans. Tous les examens cliniques et humoraux portant sur les divers appareils, sur le système nerveux, sur le squelette, en particulier l'étude radiographique de la colonne vertébrale, sont négatifs.

Aucune étiologie n'apparaît : pas d'antécédents phlébitiques, pas d'empâtement des ganglions lymphatiques, toucher rectal et vaginal sont négatifs. Il n'existe aucun signe d'infection soit locale, soit générale, syphilis ou tuberculose.

L'opération a été pratiquée le 19 décembre 1929 (Dr Bassel). Anesthésie à l'éther. Longue laparotomie médiane sous et para-ombilicale. Une fois le pelvis débarrassé de l'intestin grêle on constate que les trompes sont saines, les deux ovaires gros scléro-kystiques, le gauche plus encore que le droit.

Au niveau de la partie moyenne de la partie gauche du détroit supérieur existe à partir du bord mésocolique convexe de l'S iliaque une série de 2 ou 3 petites brides fibroséreuses minces dont la première au moins, la plus élevée et la plus importante,

s'attache sur le péritoine pariétal de la fosse iliaque gauche en avant des vaisseaux iliaques externes. A part cela, on ne constate de prime abord rien d'anormal ni à la vue ni à l'exploration digitale de la région. Après section de ces brides et le refoulement de l'S iliaque vers le promontoire, on fait une incision du péritoine iliaque parallèlement aux vaisseaux iliaques externes en avant de ceux-ci et le long d'eux. Découverte par dissection et isolement complet sur toute sa périphérie de la veine iliaque externe depuis l'anneau crural jusqu'à la terminaison que l'on voit de l'iliaque primitive. Au cours de cette dissection on ne rencontre rien d'anormal, pas de nodules ganglionnaires ou fibreux, pas d'induration du tissu cellulaire péri-veineux. On se reporte alors sur l'artère ; on fait d'abord sur presque toute sa longueur la résection du tissu cellulaire qui l'entoure, puis sur 5 cm. de long environ, une sympathectomie péri-artérielle complète autour de l'artère iliaque externe qui se rétracte fortement. Suture soigneuse par surjet du péritoine iliaque incisé en avant des vaisseaux. Large résection partielle de l'ovaire gauche scléro-kystique. Paroi en 2 plans.

Indice oscillométrique des deux jambes à la région du mollet.

cm. Hg.	18 décembre 1929		28 décembre 1929			
	droite	gauche	droite	gauche		
20	0,5	—	—	—		
19	0,5	—	—	1,5		
18	1,5	0,5	—	1,5		
17	2,	0,5	0,25	1,75		
16	4,5	0,5	1,5	1,75		
15	5,	2	1,5	2		
14	6	2	1,5	2		
13	7	1,5	1,5	2		
12	7	1,5	1,25	1,75		
11	8,5	1	1	1		
10	8	1	1	1		
9	7	0,5	0,5	0,5		
8	6,5	0,5	0,5	—		
7	4,	0,5	0,5	—		
6	1,	—	0,25	—		

Indice oscillométrique à la région sus-molléolaire.

cm. Hg.	18 décembre 1929		28 décembre 1929.			
	droite	gauche	droite	gauche		
17	—	—	—	0,25		
16	0,5	0,5	0,25	0,25		
15	0,5	0,5	0,25	0,75		
14	0,5	1	0,5	1,5		
13	1,5	1,5	0,5	1,5		
12	2,5	2	0,75	1,5		
11	3	2	0,75	2		
10	2,5	1,5	0,75	2		
9	2	1	0,5	1		
8	1,5	1	0,5	1		
7	0,5	0,5	0,25	—		
6	0,5	0,25	—	—		

Mensuration du membre inférieur.

	Membre sain	Membre malade 18 déc.	26 déc.	31 déc.	1er février
Racine de la cuisse. . . .	55	58	56	54	56
Base de la rotule.	34,5	40,5	39	58	39
Tubérosité tibiale.	31	36	34	34	36
Mollet.	32	40	37,5	37	39
Sus-malléole.	23	29,5	27,9	27,5	30
Pourtour du pied.	23,5	34	31,5	31,5	28

Sur l'alexie. Production du phénomène à la suite de l'extirpation de la corne occipitale du ventricule latéral gauche, par MM. Cl. Vincent, M. David, P. Puech.

Pour nous, qui sommes des médecins, la neurochirurgie ne conduit pas qu'à des opérations utiles et parfois retentissantes, elle peut conduire aussi à l'observation de phénomènes expérimentaux comparables à ceux que peut déterminer l'acte opératoire.

C'est d'une *alexie expérimentale* déterminée, involontairement d'ailleurs, mais nécessairement semble-t-il, au cours de l'extirpation d'une tumeur pariéto-occipitale, que nous voulons vous entretenir ajourd'hui.

Mlle Mo..., 36 ans. Le début de la maladie remonte à deux ans, environ. Il fut marqué en janvier 1928 par une céphalée d'emblée très intense.

Céphalée de siège variable, souvent diffuse, à la fois frontale et occipitale, irradiant au moment des paroxysmes *dans la nuque* et la région dorsale. Elle s'accompagne : tantôt de douleurs « dans toute la face, avec parfois une sensation particulière de cuisson violente au niveau des yeux, nécessitant l'application de compresses froides ; tantôt de *douleurs intenses et passagères localisées à un segment de membre*, avant-bras, poignets, genoux, jambes. Les paroxysmes surviennent parfois sans cause déterminée, ou au contraire, au moment d'un effort, en particulier effort de défécation, apparente. Les crises de céphalée durent plusieurs heures ; elles sont plus fréquentes et plus prolongées durant les périodes menstruelles. Elles s'accompagnent souvent de *phénomènes congestifs au niveau de la face* qui devient rouge, violacée même, ce qui est toujours le prélude d'une crise particulièrement violente. Il n'y a jamais eu de vomissements ni de nausées. La céphalée est parfois calmée par l'ingestion d'aliments ou même par un simple mouvement de déglutition. Elle s'accompagne d'un très grand changement dans l'activité de la malade. Mlle M..., décidée et énergique jusque-là, doit cesser de gérer ses affaires, de lire, d'écrire.

Cet état dure pendant 5 à 6 mois sans grande modification, *en juillet*, rémission spontanée ; il persiste seulement des migraines au moment des règles.

En octobre 1928. La céphalée réapparaît sous forme de crises si intenses et répétées que la malade demande sans cesse « qu'on lui fasse une opération dans la tête » en désignant un point exact (occiput gauche), de manière à la soulager.

En même temps on constate des *troubles psychiques*. Ils consistent :

En modification du caractère : la malade montre une tristesse inhabituelle, surtout après les crises de céphalée. Elle fait marque d'une *indifférence* dont elle est la première à s'étonner : « Je ne tenais plus à rien ; rien ne m'intéressait plus ; je n'avais aucun plaisir à revoir mon frère que j'aimais beaucoup autrefois. »

En troubles de la mémoire : La malade répète plusieurs fois les mêmes questions sans se rendre compte qu'on vient de lui répondre.

Durant les premiers mois de 1929, de nouveaux symptômes apparaissent :

La malade constate à plusieurs reprises un engourdissement passager d'une des extrémités, le plus souvent au niveau de la main gauche qui devient froide et insensible. Elle accuse des *troubles visuels* : *dans l'obscurité elle se plaint de voir, tantôt des taches lumineuses « comme du phosphore », tantôt des boules blanches, rouges ou bleues.* En plus de ces troubles très particuliers, il existe des obnubilations visuelles passagères.

Les troubles psychiques s'aggravent. Enfin elle présente une somnolence marquée après les repas.

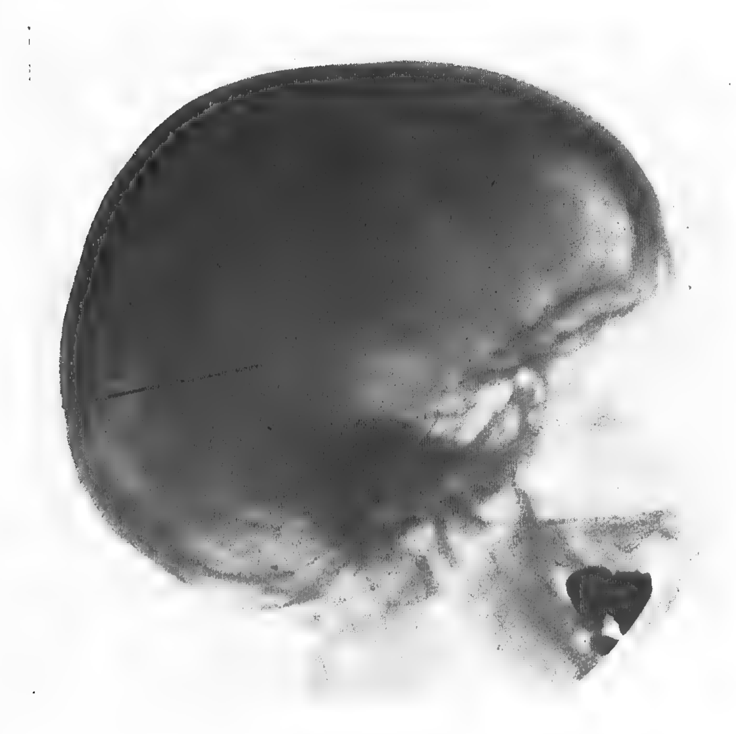


Fig. 1. — Vue de profil, aiguille en place, avant l'injection d'air.

De mai à octobre 1929, la céphalée persiste.

Les troubles psychiques s'accentuent : en particulier les troubles de la mémoire. La malade ne se souvient pas de ce qu'elle vient de faire quelques instants auparavant elle est incapable de dire la date de sa naissance, elle oublie son âge.

Elle présente, en outre, des *phénomènes de désorientation.* Plusieurs fois, elle se réveille au cours de la nuit et ne peut savoir où elle se trouve alors qu'elle est dans une maison de campagne où elle habite depuis de nombreuses années durant l'été. Voyageant seule dans le métro, elle ignore où elle se trouve, où elle va, ayant oublié son nom et son adresse.

Son caractère se modifie encore, elle devient incapable de la moindre activité ; l'action de s'habiller par exemple, de ranger des objets, lui demande un effort considérable, et elle l'accomplit avec une lenteur inhabituelle.

Elle remarque en outre que toute activité ayant un caractère ménager, demandant quelque habileté ou quelque soin lui répugne, tandis qu'elle accomplit *avec plaisir des exercices violents*; c'est ainsi qu'elle aide un jour les déménageurs à transporter des meubles, ce qu'elle n'aurait jamais fait autrefois.

D'ailleurs tout exercice musculaire intense, surtout au grand air, amène un soulagement notable de son état de tristesse.

Elle devient, de plus, un peu irritable, inquiète, craintive, pleurant souvent sans raison, ne voulant jamais rester seule.

Elle accuse des *douleurs aiguës dans la colonne vertébrale et les membres du côté droit.*

La malade signale en septembre 1929, durant quelques jours, un gonflement des seins « à ce point qu'elle craint de paraître enceinte » ; mais il n'existe pas de troubles des règles.

En octobre 1929 la céphalée devient intense encore, avec des paroxysmes atroces.

Les troubles visuels s'accentuent : Amblyopie passagère ; persistance des taches lumineuses ou obscures.

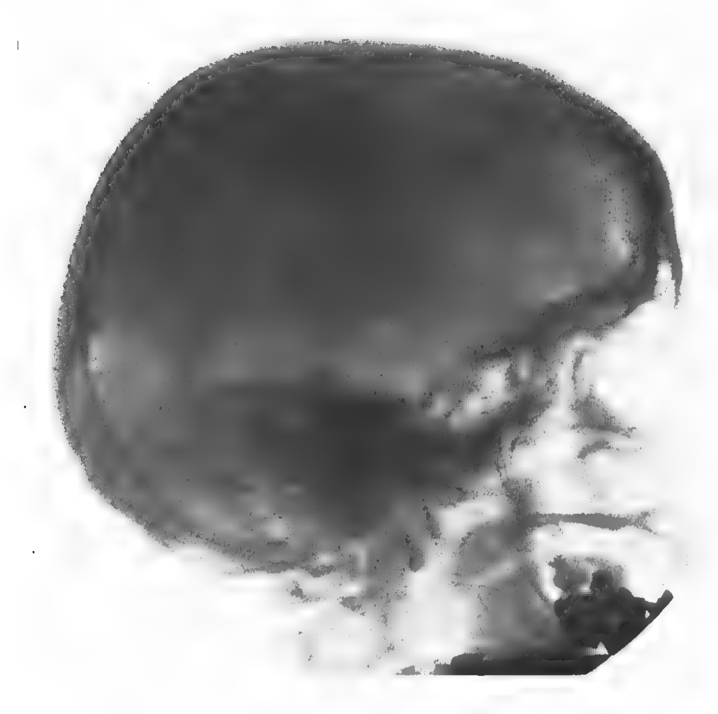


Fig. 2. — Vue de profil. Côté gauche sur plaque. Injection du kyste.

La mastication devient difficile.

En novembre 1929. — Aux troubles précédents, s'ajoutent *des troubles de l'équilibre* : Elle trébuche, se sentant souvent entraînée en arrière. La station debout devient en quelques jours presque impossible et la malade doit garder le lit.

Des crises d'agitation apparaissent : une nuit, vers le 4 septembre, durant quelques heures, la malade se croit « dans une maison de fous », ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, veut partir. On parvient à la calmer et, le matin, elle dit avoir eu « un cauchemar terrible ».

A l'examen. — Le 18 novembre 1929. On est en présence d'une jeune fille robuste, au visage coloré, aux traits très marqués, de caractère un peu masculin. Elle répond bien aux questions et semble entièrement consciente des troubles psychiques qu'elle présente, les signalant et les analysant avec beaucoup de précision.

En dehors des troubles révélés par l'interrogatoire, quelques épreuves permettent de préciser l'atteinte du mécanisme intellectuel.

Les troubles de la mémoire prédominant :

Elle ne peut dire quel jour on est. Si on le lui dit, elle l'oublie au bout de quelques instants.

Elle ne peut dire son âge.

Elle a oublié la date de la mort de son père.

Elle fait encore des calculs simples, surtout des additions.

2 et 6 = 8
24 et 7 = 31
22 et 23 c'est trop difficile.



Fig. 3. — Vue front sur plaque. On remarque à gauche l'image du kyste injecté.

Elle ne peut pas faire de soustractions, de divisions.

Elle se souvient un peu de la table de multiplication.

Elle ne se souvient d'aucun nom propre, ne sait pas le nom de son médecin habituel ni de son médecin actuel.

On ne constate *aucun trouble de la parole*, mais elle a, selon l'expression de son frère, « un véritable prurit de parole ».

Ni agraphie, ni alexie.

Elle exécute correctement les ordres qu'on lui commande. Elle reconnaît les objets qu'on lui montre et en dit le nom précis.

Examen neurologique. En dehors des signes oculaires, la malade ne présente aucun signe objectif d'une atteinte du système nerveux, si ce n'est *une très légère parésie faciale droite.*

Examen oculaire. Le 28 octobre 1929. La malade nous est adressée avec l'examen oculaire suivant.

Réflexes normaux. Système neuro-musculaire normal. Milieux transparents.

Fond d'œil : stase papillaire avec gonflement énorme de la papille sans hémorragie ni lésion maculaire.

Réfraction : M. emmétrope. V. O. D. = 1/4. V. O. G. = 1/3 faible.

Champ visuel : Hémianopsie binasale.

Le manque de concordance entre les divers symptômes observés nous incite à pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie (7 nov. 1929). — Trépano-ponction occipitale gauche : en enfonçant l'aiguille à cinq centimètres de profondeur on a une sensation de résistance anormale. Le mandrin est ôté : issue d'un liquide jaune, sirupeux caractéristique d'un kyste gliomateux.

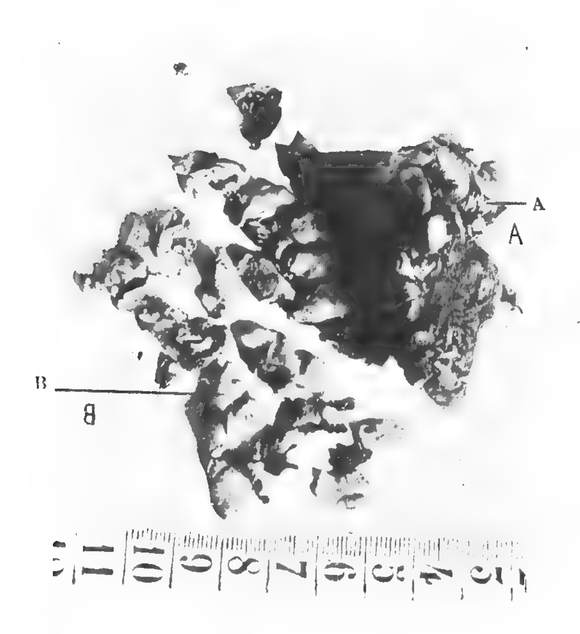


Fig. 4. — Pièces extirpées : A, le pôle occipital ; B, les fragments de la tumeur.

Une radiographie de contrôle (profil) est pratiquée, l'aiguille étant en place (fig. 1). La pointe de l'aiguille repère le kyste et la distance de la pointe de l'aiguille à la paroi donne la profondeur de ce kyste.

On injecte alors à la seringue 3 cc. d'air dans la cavité. On obtient les images radiologiques ci-contre (fig. 2 et 3) qui dessinent la cavité kystique et montrent qu'elle est profonde et occupe la région de la corne ventriculaire occipitale gauche.

Le diagnostic de tumeur occipitale gauche est posé.

Nous faisons nous-même une étude du champ visuel. Il existe une hémianopsie homonyme droite. Le Dr Hartmann, ophtalmologiste des Hôpitaux, en confirme l'existence.

Intervention, le 13 novembre 1929. — Anesthésie locale, position assise, durée 4 heures 40. Volet occipital gauche à base inférieure. Après incision de la dure-mère, on ponctionne sur la macule, reliquat de la ponction précédente pour la ventriculographie. A cinq centimètres l'aiguille rencontre la résistance de la tumeur. Le lobe occipital est incisé entre des clips le long de l'aiguille. L'écorce, la substance blanche immédiatement sous-jacente sont macroscopiquement normales. Mais à trois centimètres on tombe dans un tissu d'apparence gélatineux : c'est la tumeur. Evidement à l'anse

électrique aussi profond et large que possible en s'efforçant de se tenir assez loin du pli courbe. Les manœuvres d'extraction altèrent la pointe du lobe occipital.

Extirpation sur 4 centimètres d'épaisseur-suture de la dure-mère. Réapplication du volet cutané osseux, suture en deux plans. Poids de la tumeur : 35 grammes.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'intervention (le 14 novembre) température 38. La malade présente un certain degré d'agitation. Elle est déjà plus lucide qu'avant l'intervention. Elle se plaint de douleurs dans le côté gauche de la face. Il n'existe *aucune paralysie* (la malade serre fortement les deux mains) ; il n'y a *aucun trouble de la parole*, mais elle ne *sait plus lire*. Elle ne reconnaît plus aucune lettre, tandis qu'elle ne présentait pas d'alexie avant l'opération. Par contre, Mlle M... reconnaît parfaitement les objets, en exécute correctement les ordres.

A partir du cinquième jour, la température tombe à la normale.



Fig. 5. — Fragments enlevés à l'anse électrique.

Le neuvième jour elle se lève pour la première fois.

Le onzième jour, elle peut faire quelques pas hors de sa chambre, au bras de son infirmière.

L'amélioration générale est rapide et progressive. La céphalée a disparu, la malade se lève chaque jour et marche seule, mais l'alexie persiste sans changement.

Le quinzième jour (28 novembre 1929) : La malade est très calme, les troubles de la mémoire se sont améliorés ; elle est capable de se souvenir de ce qu'elle a fait durant les heures ou les jours qui ont précédé. Elle fait encore cependant quelques oublis, en particulier les noms propres.

L'alexie persiste absolue : elle ne peut lire aucun mot, aucune lettre ; *elle ne peut relire ce qu'elle vient d'écrire correctement*. Elle ne reconnaît pas les lettres, *mais peut épeler de mémoire les mots qu'on lui dit*.

A l'examen neurologique, il n'existe aucun symptôme nouveau.

L'amélioration se poursuit progressivement dans les jours qui suivent. La malade sort de la maison de santé.

Fin décembre, la malade est revue. Elle est bien au point de vue intellectuel, et on peut étudier l'alexie.

Cher docteur

Je m'empresse de répondre à votre questionnaire : Je lis des mots et parfois quelques fragments de phrases. Je reconnais de suite les prénoms et les noms de personnes que j'ai connues ou dont j'ai entendu parler fréquemment. Je ne me relis pas. J'identifie cependant quelques lettres ou assemblages de deux ou trois lettres au plus.

Tournez svp

Fig 6 et 7.

Cher docteur.

Je viens vous remercier un peu tardivement de votre grand dévouement et de vos soins si amicaux. On m'a lu votre lettre d'hier et

U D T A F N N I G S je r a te que 5 de

ces lettres

Fig. 8. — Copie des lettres d'imprimerie.

Copie de lettres écrites Q m n O p r

Je viens de lire toutes ces lettres

j'ai pu former quelques mot au moyen de mes cubes

mais pas de phrases

Je fais correctement mais avec beaucoup de peine mes

quatre règles . je ne reconnais plus mes notes

Fig. 9. — Copie des lettres manuscrites.

Etude de l'écriture : A la suite d'un questionnaire que nous lui avons adressé, elle nous envoie la série de réponses suivantes :

1° Ecriture spontanée, normale, fac-similé (fig. 6).

2° Ecriture dictée, normale (fig. 7).

3° Copie des lettres imprimées (fig. 8), elles sont copiées un peu comme des dessins, et sur dix lettres la malade n'a pu en lire que cinq.

4° Copie des lettres manuscrites (fig. 9) correcte.

5° Etude de l'écriture au moyen des cubes. Elle peut former quelques mots simples mais pas de phrases.

Etude de la lecture. Elle lit quelques mots et parfois quelques fragments de phrases. Elle reconnaît tout de suite les noms et les prénoms des personnes qu'elle a connues et dont elle a entendu parler fréquemment. Elle écrit correctement, mais *ne se relit toujours pas*. Elle identifie cependant quelques lettres ou assemblages de deux ou trois lettres au plus.

Lecture des chiffres : la plupart des chiffres sont reconnus, elle fait correctement mais avec beaucoup de peine les 4 règles.

Lecture de la musique : Impossible depuis l'intervention.

Le 13 *janvier* 1930. — Une nouvelle étude de la lecture montre les faits suivants : tant pour la lecture des caractères imprimés que manuscrits.

1. *Lecture des lettres.* Les voyelles sont d'ordinaire reconnues. — Les consonnes ne sont généralement pas reconnues, sauf N et M.

2. *Lecture des syllabes.* Elle épelle correctement : RE, MI, VA, TE, DI, RE.

3. *Lecture des mots et des phrases* : Elle lit certaines phrases correctement, mais lentement, par exemple « La famille royale de Belgique... » « La grève des mineurs ».

La plupart des phrases cependant ne peuvent être lues.

Un fait particulier est le suivant :

Elle lit correctement le mot « ROYALE ».

Quelques minutes après, on découvre successivement de gauche à droite les lettres qui forment « ROYALE ».

Elle lit :

R	B
O	E
Y	L
A	A
L	G
E	E

A l'instant précis où la dernière lettre est découverte, elle dit « Ça fait royale » et elle est alors capable d'épeler le mot correctement.

4. La lecture des chiffres et des nombres est correcte. Elle effectue normalement les opérations simples.

5. Elle ne lit toujours pas la musique.

Commentaires. — Le kyste gliomateux dont nous avons enlevé, croyons-nous, la plus grande partie, occupait dans sa partie postérieure la place de la corne occipitale du ventricule latéral.

La limite postérieure était à 4 cm. de la pointe du pôle occipital.

Si sur un cerveau formolé de femme, on pique une aiguille dans le pôle occipital et qu'on lui donne la même situation qu'à l'aiguille exploratrice mise en place chez notre malade, on se rend compte qu'une coupe frontale passant par sa pointe donne une image sensiblement superposable à celle du livre de Dejerine, page 480 (T. I. *Anatomie des Centres nerveux*). Les radiographies du kyste gliomateux injecté d'air permettent une localisation sensiblement identique.

Dans sa partie postérieure, le kyste occupait donc sensiblement la place de la corne occipitale du ventricule latéral (fig. 10).

Là, elle comprimait ou détruisait les faisceaux voisins : les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, le forceps major, le forceps minor et plus en avant le splénium. La tumeur était recouverte en dehors,

par la deuxième circonvolution pariétale, en particulier le pli courbe et la substance blanche sous-jacente ; en dedans par la première circonvolution limbique, en arrière par les circonvolutions occipitales.

Chirurgicalement la tumeur pouvait être abordée avec la même facilité par la voie occipitale ou par la voie pariétale. Nous nous décidâmes pour la voie postérieure pour les raisons suivantes. En passant par voie pariétale, nous aurions rendu sûrement la malade aphasique. L'altération du pli courbe étant inévitable. En passant par voie occipitale nous risquions de détruire irrémédiablement les radiations optiques, mais la malade avait

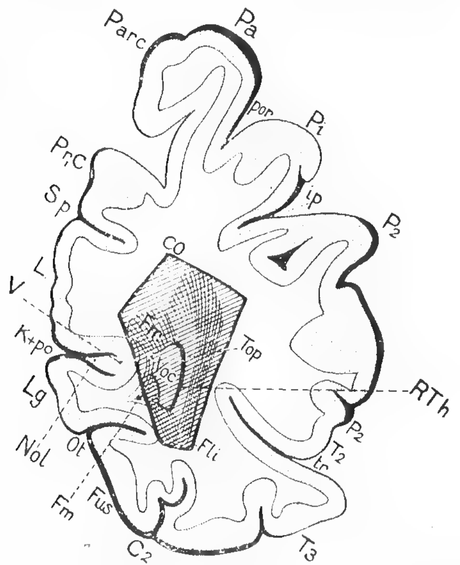


Fig 10. — La tumeur occupait sensiblement la zone assombrie par les hachures, mais elle était plus volumineuse et distendait le lobe.

déjà une hémianopsie et à notre sens il est moins grave d'être hémianopsique qu'aphasique. C'est pourquoi nous nous décidâmes pour la voie postérieure.

La conversation avec la malade au cours de l'opération nous donnait l'assurance que la parole et la compréhension de la parole n'étaient pas troublées. Mais nous ne pensâmes pas à nous rendre compte à quel moment la lecture était troublée. Peut-être, dans certains cas, pourrait-on le faire ?

Nous sommes donc réduits à tâcher de reconstituer les faits. Nous savons qu'avant l'opération avec une tumeur comprimant ou détruisant les radiations optiques, et sans doute le faisceau longitudinal postérieur (ces deux faisceaux sont accolés), *il n'existe pas d'alexie*. Quelles lésions avons-nous ajoutées à celles de la tumeur ?... D'abord nous avons enlevé la partie postérieure des circonvolutions occipitales ; ensuite nous avons enlevé la substance blanche périgliomateuse Nous pensons que c'est la lésion de la substance blanche du pôle occipital ou péritumoral qui a

déterminé l'alexie. En particulier, l'anse électrique a enlevé la substance blanche voisine du splénium, et peut-être une partie du splénium. Nous nous sommes tenus plus éloignés du pli courbe que de la face interne de l'hémisphère.

Un tel fait semble confirmer l'idée de Foix, à savoir que des appareils nerveux conditionnant la lecture sont situés au voisinage du splénium.

Nous espérons qu'une autre occasion de faire la même opération se présentera et nous nous efforcerons de déterminer après l'ablation de quel fragment l'alexie se produit.

Remarquons que la méthode de Martel, opération cérébrale sous anesthésie locale, permet seule une telle analyse des phénomènes au cours des interventions.

Nota. — Les fragments extirpés du kyste gliomateux ont été étudiés histologiquement. La méthode d'Hortega a montré qu'il s'agissait d'une tumeur dans laquelle *les astrocytes fibrillaires* sont les plus nombreux, les spongioblastes sont rares.

Si la structure de la tumeur persiste telle après l'opération, on peut espérer que la récidive sera lente à se produire.

Le muscle de lapin employé comme hémostatique cérébral peut conférer une pasteurellose mortelle, par Clovis VINCENT.

Depuis les premiers travaux d'Horsley, les neurochirurgiens utilisent des fragments musculaires pour arrêter les hémorragies en nappes, les hémorragies veineuses, même celles des sinus.

Quand on a seulement besoin de petites quantités de muscle, des morceaux du temporal ou du trapèze peuvent suffire. Mais quand une tumeur a envahi les os, la dure-mère, que de vastes surfaces saignent, il faut une grande quantité de muscles tissus. — On doit alors les prélever sur d'autres sujets opérés en même temps ou sur le sujet lui-même. De Martel a eu la très ingénieuse idée de remplacer le muscle humain par du muscle de lapin qu'on peut se procurer facilement à chaque instant. Ce muscle est un hémostatique excellent bien meilleur, à mon avis, que le muscle humain, et je puis affirmer qu'il a sauvé la vie à beaucoup de malades.

Malheureusement, depuis quelque temps surtout, cette belle médaille a un revers. Presque tous les élevages de lapins sont envahis par une maladie microbienne, la pasteurellose du lapin.

L'examen de plusieurs faits nous a montré que cette pasteurellose peut être communiquée à l'homme par les fragments musculaires inclus dans le crâne et déterminer une méningite qui peut être mortelle.

Chez un de mes malades, il a été trouvé pendant la vie, dans le liquide céphalo-rachidien à l'état *de pureté* un diplo-bacille qui a été identifié à l'Institut Pasteur. Ce microbe, qui appartient au groupe des pasteurelloses, a tué tous les lapins inoculés à une dose infinitésimale (1).

(1) Il sera fait à la Société médicale des hôpitaux, en collaboration avec le Dr Lévy Bruhl de l'Institut Pasteur, une communication sur ce sujet.

Actuellement, il est donc devenu dangereux de se servir directement du muscle de lapin. Il faudra ou vacciner le lapin ou prélever assez longtemps à l'avance des muscles que l'on conservera à la glacière et dont on cultivera des fragments. On peut aussi utiliser un hémostatique plus sûr, nous dirons plus tard lequel.

Recherches chronaximétriques dans un cas de dystonie d'attitude,

par G. MARINESCO et A. KREINDLER.

Nous avons observé récemment un cas de spasme de torsion d'un caractère spécial et nous avons profité de cette occasion pour faire quelques recherches chronaximétriques.

	Côté droit (malade)	Côté gauche	Valeurs normales
M. deltoïde pt. mot	0σ23	0σ i6	
— biceps pt. mot.	0σ23	0σ09	0σ08-0σi6
nerf.	0σ20	0σ i6	
— triceps pt. mot.	0σ i8	0σ32	
nerf.	0σ i4	—	0σ20-0σ36
— extens. com. doigt pt. mot sup.	0σ32	0σ46	
nerf.	0σ32	—	0σ44-0σ72
pt. mot. inf.	0σ23	0σ32	
— fléchis. superf. pt. mot	0σ46	0σ28	0σ20-0σ36
— profond pt. mot.	0σ23	0σ23	
— long supinateur pt. mot.	0σ28	0σ i6	
nerf.	0σ32	—	0σ08-0σi6
— vaste ext pt. mot	0σ09	0σ i6	
— — int. pt mot.	0σ32	0σ i4	
— droit ant. pt. mot.	0σ i8	0σ i4	0σi0-0σi6
nerf.	0σ23	—	
— jambier ant. pt. mot.	0σ28	0σ32	
nerf.	0σ23	—	
— extens. com. orteils. pt. mot.	0σ 4i	0σ36	
— extens. propre gros orteil pt. mot.	0σ64	0σ 4i	0σ20-0σ36
— long péronier latéral pt. mot	0σ32	—	
— biceps fémoral pt. mot.	2σ78	1σ60	
— jumeau ext. pt. mot.	0σ36	0σ32	
nerf.	0σ23	0σ36	0σ44-0σ72
— jumeau int. pt. mot.	2σ76	0σ78	
nerf.	0σ74	0σ65	
— trapèze pt. mot.	0σ i6	0σ23	
nerf.	0σ i4	0σ36	0σ08-0σi6
— sterno-cléido-mast. pt. mot.	0σ i8	0σ08	
nerf.	0σ i8	0σ i4	0σ08-0σi6
— long dorsal pt. mot.	0σ i4	0σ i6	0σ i0-0σi6
	0σ28	0σ20	0σ20-0σ36

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui, il y a seulement quelques mois, a remarqué une difficulté de la marche et une certaine raideur dans les membres supérieur et inférieur droits. Peu à peu ces phénomènes se sont accentués et à un moment donné la tête a eu une tendance à dévier

vers la droite pendant la marche. Au moment de notre examen on note un facies un peu figé, une raideur marquée des membres supérieur et inférieur droits avec exagération des réflexes de posture. On remarque en outre un tremblement fin de la main droite. Les réflexes pupillaires, ostéo-tendineux et cutanés sont normaux. La marche est très caractéristique. A la première tentative d'avancer, au moment du pas antérieur, le membre inférieur droit se raidit. Il devient figé, comme formé d'un seul bloc de bois, et le malade le traîne avec la pointe du pied sur le sol. Le membre supérieur devient aussi plus rigide pendant la marche et a perdu ses mouvements associés. Tous les deux à trois pas la tête est portée violemment vers la droite. Ce mouvement est tonicoclonique, ayant en général l'aspect du torticolis spasmodique. Il existe un début d'attitude de torsion du tronc. Pendant le repos, il n'y a aucun mouvement involontaire de la tête. Notre malade se rapproche des cas semblables publiés par Guillain et Girot, Thévenard, van Bogaert, etc.

Nous avons mesuré les chronaxies des muscles et des nerfs chez ce malade et voici les chiffres que nous avons trouvés. (V. tableau précédent.)

La chronaxie de quelques réflexes pathologiques, par G. Marinesco et A. Kreindler.

A. — *Le signe de Babinski après administration de scopolamine chez certains parkinsoniens postencéphalitiques.*

L'un de nous a déjà attiré l'attention sur le fait que l'injection de scopolamine produit chez certains parkinsoniens postencéphalitiques un signe de Babinski transitoire (1). Nous avons observé récemment trois cas et nous avons pratiqué des examens chronaximétriques chez ces malades. Voici les valeurs trouvées :

	D. Pop.		N. Vas.		On. Flor.	
	avant l'inject.	1 heure après l'inject. scopol.	avant l'inject.	une 1/2 heure après l'inject.	avant l'inject.	2 heures après l'inject.
M. jambier ant. pl. mot.	0σ55	0σ28	0σ74	0σ46	0σ56	0σ23
nerf.	0σ23	0σ20	0σ48	0σ44	0σ36	0σ32
— extens. com. orteils pl. mot.	0σ72	0σ41	0σ69	0σ36	0σ64	0σ36
nerf.	0σ36	0σ36	0σ41	0σ40	—	0σ20
— fléchiss. pr. gros. orteil pl. mot.	0σ18	0σ28	0σ18	0σ32	—	—
— jumeau ext. pl. mot.	0σ18	0σ36	0σ14	0σ32	0σ23	0σ52
nerf	0σ46	0σ55	0σ55	0σ36	0σ36	0σ44
Nerfs sensitifs plantaires.	0σ46	0σ23	0σ72	0σ44	0σ65	0σ23

(1) Marinesco et Mme Nicolesco. *Rev. neurol.*, 1927, p. 426. A propos des modifications du tonus postural et de l'apparition du signe de Babinski consécutives aux injections de scopolamine, etc...

Chez le malade D. Pop. il existe un certain degré d'hétérochronisme entre le muscle et le nerf, aussi bien pour les extenseurs que pour les fléchisseurs. De ce fait l'excitation de la plante du pied ne déclenche chez lui aucun réflexe; son réflexe plantaire est aboli avant l'injection. La scopolamine diminue les chronaxies des extenseurs et augmente celle des fléchisseurs ; elle ramène au moins pour les extenseurs, leur isochronisme normal entre le nerf et le muscle. Mais la scopolamine fait diminuer la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires. Par suite cette chronaxie sensitive vient s'isochroniser avec les extenseurs au lieu des fléchisseurs et la condition du réflexe plantaire en extension se trouve dès lors réalisée. En effet, *Bourguignon* a montré que lorsque le réflexe plantaire se fait en extension, l'isochronisme sensitivo-moteur normal est détruit, et il apparaît un isochronisme anormal entre les nerfs sensitifs plantaires et les extenseurs des orteils (1).

Chez le malade N. Vas. l'isochronisme entre la chronaxie sensitive et celle des extenseurs est réalisé par un autre mécanisme. Chez lui le réflexe plantaire est aboli avant la scopolamine, du fait qu'aussi bien les extenseurs que les fléchisseurs et les nerfs sensitifs plantaires ont la même chronaxie. Il n'y a pas d'hétérochronisme entre le nerf et le muscle pour les extenseurs, mais cet hétérochronisme existe pour les fléchisseurs. La scopolamine diminue chez ce malade toutes les chronaxies. A un certain moment de cette baisse les nerfs plantaires se trouvent isochronisés avec les extenseurs et le réflexe plantaire se produit en extension.

Le cas du malade An. Flor. est analogue au cas D. Pop. Nous avons déjà signalé ailleurs le fait que la scopolamine diminue les chronaxies neuro-musculaires chez l'homme normal (2). La diminution de la chronaxie sensitive par la scopolamine trouverait ainsi son explication.

B. — *Signe de Babinski contralatéral.*

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment deux malades, chez lesquels l'excitation de la plante d'un côté produit une extension des orteils du côté opposé. Parhon et Goldstein ont étudié depuis longtemps ce phénomène décrit par Fairbanks et par Maas.

R..., malade âgée de 65 ans ; ictus datant de onze jours ; somnolence profonde ; hémiplégie droite. L'excitation de la plante droite produit un signe de Babinski très net à gauche, mais ne donne aucune réponse à droite. L'excitation de la plante gauche produit tantôt une flexion tantôt ne déclenche aucune réponse à gauche. L'excitation de la plante gauche ne produit aucun réflexe à droite.

Chez cette malade l'excitation de la plante droite ne donne aucune réponse parce que la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires à droite ne peut s'isochroniser ni avec les extenseurs ni avec les fléchisseurs, dont

(1) Bourguignon. *C. rendus Acad. des Sciences*, t. CLXXXI, p. 161, 1925. — *Rev. neurol.*, n° 6, juin 1927.
(2) Marinesco, Sager et Kreindler. *Zeitschr. f. klin. med.*, t. CVII, 1928.

	Côté droit		Côté gauche		Valeurs normales
	Rhéobase	Chronaxie	Rhéobase	Chronaxie	
M. jambier, ant. pt mot.	2mA 6	0σ36	3mA	0σ78	0σ20-0σ36
— extens. com. orteils pt. mot.	2mA 4	0σ23	3mA 4	0σ69	
— fléchiss. com. orteils pt. mot.	3mA 5	0σ93	4mA	0σ4i	0σ4-40σ72
— jumeau ext. pt. mot. .	4mA 2	1σi0	4mA 5	0σ36	

la chronaxie est augmentée. Mais l'excitation sensitive s'irradiant à travers le même segment de la moelle trouve au niveau de ce segment les groupes de neurones des extenseurs et des fléchisseurs du côté opposé et elle vient s'isochroniser avec les neurones des extenseurs. Ils excitent ces neurones et nous obtenons par ce mécanisme l'extension des orteils du côté opposé.

	Côté gauche				Côté droit				Valeurs normales.
	Muscle tendu		Muscle relâché		Muscle tendu		Muscle relâché		
M. jambier ant. pt. mot.	2mA 4	0σ46	2mA 2	0σ36	1mA 8	0σ28	1mA 7	0σ28	0σ20-0σ36
— extens. com. orteils pt. mot. .	2mA 6	0σ55	3mA	0σ4i	2mA 2	0σ36	2mA 4	0σ32	
— jumeau ext. pt. mot.	3mA 5	0σ55	3mA 8	0σ36	3mA	0σ14	3mA	0σi8	
— fléchiss. pr gros orteil pt. mot. .	3mA 9	0σ44	3mA 5	0σ24	—		2mA 9	0σ20	0σ44-0σ72
Nerfs sensitifs plantaires. . . .	0mA 8	0σ72	—		1mAi	0σ69			

Chez un deuxième malade ce signe de Babinski contralatéral présentait quelques particularités que l'examen des chronaxies nous a fait mieux comprendre.

Pr. Pop..... âgé de 65 ans, à la suite d'un ictus a eu une hémiplégie gauche. Il est très somnolent. Dix jours après l'ictus on trouve que l'excitation de la plante droite donne une triple rétraction du membre du même côté et un signe de Babinski du côté opposé. Mais lorsqu'on maintient le pied gauche passivement en flexion dorsale sur la jambe, l'excitation de la plante droite ne donne plus l'extension des orteils à gauche mais leur flexion. L'excitation de la plante gauche donne un signe de Babinski du même côté et rien du côté opposé.

Dans le tableau précédent nous avons noté les valeurs chronaxiques obtenues suivant que le muscle était obtenu passivement tendu ou relâché. Pour le relâchement des fléchisseurs on maintenait le pied en flexion

plantaire, pour les tendre on mettait le pied en flexion dorsale sur la jambe. On procédait inversement pour les extenseurs. En première ligne nous remarquons qu'à droite les chronaxies ne varient pas avec l'état de tension du muscle. De même il n'y a pas de ce côté une disposition des chronaxies pour un signe de Babinski, la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires ne s'isochronise ni avec les extenseurs, ni avec les fléchisseurs. Mais du côté gauche, lorsque le pied est en flexion plantaire sur la jambe (les extenseurs étant tendus et les fléchisseurs relâchés), la chronaxie des extenseurs est double (0σ46 et 0σ55) de celle des fléchisseurs (0σ36 et 0σ24) ; il existe donc un signe de Babinski de ce côté. L'excitation de la plante droite, s'irradiant à travers la moelle, trouve cette disposition des chronaxies pour le signe de Babinski et réalise son apparition du côté opposé. Mais lorsque le pied est en flexion dorsale sur la jambe, les fléchisseurs tendus ont une chronaxie de 0σ55 et 0σ44, et les extenseurs relâchés de 0σ36 et 0σ40 ; la disposition des chronaxies pour le Babinski n'est plus réalisée et il ne se produit plus de Babinski contralatéral.

Nous avons déjà montré que dans la contracture hémiplégique la chronaxie du muscle varie avec son état de tension (1).

C. — *Inversion du réflexe radial.*

Babinski a décrit sous ce nom le fait que chez des malades ayant une lésion des 5e et 6e segments cervicaux de la moelle, la percussion de l'apophyse styloïde du radius, qui normalement détermine une contraction du biceps, du long supinateur et quelquefois de la partie antérieure du deltoïde, ne provoque aucune réponse de ces muscles, mais produit par contre la flexion des doigts dans la main.

Nous avons observé ce phénomène chez une malade avec une compression de la moelle cervicale. Chez elle le réflexe présentait encore la particularité suivante : la flexion des doigts était très marquée quand on percutait l'apophyse styloïde, la main en extension sur l'avant-bras ; au contraire la flexion des doigts ne se produisait pas, quand la main était mise en flexion sur l'avant-bras.

Tinc. M....., 20 ans, tétraplégie. La main présente une griffe, les doigts fléchis sur la paume pour les dernières phalanges, les premières étant en extension sur les métacarpiens.

Voici les chronaxies trouvées : (V. tableau page suivante.)

Donc la chronaxie du nerf sensitif est plus petite que celle du biceps et du long supinateur avec lesquels elle s'isochronise à l'état normal, pour déclencher le réflexe radial. Mais quand la main est en extension sur l'avant-bras, les fléchisseurs sont tendus et leur chronaxie tombe à 0σ14. L'excitation au niveau de l'apophyse styloïde s'isochronise avec les fléchisseurs et il se produit la flexion des doigts. Au contraire, quand la

(1) Marinesco, Sager et Kreindler. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 100, p. 622, 1929.

	Muscle tendu	Muscle relâché	Valeurs normales
M. biceps droit pt. mot . .	—	0σ20	0σ08-0σ16
— long supin. droit pt. mot.	—	0σ42	
— fléchiss. com. prof doigts pt. mot.	0σ14	0σ32	0σ20-0σ36
— extens. com. doigt pt. mot. sup	0σ23	0σ42	0σ44 0σ72
Nerf sensitif de l'apophyse styloïde (1)	—	0σ14	0σ08-0σ16

main est fléchie sur l'avant-bras, la chronaxie des fléchisseurs relâchés cette fois, augmente et dépasse celle du nerf sensitif de l'apophyse styloïde.

Tandis qu'au membre supérieur gauche, lequel se comporte d'ailleurs normalement au point de vue clinique, toutes les chronaxies sont normales, au membre opposé il y a une inversion des valeurs chronaxiques. Au bras, le biceps et le deltoïde ont augmenté leurs chronaxies, qui deviennent égales à celles des extenseurs (triceps), et ceux-ci ont diminué leurs chronaxies jusqu'aux valeurs obtenues pour les fléchisseurs. Le même phénomène a lieu pour les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras (sauf l'extenseur commun des doigts au point inférieur et le fléchisseur profond des doigts qui ont gardé leurs valeurs normales). A la cuisse, les muscles antérieurs extenseurs du côté droit ont doublé leurs chronaxies tandis qu'elles sont normales à gauche ; les muscles postérieurs fléchisseurs ont une chronaxie quatre fois plus grande à droite et deux fois plus grande à gauche que leurs chronaxies normales. A la jambe, les chronaxies du groupe musculaire antéro-externe sont normales avec une légère tendance à l'augmentation des extenseurs des orteils à droite et de l'extenseur propre du gros orteil à gauche et chronaxie double de l'extenseur propre du gros orteil à droite. Les jumeaux externes sont diminués des deux côtés, mais les jumeaux internes se comportent différemment à gauche et à droite ; à des valeurs normales à gauche correspondent des chronaxies triples à droite. Au cou on note une chronaxie double du trapèze gauche.

Ces chronaxies diffèrent totalement de ce que nous rencontrons dans le parkinsonisme où, de règle, les chronaxies des extenseurs du bras ne sont pas diminuées. Le rapport normal de 1 à 2 entre les chronaxies des fléchisseurs et celui des extenseurs du bras devient dans le parkinsonisme 1 : 1, par suite de l'augmentation des chronaxies des fléchisseurs. Dans notre cas, ce rapport devient 2 : 1 par diminution de moitié des chronaxies des extenseurs et augmentation de celles des fléchisseurs. La même remarque pour les chronaxies de l'avant-bras dont le rapport

(1) Bourguignon a mesuré la chronaxie de ce filet nerveux : son excitation donne une sensation de choc au niveau de l'apophyse styloïde Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*, 1 vol., Paris, 1921.

extenseurs-fléchisseurs est aussi modifié (1 : 2 au lieu de 2 : 1), mais par un mécanisme que nous n'avons jamais trouvé dans le parkinsonisme, à savoir diminution de moitié de la chronaxie des extenseurs et redoublement de celle de fléchisseurs. Au membre inférieur il y a une disposition des chronaxies qui ressemble par certains côtés à celle du parkinsonisme mais en diffère par d'autres. A la cuisse droite, les chronaxies des extenseurs sont doublées, même triplées, et celles des fléchisseurs sont même quadruplées. Le rapport normal de 1 : 4 des chronaxies des extenseurs fléchisseurs devient 1 : 7. A la cuisse gauche, il existe aussi une modification chronaxique (redoublement des chronaxies des fléchisseurs) qui modifie ce rapport, le portant à 1/10. A la jambe, il y a des deux côtés une modification caractéristique pour le parkinsonisme, à savoir la diminution de moitié des chronaxies des fléchisseurs. Mais cette diminution ne porte que sur les jumeaux externes. Le jumeau interne gauche garde sa valeur normale tandis que celui du côté droit a même une chronaxie triplée au point moteur, mais normale, sur le nerf. Ce léger hétérochronisme est d'ailleurs aussi caractéristique pour le parkinsonisme. Mais en général, dans notre cas, nous ne le retrouverons pas. La chronaxie du nerf subit la même modification que celle du muscle correspondant, ce qui est encore très particulier à notre malade.

Nous avons constaté que l'excitabilité neuro-musculaire dans un cas d'hémi-parkinsonisme postencéphalitique sans spasme de torsion, avait les valeurs typiques de cette maladie. Il en résulte donc que le tableau des chronaxies, que nous avons trouvées chez notre malade avec spasme de torsion, lui appartient en propre et nous croyons pouvoir établir une relation entre ces valeurs et le spasme de torsion. En ce qui concerne les modifications constatées au membre inférieur gauche, nos chiffres indiquent que ce membre n'est pas indemne.

En partant de certaines modifications pathologiques de l'excitabilité neuro-musculaire trouvées par Bourguignon, Stein et nous-mêmes, L. et M. Lapicque ont eu l'idée de rechercher les modifications subies par les chronaxies motrices périphériques et par les centres nerveux supérieurs. Ils ont trouvé que ces centres déterminent le rapport normal entre les excitabilités des groupes musculaires antagonistes. Ils distinguent une chronaxie de constitution qui est celle du complexus neuro-musculaire détaché des centres, et une chronaxie de subordination déterminée par l'action des centres sur le complexus, quand celui-ci se trouve sous leur dépendance. L. et M. Lapicque ont constaté que chez la grenouille décérébrée, voire même intacte, la chronaxie du muscle et du nerf diminue quand le muscle est tendu. Ils concluent que, dans le nerf moteur, la chronaxie de subordination est essentiellement posturale et est réglée pour chaque muscle par un réflexe proprioceptif.

Il est évident que chez l'homme nous ne mesurons que des chronaxies de subordination. Mais dans différents états pathologiques, c'est tantôt l'un des groupes de centres moteurs qui souffrent, tantôt l'autre, et nous

arrivons à étudier les chronaxies de subordination dans ces différentes conditions. Chez l'homme normal, la chronaxie du neurone moteur périphérique n'est en effet, comme nous l'avons déjà remarqué ailleurs, que la résultante de l'action des différents centres moteurs (extra-pyramidaux et pyramidaux) sur celui-ci. Quand ces différentes actions ne s'équilibrent plus au niveau du neurone périphérique, par suite d'une diminution fonctionnelle d'un groupe de centres, il apparaît des modifications chronaxiques de ce neurone qui nous font entrevoir le mécanisme du fonctionnement normal. C'est ainsi, par exemple, que chez l'homme normal nous ne constatons pas de modifications des chronaxies neuromusculaires avec l'état de tension du muscle. Mais, chez l'hémiplégique, nous avons pu montrer que la tension du muscle contracturé diminue les chronaxies de ce muscle, tandis que la tension de son antagoniste augmente ses chronaxies (1). De même, dans la rigidité décérébrée chez l'homme, la position de la tête en déclanchant les réflexes profonds du cou, fait varier les chronaxies musculaires, en les diminuant pour le muscle contracté (2). Il résulte donc que des réflexes proprioceptifs (état de tension du muscle réflexe profond du cou) modifient tout au moins dans certains états pathologiques la chronaxie du neurone périphérique. Si nous rapprochons ces données de celles de L. et M. Lapicque, nous devons admettre l'existence d'un tel mécanisme, même à l'état normal.

Les valeurs chronaxiques que nous avons trouvées dans le spasme de torsion sont donc la modification de la chronaxie de subordination du neurone périphérique, par suite de l'exclusion fonctionnelle de certains centres. Suivant notre conception, cette modification des chronaxies traduit une modification fonctionnelle de certains réflexes proprioceptifs du muscle. Nous avons vu plus haut que la chronaxie de subordination est réglée par un tel mécanisme à l'état normal. Nous allons revenir dans une étude prochaine sur le mécanisme physio-pathologique des dystonies d'attitude.

Paralysie crurale zostérienne, par Lucien CORNIL.

L'étude des manifestations motrices du zona a fait l'objet durant ces dernières années de nombreux travaux parmi lesquels, en dehors des notions nouvelles concernant le syndrome du ganglion géniculé, apportées par Ramsay Hunt, d'importantes contributions ont été publiées ici même par M. Souques et ses élèves.

En plus de leur intérêt clinique, ces travaux ont permis de mieux préciser la pathogénie de ces paralysies particulières, et si les conceptions émises par MM. Ramsay Hunt, Souques, Sicard, en ce qui concerne les formes faciales, cervicales ou même brachiales sont séduisantes, plus difficiles à expliquer sont les formes crurales. Comme nous le verrons,

(1) MARINESCO, SAGER et KREINDLER. *C. rend. Soc. de Biol.*, t. C, p. 622, 1929.
(2) DRAGANESCO, SAGER et KREINDLER. *L'Encéphale*, n° 7, 1929.

il est nécessaire de faire appel, pour ces dernières, aux arguments anatomiques dont la démonstration a été mise au point récemment par MM. Lhermitte et Nicolas.

Il s'agit d'ailleurs, en ce qui concerne le type crural de la paralysie zostérienne, d'une localisation exceptionnelle, puisque dans sa thèse documentée, sur les troubles moteurs dans le zona (1923), Emile Baudouin, élève de M. Souques, n'en rapporte qu'un seul cas dans la littérature. C'est l'observation de Hardy (1876) concernant un zona apparu dans le « territoire du nerf sciatique » qui fut suivi un mois après par une paralysie avec amyotrophie du mollet et de la loge externe de la jambe. Ces troubles moteurs durèrent pendant plus d'un an. Baudouin ajoute même en citant ces faits que « l'absence de complications paralytiques zostériennes est la règle pour le membre inférieur ».

C'est précisément à une exception de cet ordre que nous avons affaire dans l'observation que nous présentons à la Société.

En dehors de sa rareté et de certaines particularités cliniques, elle nous permettra d'adjoindre quelques remarques pathogéniques.

Observation. — Mme B..., âgée de 58 ans, accuse le 15 janvier 1928, une éruption zostérienne de la face antérieure de la cuisse gauche, s'accompagnant de névralgies violentes qu'elle situe dans la région du nerf crural. Soins locaux donnés par son médecin : poudres et pommades diverses ; pas de traitement auto-hémothérapique.

C'est 15 jours après le début de l'éruption qu'elle s'aperçoit d'une difficulté éprouvée dans la marche et en particulier en descendant son escalier. Le membre fléchit brusquement sous le poids du corps. L'accentuation des troubles moteurs est progressive et la malade affirme qu'en une quinzaine de jours s'installe une atrophie marquée de la cuisse, alors que les douleurs s'atténuent progressivement, sans toutefois disparaître en totalité.

Le 22 mars suivant, à l'examen, il existe une paralysie typique du quadriceps gauche. La station debout se fait en position hanchée droite en raison de l'impossibilité où se trouve la patiente de se maintenir en s'appuyant sur le membre inférieur gauche. Elle ne peut marcher sur un terrain en pente, ne peut descendre un escalier normalement, la cuisse fléchissant brusquement. Il existe une amyotrophie très appréciable de 4 cent. 1/2 à la cuisse gauche par rapport à la droite.

On note la présence de cicatrices en bouquet, pigmentées de vésicules, situées dans le domaine de L2, L3, au tiers inférieur de la cuisse, face interne surtout, et s'étendant en arrière jusqu'à la limite interne du creux poplité. Il existe en arrière des cicatrices de vésicules qui paraissent empiéter légèrement sur le domaine de L4.

Les troubles de la sensibilité sont classiques, caractérisés par des manifestations subjectives très atténuées par rapport à celles du début, mais qui persistent encore par période : douleurs de courte durée, à type fulgurant, « sensations de brûlure et de coups d'épingle », dit la malade, et siégeant dans une zone correspondante à la région des cicatrices décrites. Elles s'étendent environ à 4 travers de doigts au-dessus d'elles.

Les troubles de la sensibilité objective sont caractérisés par de l'hypoesthésie tactile et par de l'hyperalgésie douloureuse, surtout au pincement. La topographie de ces troubles représentée dans la figure ci-jointe montre que la limite inférieure n'affecte pas une topographie strictement radiculaire, elle empiète nettement dans le domaine de L4, et, fait paradoxal, elle descend un peu plus bas dans une zone qu'il est habituel d'attribuer à S^1. Nous avons vérifié cette limite à plusieurs reprises, et si nous nous expliquons, grâce aux constatations antérieures de Lhermitte et Nicolas, l'empiètement sur L4, il faut admettre une anomalie constitutionnelle pour justifier l'empiètement sur la zone de S^1 telle que la décrivent les schémas classiques.

Le réflexe rotulien est aboli ; l'achilléen persiste, égal à celui du côté droit.

Il existe de plus un faux signe de Babinski identique à celui décrit par Sicard dans la paralysie du crural.

Les réactions électriques montrent une RD partielle au niveau du quadriceps, caractérisée par de l'hypoexcitabilité galvanique et faradique avec lenteur de la secousse (Dr Henriot).

A l'examen somatique, on ne note rien de particulier à retenir : cœur, vaisseaux (Ta = 12 — 8 au Vaquez), poumons, foie, reins, sont normaux.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels, rien de même à retenir : fièvre typhoïde à 20 ans et paludisme contracté à Naples à 30 ans.

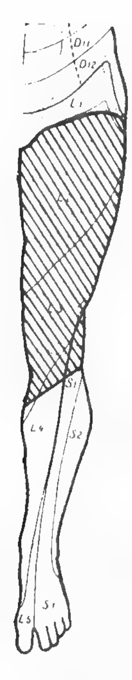


Fig. 1.

Réglée régulièrement jusqu'à la ménopause survenue sans incident à 50 ans. Mariée ; pas d'enfant, ni fausse couche.

Un examen humoral pratiqué par le Dr Vérain montre une réaction de Wassermann négative (Hetcht, Jacobstahl, Calmette).

Un traitement diathermique est institué, pratiqué par le Dr Colombier.

L'amélioration de la motilité n'est toutefois appréciable qu'à partir du mois de juillet, soit environ 6 mois après le début. Les nouvelles reçues en septembre de la malade sont favorables ; il persiste encore une très légère difficulté motrice appréciable seulement dans la descente d'un escalier, et l'atrophie, au dire de la malade, persisterait encore.

Plusieurs remarques cliniques nous paraissent devoir être retenues, tout d'abord dans cette observation :

1° L'apparition des manifestations paralytiques du quadriceps fut assez tardive, survenant vers le 15e jour après le début de l'éruption, alors qu'en règle générale, c'est le 4e ou 5e jour de l'éruption qu'ils surviennent.

2° L'atrophie musculaire a été particulièrement rapide dans son développement et assez intense, atteignant 4 centimètres à la cuisse. De plus, il existait avec une abolition totale du réflexe rotulien, un pseudo-signe de Babinski, identique à celui décrit par Sicard dans les paralysies crurales, ainsi qu'une réaction de dégénérescence partielle.

3° La lenteur de la récupération motrice est enfin à signaler, puisqu'elle a débuté à partir du 6e mois, tandis que, dans les autres paralysies motrices zostériennes, la régression est réalisée plus précocement, avant le 3e mois (Doucet).

Ces faits nous permettent de discuter plus aisément la pathogénie de la paralysie crurale du zona.

L'interprétation donnée par M. Ramsay Hunt, par M. Souques, de la rareté de telles manifestations au niveau des membres, repose, on le sait, sur la résistance à l'infection de l'enveloppe du ganglion. L'infection franchirait cette capsule pour atteindre la racine antérieure par l'intermédiaire du tissu cellulaire et du feuillet de la dure-mère qui les sépare. De plus, il pourrait y avoir compression de la racine antérieure par le ganglion et la racine postérieure enflammés, contre la paroi osseuse du canal de conjugaison.

Que ce soit la propagation infectieuse par contiguïté ou la compression mécanique, ces deux interprétations ne nous paraissent pas applicables à notre observation : non seulement parce qu'il nous paraît peu vraisemblable qu'une infection puisse franchir une capsule assez épaisse, mais aussi parce que, dans le canal sacré, les ganglions ne sont plus intervertébraux. D'ailleurs en admettant la théorie mécanique, la distance qui sépare à ce niveau les racines antérieures et postérieures est de plusieurs millimètres, expliquant difficilement la compression des racines motrices.

Il est donc nécessaire d'avoir recours, pour expliquer notre cas, à la conception défendue récemment par Lhermitte et Nicolas, grâce à l'appoint de vérifications anatomiques, à savoir : la participation possible des cornes et des racines antérieures au processus infectieux, réaction inflammatoire à laquelle ils donnent le nom de téphromyélite zostérienne.

L'absence de topographie franchement radiculaire dans la limite inférieure des troubles de la sensibilité plaide aussi en faveur de cette thèse.

Il s'agit sans doute, dans cette extension médullaire des lésions, d'un fait exceptionnel, mais il explique seul, logiquement, l'évolution clinique particulière, caractérisée par l'intensité des manifestations motrices, leur durée prolongée, l'atrophie précoce et accentuée qui les accompagnent.

Echinococcose rachidienne. Paraplégie ; guérison après une première opération ; récidive deux ans et demi après ; seconde opération ; guérison pour le moment, par B. Conos (de Constantinople).

Il y a deux ans et demi, j'avais communiqué à la Société le cas d'un malade guéri, par laminectomie, d'une paraplégie consécutive à des kystes hydatiques de la colonne vertébrale (*R. N.*, 1927, I, p. 367).

Le malade se portait bien jusqu'à il y a 10 mois ; depuis il a commencé à souffrir de douleurs lombaires, qu'il attribuait à des rhumatismes et qu'il a voulu traiter par les bains sulfureux à Brousse. Il y a un mois et demi, il a commencé à ressentir un engourdissement de la jambe gauche en même temps qu'il éprouvait une gêne de la miction. Voici ce qu'il présentait le jour où il est venu me consulter (12 *mai* 1929). Etat général bon. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, davantage à gauche, clonus des deux côtés, surtout à gauche, Babinski positif surtout à droite, réflexe crémastérien aboli des deux côtés, réflexes abdominaux très vifs. La force musculaire des membres inférieurs est diminuée à gauche plus qu'à droite, de sorte que la marche tant soit peu prolongée devient pénible. La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est émoussée jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; la diminution de la sensibilité est plus accentuée à partir du pli de l'aine. Dans le domaine de L4, le malade sent mieux et cela plus à droite qu'à gauche. Au périnée, aux bourses, la sensibilité est mieux conservée qu'à la racine des cuisses. En arrière, l'hypoesthésie remonte jusqu'au niveau des fesses. La cicatrice de la première opération est légèrement déviée à gauche de la ligne médiane. Quand on presse sur la moelle épinière, au niveau de la D10, plutôt à gauche de la ligne médiane, le malade accuse une vive douleur localement, qui se reflète avec plus d'intensité encore sur la face postéro-externe des fesses et sur le point d'émergence des nerfs sciatiques. Objectivement on a l'impression d'avoir sous les doigts un corps rénitent, une collection de liquide, excessivement douloureuse, qui, en guise de bouton électrique, communique le courant algique vers les fesses.

Le malade déclare que sa force virile est diminuée, il n'a plus d'appétit génital ces derniers temps.

On remarque une anisocorie très distincte (O. G.>O. D.), mais pas de syndrome oculo-sympathique Claude-Bernard Horner.

Pour ce qui concerne la tuméfaction épigastrique consécutive à un kyste de la rate, elle est moins marquée qu'à notre toute première visite. Voici ce que nous en raconte le malade.

La tuméfaction augmentait progressivement et le ventre était depuis quelque temps considérablement bombé à l'épigastre. Il y a 10 jours, dans une foire, sur l'invitation pressante de quelques camarades, S. est monté sur un manège et debout s'est appuyé sur la barre de l'appareil ; après quelques tours il s'est senti mal, a fait immédiatement arrêter la machine, et est allé à sa maison qui n'était pas loin, après s'être fait accompagner par son frère, parce qu'il ne se sentait pas bien solide sur ses jambes. Une douleur vive à l'épigastre a suivi un malaise général, une sueur froide a baigné son corps entier, il a eu plusieurs vomissements aqueux et plusieurs évacuations diarrhéiques avec selles aqueuses également. Un prurit intense sur tout le corps qui a duré 2 jours. Le malade, remis de son indisposition soudaine, a été frappé de la disparition de la tuméfaction au niveau de l'épigastre. Actuellement on constate une tuméfaction sur la ligne médiane, en continuité avec la rate, en deux étages, la partie supérieure étant plus saillante.

13 *mai* 1929 : Après injection sous-occipitale de 4 cc. de lipiodol, la radiographie a montré que l'huile iodée s'est arrêtée nettement au niveau de la XII[e] dorsale, un peu vers la droite où elle formait une masse compacte ellipsoïde.

Un fort frisson vers le tard et une élévation de la température, en même temps que le malade se plaignait de très fortes douleurs, surtout sur les crêtes iliaques.

Le même jour le malade entre à l'hôpital.

15 *mai* 1929 : L'inégalité pupillaire a disparu. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, clonus bilatéral, Babinski presque en permanence des deux côtés. Force musculaire des membres inférieurs diminuée surtout à gauche.

Le malade accuse une légère dyurie, mais il parvient quand même à évacuer sa vessie.

15 *mai* 1929 : Les douleurs, commençant par la région dorso-lombaire et irradiant aux fesses, sont devenues tellement intenses qu'on est obligé de les calmer par une injection de morphine. La malade attribue l'accentuation de ses douleurs à l'injection du lipiodol et il a probablement raison. Rien à signaler du côté des yeux.

18 *mai* 1929 : La dysurie est plus intense, mais pourtant la miction se fait sans cathétérisme. Les douleurs se propagent en ceinture vers le bas-ventre. Les jambes s'étirent parfois et se raidissent. A gauche, on remarque un Babinski permanent, mais l'accentuation de l'extension du gros orteil ne se fait plus après la deuxième ou troisième excitation de la plante du pied ; par contre, à droite l'extension du gros orteil est plus prompte à chaque excitation de la plante, mais on n'y constate pas d'extension permanente. Les signes d'Oppenheim, Gordon, Mendel-Bechterew sont négatifs. La sensibilité superficielle est plus émoussée pour la température et la douleur que pour le tact, il y a par conséquent une ébauche de dissociation syringomyélique. Sa sensibilité profonde est conservée. Le mouvement fébrile continue.

A l'opération on a extrait trois vésicules hydatiques, grosses comme une olive, siégeant dans une cavité creusée dans le corps de la D12 à gauche ; plus bas et plutôt en avant de la paroi antérieure du canal rachidien on trouve un grand nombre de microvésicules, qui étaient localisées au niveau de la D12 et en partie de la L1. Le canal rachidien étant naturellement rétréci à ce niveau, la moelle épinière était repoussée à droite.

21 *mai* 1929 : Pendant deux jours après l'opération, les douleurs ont continué. La motilité s'est améliorée rapidement; l'après-midi même du jour de l'opération le malade soulevait la jambe gauche, étant au lit, beaucoup plus haut qu'avant l'opération. La force musculaire est aujourd'hui très bonne, presque normale. Réflexes rotuliens et achilléens très peu vifs. Clonus à gauche légitime, mais s'épuisant après quelques oscillations, à droite pseudoclonus. Réflexe plantaire en extension nette à droite, en extension ébauchée à gauche.

La sensibilité est meilleure partout, particulièrement dans le domaine du L4, où de tout temps elle était mieux conservée.

23 *mai* 1929 : Après 4 h. p. m. le malade ressent des douleurs tout le long des jambes. L'extension des jambes comme dans la manœuvre de Lasègue provoque une douleur dans les fesses. La sensibilité objective est partout normale. Force musculaire des membres inférieurs presque normale. Réflexes rotuliens et achilléens normaux, il n'y a pas de clonus, réflexe plantaire en extension à gauche, indifférent à droite. Rien aux yeux.

30 *mai* 1929 : S... se sent parfaitement bien, la température est régulièrement normale depuis une semaine. Les réflexes sont encore légèrement vifs, le réflexe plantaire en extension nette à droite, indifférent à gauche. La force, égale des deux côtés, est normale. La démarche est parfaite.

A remarquer qu'il y a encore une anisocorie nette A > D. S... quitte l'hôpital guéri.

Le malade quitte l'hôpital, ne conservant plus de traces de son mal au point de vue fonctionnel. Mais est-il définitivement guéri cette fois-ci ? L'expérience fâcheuse du récent passé de notre malade nous impose le devoir d'en envisager l'avenir avec beaucoup de réserves. Le pessimisme de M. Dévé (1), quant à l'échinococcose vertébrale, est complètement justifiée par les statistiques. « Le pronostic de l'échinococcose rachidienne, dit M. Dévé, est de la plus haute gravité ; nous serions tenté d'écrire qu'il est *fatal* à plus ou moins longue échéance ». Il n'y a dans la littérature que le cas du Professeur Alessandri (2) où seize ans après la première intervention « le malade se porte très bien et est complètement guéri ».

L'échinococcose rachidienne siégeait principalement au niveau de la

(1) F. Dévé. L'échinococcose vertébrale. *In Ann. d'Anatomie pathologique*, n° 8, de 1928, p. 841-859.
(2) Cité par Dévé, *loc. cit.*

D12 et de la partie supérieure de la L1, alors qu'il y a trois ans c'était la D10 qui était prise ; les vésicules hydatiques étaient donc « étagées sur la hauteur de plusieurs vertèbres », de la dixième dorsale à la première lombaire, ou bien à la première opération, quelques petites vésicules hydatiques ou plutôt des hexacanthes ont glissé et se sont arrêtés au niveau de la douzième vertèbre dorsale où ils se sont développés ensuite. Les troubles sensitifs remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, faisaient prévoir que la compression médullaire, tout en siégeant principalement au niveau du premier segment lombaire, devait s'allonger jusqu'aux douzième et onzième segments dorsaux. Mais à l'opération on n'a rien constaté à ce niveau-là en même temps qu'après l'opération la sensibilité était parfaite. Probablement la compression existante provoquait une congestion aux étages immédiatement superposés, sensibles qu'ils étaient de la compression antérieure.

Il est intéressant de remarquer l'incident qui est arrivé au malade, une quinzaine de jours avant l'opération ; très probablement il s'agissait d'une rupture à l'estomac du kyste hydatique de la rate, qui démesurément augmentée avait contracté de fortes adhérences avec les parois stomacales. Le docteur Sgourdéos, sur un nombre considérable de kystes hydatiques qu'il a observés, ne se rappelle qu'un seul cas où le kyste de la rate s'est ouvert dans l'estomac, et le fait a été vérifié à l'opération.

Je désire attirer l'attention sur un autre fait : l'inégalité pupillaire que le malade a présentée à un certain temps. Cette inégalité a été fugace et intermittente.

L'anisocorie était isolée, il n'y avait pas d'autre symptôme, faisant partie du syndrome oculo-sympathique. Cependant ce phénomène est à mettre à côté du syndrome de Claude Bernard-Horner, que j'ai signalé autrefois dans les compressions médullaires basses. (*R. N.*, 1926, I, p. 77, et 1927, I, p. 363.)

Réunion neurologique internationale de 1930.

La Réunion Neurologique Internationale de 1930 se tiendra les mardi 3 et mercredi 4 juin à la Salpêtrière.

Le jeudi 5 juin, aura lieu la séance normale de la Société de Neurologie, 12, rue de Seine.

*
* *

Il est prévu en outre pour le 22 mai, une séance consacrée à l'anatomie pathologique et en décembre une séance consacrée à l'exposé des travaux du fonds Déjerine.

Addendum à la séance de janvier.

La narcolepsie-cataplexie, symptôme révélateur et unique de l'érythrémie occulte. — *Maladie de Vaquez*, par J. LHERMITTE et E. PEYRE.

Si, à l'heure actuelle, tous les neurologistes sont d'accord sur la symptomatologie de la narcolepsie, un désaccord subsiste sur la conception même du syndrome de Gélineau. Pour certains, et M. Redlich est le représentant le plus entouré de cette manière de voir, la narcolepsie constitue une maladie particulière et doit être distinguée des attaques de sommeil liées à l'évolution d'une maladie organique et de l'hypersomnie secondaire à des perturbations fonctionnelles du système nerveux ou des viscères.

Selon une tout autre opinion qui a été défendue il y a quelque vingt ans par l'un de nous (Lhermitte), la narcolepsie la plus authentique peut être conditionnée par les causes les plus diverses ; elle n'est pas une maladie, mais un syndrome.

La fréquence des attaques du sommeil paroxystique déterminées par les affections somatiques les plus diverses, rendait insoutenable la thèse de l'hypersomnie paroxystique-maladie, c'est-à-dire entité morbide ; aussi a-t-on voulu préciser davantage les caractères de la variété de narcolepsie à laquelle on voulait attacher l'étiquette de névrose. Selon les tenants de cette théorie, la narcolepsie légitime, vraie (genuine) serait caractérisée par les crises de sommeil, des attaques de cataplexie et une série de phénomènes nerveux en rapport avec des troubles organo-végétatifs.

Or, le malade que nous présentons aujourd'hui, est atteint de crises narcoleptiques les plus typiques associées à des attaques de cataplexie et chez lequel surviennent également des phénomènes nerveux, tels qu'on en rencontre dans ce qu'on appelle la narcolepsie-névrose, essentielle, idiopathique, ou syndrome de Gélineau.

Il s'agit d'un sujet âgé de 23 ans 1/2, Marcel G..., il est le cadet de deux frères qui tout deux sont en parfaite santé ainsi que le père et la mère. Dans ses antécédents on ne retrouve aucune affection digne d'être relevée et, malgré un interrogatoire serré, nous n'avons pu retrouver aucun symptôme qui ressemble à ceux de l'encéphalite léthargique. Jusqu'à il y a 3 ans (juillet 1926), Marcel G... était en parfaite santé et se livrait à des sports variés : bicyclette, football, avec une certaine ardeur. Or, un jour qu'il avait fait une promenade à bicyclette il fut envahi d'une envie de dormir invincible et y succomba. Ce fut sa première crise de narcolepsie. Les jours qui suivirent, cette envie de dormir se répéta et ainsi s'établit, depuis cette époque, une habitude de dormir plusieurs fois au cours de la journée et à des moments qui généralement l'incommodaient. Il dormait en marchant, en mangeant, mais surtout il s'endormait dès qu'il était assis ou lorsqu'il se livrait à une occupation monotone. Les crises s'aggravèrent, puis se stabilisèrent. Plusieurs médecins examinèrent le sujet. On pratiqua une ponction lombaire qui n'amena aucun changement dans le nombre et l'intensité des crises de sommeil.

Le Wassermann fut pratiqué il y a 2 ans, le résultat fut négatif.

Un neurologiste porta le diagnostic suivant : somnolence, engraissement dus à une forme spéciale d'encéphalite léthargique. En réalité,

jamais ce malade ne présenta le moindre symptôme de grippe ni d'encéphalite aiguë ou subaiguë.

Il fut traité par différents médicaments : salicylate de soude intraveineux, ioda-septine, extrait orchitique, gardénal, scopolamine, valériane. Il fut également traité par l'hydrothérapie. Aucune de ces médications n'obtint le plus petit succès. Malgré les attaques de sommeil dont il était la victime, Marcel G... fut pourtant incorporé dans l'armée et demeura 13 mois consécutifs dans l'aviation maritime, en qualité de mécanicien. Il nous raconte que ses camarades le réveillaient pendant ses crises. Un jour, à la suite d'une crise plus forte, il fut hospitalisé et, après expertise, on décida de le réformer. Depuis quelques mois, les accès narcoleptiques semblent diminuer un peu d'intensité, le malade déclare qu'il peut lutter un peu contre l'invasion du sommeil morbide. Quand la crise apparaît, si on lui tape sur l'épaule et s'il peut fumer une cigarette, la crise est enrayée. Toutefois, dans la règle, il s'endort profondément un quart d'heure après le déjeuner et vers 18 heures.

La crise narcoleptique, dont nous avons constaté deux exemples, n'offre aucune particularité ; si le sujet est assis et inoccupé, presque invariablement il est supris par l'envie de dormir, il ressent alors une pesanteur des paupières, un engourdissement général, sa tête tombe sur la poitrine, il est endormi. S'il est couché, dans le cours de la journée, presque invariablement le sommeil apparaît. Au cours d'un exercice ou d'un travail attentif, la crise de sommeil apparaît plus rarement ; le sujet nous raconte, par exemple, qu'il est très amateur de football et que jamais pendant cet exercice il ne s'endort, même pas à la mi-temps car il est encore excité. Au contraire, lorsque la partie est finie et qu'il a remis ses vêtements, il s'endort sur le banc profondément. S'il lutte contre l'invasion du sommeil et s'il réussit à triompher de la crise, alors il est frappé de céphalée.

La crise narcoleptique n'est pas le seul phénomène névropathique présenté par le sujet spontanément ; il nous raconte qu'il est pris, par crises paroxystiques, d'un frissonnement général accompagné de sensation de froid, sans qu'en réalité cette sensation corresponde à un abaissement de température. Ces frissons s'accompagnent de tremblement général, de fasciculations musculaires particulièrement dans la face. La cause qui les déclanche le plus souvent est l'émotion.

En outre, on relève chez lui des attaques évidentes de cataplexie. Quand il joue aux cartes et qu'il a un beau jeu, quand il plaisante, il est pris d'un affaissement du tronc, d'un fléchissement des jambes et parfois il tombe sur les genoux. Lorsque cette affaissement du tonus se produit, il est incapable de poursuivre une conversation.

Le sommeil nocturne est bon, mais, lorsqu'il change de chambre à coucher et qu'il doit s'endormir dans une pièce qui ne lui est pas familière, il est obligé de laisser la lampe allumée parce que dans l'obscurité il est la victime de visions terrifiantes. Il voit des atrocités se commettre, des squelettes s'agiter. Nous savons aussi que l'émotion détermine chez lui

une immobilisation passagère, une sorte d'inhibition de la volonté : ainsi quand il joue aux cartes et qu'il a beau jeu, il reste cloué sur place, incapable d'abaisser la carte maîtresse.

En dehors des phénomènes que nous avons relatés, on ne constate aucun symptôme anormal ; il n'existe en particulier ni polyurie, ni polyphagie, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, les fonctions sexuelles sont normales. La motricité, les sensibilités spéciales et générales, les fonctions sphinctériennes, la réflectivité tendineuse et cutanée ne laissent saisir aucune déviation.

L'examen opthalmologique a été pratiqué par le docteur Bollaek qui a constaté l'intégrité du fond d'œil et des réactions pupillaires et un champ visuel parfaitement normal. Le réflexe oculo-cardiaque est normal et la compression oculaire détermine un ralentissement du pouls qui ne dépasse pas 6 battements à la minute. La tension artérielle à l'appareil de Laubry-Vaquez est de 13,1/2-9. Nous avons recherché s'il existait des stigmates d'hérédo-syphilis et nous n'en avons pas trouvé.

Nous nous sommes efforcés également de dépister quelques modifications d'origine endocrinienne et, là aussi, nos recherches sont restées vaines.

La dentition de ce sujet présente seulement une légère particularité constituée par une striation discrète des deux incisives supérieures.

L'examen du sang nous a montré les particularités suivantes :

Le 6 novembre 1929, le taux des hématies atteignait 8.800.000. Celui des leucocytes s'élevait à 6.000 dans le sang prélevé à la face dorsale du doigt.

La formule leucocytaire était la suivante :

Poly-neutro = 70 ; Monogranuleux = 6 ; Non granuleux = 6 ; Lymphocytes = 16 ; Formes particulières = 2.

Un deuxième examen du sang fut pratiqué le 2 janvier.

Numération du sang prélevé :

I° A la face dorsale du doigt : Hématies, 7.600.000 ; Leucocytes, 3.000 ; Hématobl., 304.000.

II° Dans la veine basilique : Hématies, 8.800.000 ; Leucocytes, 6.000.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro, 72 ; Poly-éosin., 1 ; Basophiles, 0 ; Monogranuleux, 4 ; Non granuleux, 2 ; Lymphos., 21 ;

Taux d'hémoglobine en poids : 19 g. %.

Résistance globulaire, la résistance s'échelonne entre 26 et 44.

Rapport de sédimentation, normal.

Coagulation avec méthode de Marcel Bloch. Aussi bien le sang prélevé dans le doigt que le sang prélevé dans la veine ne se coagule pas pendant les 8 premières heures. Au bout de 24 heures, le caillot s'ébauche seulement.

La recherche des hétérolysines montre que 1/10 centimètres de sérum diffuse l'hémoglobine de 95.000.000 de globules de mouton.

La réaction de Wassermann est complètement négative.

Le taux de l'azotémie atteint 0 gr. 40.

L'indice réfractrométrique du sérum est de 1, 3735 (Normal = 1,3505). Cet indice correspond à 92 gr. 39 d'albumine par litre.

La ponction lombaire fut pratiquée le 6 décembre 1929. La tension était de 40 au manomètre de Claude, dans la position assise.

Dans le liquide, on compte moins de 10 leucocytes par 50 centimètres. L'albuminose = 0 gr. 15. La réaction de Wassermann est complètement négative.

La recherche des fonctions du foie a été effectuée par Mlle Fouard et a donné les résultats suivants :

Epreuve en Rose Bengale R. B. lu au colorimètre = 4, R. B. = 4.

Indice bilio-plasmatique : I. B. P. au colorimètre = 4, I. B. P. = 8.68.

On le voit, notre malade est un véritable narcoleptique ; chez lui les crises de sommeil paroxystique sont caractéristiques, elles se répètent plusieurs fois par jour. De plus, ce sujet présente des phénomènes de cataplexie les moins suspects et en liaison avec des perturbations émotionnelles. Ajoutons encore, que notre malade est sujet à des phénomènes nerveux qui ont été rencontrés et décrits dans la narcolepsie dite idiopathique : frissonnements, fasciculations musculaires, hallucinations hypnagogiques, réflexe d'immobilisation émotionnelle.

A ne considérer que les caractères de ce syndrome, on serait ainsi incité à porter le diagnostic de narcolepsie-cataplexie idiopathique ou essentielle ; et l'examen somatique joint aux tests biologiques, aux épreuves organo-végétatives et aux résultats de la ponction lombaire viennent justifier ce diagnostic.

Et cependant, il s'agit, dans ce cas, non pas d'une narcolepsie idiopathique mais bien d'une narcolepsie symptomatique, c'est-à-dire secondaire à une cause organique saisissable. Cette cause, l'examen du sang la met évidence en nous montrant l'augmentation colossale du nombre de globules rouges dont le taux atteint 8.800.000.

Il ne s'agit pas là d'une association fortuite, car l'on sait que la narcolepsie est une des manifestations significatives de l'érythrémie essentielle. Ce qui est tout à fait curieux dans notre cas, c'est que, malgré nos recherches, nous n'ayons pu mettre en évidence aucun des symptômes habituels de l'érythrémie et que, en conséquence, les attaques de narcolepsie demeurent, jusqu'à présent, le seul témoignage apparent d'une affection qui se poursuit depuis plus de 3 ans et qui est attestée uniquement par les résultats de l'examen hématologique.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 20 janvier 1930.

Automatisme mental délirant et hyperthymie, par MM. Courbon et Cailleux.

Présentation d'une femme de 40 ans qui au lieu de réagir par l'inquiétude et la méfiance habituelles aux troubles initiaux du délire de persécution (prise et écho de la pensée, impulsions, inhibitions, hallucinations) les constate et les avoue depuis 2 ans en souriant. Pas de signe d'affaiblissement intellectuel. Il y a sans doute coexistence d'une psychose hallucinatoire au début sur fonds scyclothymique.

Syndrome méningé humoral au cours d'une confusion mentale fébrile, par MM. Roger Dupouy, A. Courtis J. Dublineau.

Femme de 35 ans, débile profonde, ayant fait un accès confusionnel à la suite d'une poussée fébrile de nature indéterminée. La ponction lombaire révéla au début une albuminose à 0 gr. 60 avec 75 lymphocytes, sans signes neurologiques. Ultérieurement, rétrocession des signes liquidiens. Les auteurs écartant la possibilité d'une poussée évolutive de sclérose en plaques au début, rapprochent cette confusion mentale avec réaction méningée d'observations antérieures analogues.

Modifications transitoires du liquide céphalo-rachidien chez deux épileptiques alcooliques, par A. Courtois et H. Pichard.

Les auteurs apportent deux observations où un traumatisme cranien au cours d'une crise comitiale paraît avoir provoqué une hémorragie méningée qui explique les modifications du liquide et leur caractère transitoire. Ils émettent l'hypothèse qu'une simple congestion encéphalique intense réalisée par l'accès épileptique peut chez des alcooliques dont la fragilité vasculaire est bien connue, réaliser la même symptomatologie liquidienne.

Valeur des réactions de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien après une hémorragie méningée, par A. Courtois, Mlle Salamon et H. Pichard.

Outre la positivité des réactions colloïdales (benjoin et parégorique) et d'opacification (Meinicke) signalée dans les travaux antérieurs, les auteurs présentent un cas où la réaction de Bordet-Wassermann elle-même fut partiellement positive à deux reprises. Elle se négativa spontanément en quelques jours en même temps que disparaissaient les autres modifications liquidiennes. Ils insistent sur le danger d'accepter trop facilement sans le contrôle de la clinique les réponses des examens de laboratoire.

Forme paranoïde de la paralysie générale, par MM. Targowla et Rubinovitch.

Malade âgée de 39 ans, paralytique générale avec gros affaiblissement intellectuel qui, deux ans après l'impaludation, a présenté un syndrome paranoïde très net. Malgré la régression des gros troubles démentiels, il subsiste chez cette malade un état d'euphorie, de satisfaction niaise, fonds mental sous-jacent, qui peut être rapproché du fait que les réactions hémolytiques sont restées positives. Il ne semble pas qu'on puisse considérer le syndrome paranoïde actuel comme séquelle post-onirique de l'infection palustre qui s'est développée sans épisode onirique. En outre, le délire n'est apparu que deux ans et trois mois après l'impaludation, alors que la malade avait pu être considérée comme suffisamment améliorée pour sortir en ville.

Hallucinose chez un paralytique général tabétique à la suite d'un traitement par la malaria, par MM. J.-B. Buvat et G. Villey-Desmeserets.

Les auteurs présentent un nouveau cas de syndrome hallucinatoire comme il en a été déjà décrit autrefois au cours de la P. G., et, à l'époque actuelle, à la suite du traitement par le Paludisme. Le syndrome a ici son origine dans la crise de confusion et d'onirisme qui accompagne souvent l'infection palustre thérapeutique. Les hallucinations psychiques, psychomotrices, auditives restent le plus souvent très conscientes, mais dans certains paroxysmes intenses, elles réalisent un syndrome d'hallucinose, c'est-à-dire d'hallucinations non conscientes, mais sans aucune idée délirante.

Discussion étiologique de troubles aphasiques avec hémiparésie droite chez un diabétique, par MM. Chatagnon et Trelle.

Le malade jeune, 42 ans, psoriasique, sans antécédents spécifiques reconnus, présente à la suite d'abcès dentaires une aphasie de type anarthrique avec hémiparésie droite, régressant en partie sous l'influence du traitement mercuriel. Disparition totale des troubles aphasiques et des signes neurologiques des membres droits sous l'influence du traitement insulinien. Les auteurs exposent le syndrome biologique complet de ce malade.

Hérédo-syphilis et paralysie générale, par MM. A. Marie et Henry Ey.

Trois observations qui réalisent des types cliniques différents d'affaiblissement intellectuel déterminés par l'hérédo-syphilis. 1er cas : Hérédo-syphilitique dystrophique et arriéré qui vers la vingtième année est entrée dans un état démentiel sans signes net de P. G. (état hallucinatoire, inertie, désagrégation mentale). — 2e cas : Evolution de P. G., à 30 ans (malade vierge) surajoutée à un état dystrophique d'oligophrénique. — 3e cas : Malade hérédo-syphilitique certaine (pemphigus à la naissance. Réactions humorales positives) à 16 ans, à développement physique et mental correct ; à l'âge de 18 ans, deux ictus avec hémiparésie droite à la suite desquels se sont installés tous les signes neurologiques de la P. G. Les auteurs insistent sur l'apparence de démence précoce hébéphrénique que peuvent prendre certains cas d'hérédo-syphilis.

L. Marchand.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

CROUZON (O.). **Etudes sur les maladies familiales nerveuses et dystrophiques.** *Préface du Pr Pierre Marie.* Un volume de 385 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1929.

Les *maladies de famille* relèvent de l'*hérédité similaire.* Dans le tableau des maladies héréditaires elles occupent une place à part et forment des groupes séparés, autonomes en quelque sorte. La ressemblance morbide entre les membres frappés de maladie familiale est tellement saisissante qu'elle saute pour ainsi dire aux yeux. Elle suppose, comme postulat, une *tare initiale du germe* (spermatozoïde ou ovule) qui se manifeste, au cours du développement de l'individu, sous une certaine forme et se transmet à ses descendants sous la même forme.

Nous ignorons l'essence et la nature de cette *tare originelle.* A peine possédons-nous quelques clartés sur ses modes de transmission ; encore est-ce en concluant du végétal ou de l'animal à l'homme. Ces clartés d'emprunt, nous les devons aux recherches entreprises, au siècle dernier, sur l'hérédité des caractères normaux et anormaux, par Galton, Naudin, le moine Mendel, etc., autrement dit, aux résultats des croisements de races et de variétés de races végétales et animales. Il est probable que les règles qui régissent l'hérédité des caractères, chez les animaux et chez les plantes, sont applicables aux maladies de famille, mais nous ne pouvons en fournir la preuve, faute de documents. Nos renseignements, en effet, sont toujours incomplets : ils ne peuvent ni remonter assez haut ni s'étendre à tous les membres d'une famille. Aussi serait-il téméraire d'en tirer des conclusions fermes. Si le médecin avait le privilège de vieillir autant qu'un patriarche, on connaîtrait bientôt le comment et peut-être même le pourquoi des maladies familiales. A défaut de cette utopique longévité, il y aurait un moyen pratique de résoudre l'énigme. Il suffirait que chaque famille eût et gardât un registre sur lequel seraient inscrites les affections de chacun de ses membres. Au bout de quelques générations, en consultant ce registre, on y verrait apparaître, évoluer et disparaître une maladie familiale. On y puiserait, en outre, des indications précieuses pour la génétique, pour le pronostic et la prophylaxie de l'hérédité morbide. Il est malheureusement à craindre que ce *livre de généalogie pathologique* ne puisse être ni établi ni gardé, et cela pour des raisons faciles à deviner. Et c'est grand dommage pour la médecine, pour les familles et pour la société.

Il faut savoir gré à M. le Dr Crouzon d'avoir entrepris l'étude des maladies familiales nerveuses et dystrophiques, qui forment le groupe le plus intéressant des affections de famille ; il faut le féliciter d'avoir mené à bien une tâche aussi complexe que difficile.

Son livre est divisé en deux parties. La première est consacrée aux *maladies familiales nerveuses.* Elle débute par des considérations générales sur l'hérédité morbide, sur l'importance des *caractères dominants* et des *caractères récessifs* dans l'hérédité similaire, et sur l'application des principes de Mendel aux maladies de famille. Cette application, W. Bateson n'a pu la faire qu'à la chorée de Huntington. Et M. Crouzon, qui a longuement étudié à Bicêtre, au service de son maître Pierre Marie, l'hérédité directe dans les maladies organiques du système nerveux, insuffisamment explorée jusque-là, a pu étendre les lois mendéliennes à l'hérédo-ataxie cérébelleuse et à un type de névrite hypertrophique.

Après ces considérations générales, l'auteur aborde la classification des maladies nerveuses familiales. Il les divise en typiques et atypiques. A propos de celles-ci, plus nombreuses que celles-là, il fait judicieusement remarquer qu'il ne faut pas se hâter de dire qu'un cas donné est atypique mais qu'il est préférable de le considérer comme un cas d'attente, susceptible de constituer un jour une maladie nouvelle.

Puis, il étudie les *encéphalopathies infantiles familiales*, à savoir : les *psychoses, l'idiotie amaurotique, la maladie de Wilson*, la *dégénérescence hépatolenticulaire*, les *diplégies, l'hérédo-ataxie de Pierre Marie*, la *paraplégie périodique*, le *tremblement, la myoclonie, les maladies du système nerveux oculaire*, etc. A l'occasion de chacune de ces affections familiales, il apporte des observations personnelles, cliniques ou anatomo-cliniques, notamment de maladie de Friedreich, d'hérédo-ataxie, de dégénérescence lenticulaire, de paraplégie spasmodique, d'amyotrophie, d'épilepsie-myoclonie, de myopathie, d'affection du système nerveux oculaire, etc., sans parler de l'*atrophie cérébelleuse idiotique de Bourneville et Crouzon.*

Cette première partie du livre se termine par l'étude de quelques affections nerveuses rarement familiales, telles que le tabes, le goitre exophtalmique et la maladie de Recklinghausen. M. Crouzon insiste sur les rapports qui unissent le *névrome plexiforme* à la *neurofibromatose*, rapports si étroits qu'il considère ce névrome comme une manifestation de la neuro-fibromatose, le névrome plexiforme constituant — à côté des tumeurs cutanées, des tumeurs des nerfs et des noevi — le quatrième symptôme de la maladie de Recklinghausen.

La seconde partie du volume traite des *maladies familiales dystrophiques*, c'est-à-dire des dystrophies osseuses de famille, localisées, systématisées ou généralisées. Il faut signaler particulièrement le chapitre consacré à la *dysostose cléido-cranio-pelvienne*, décrite par Crouzon et Bouttier, qui constitue une forme clinique curieuse de la *dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton.* Il faut surtout signaler le chapitre sur la dysostose du crâne et de la face, avec signes oculaires, transmise par hérédité similaire. Cette singulière affection, décrite par l'auteur en 1912, est entrée aujourd'hui dans la nosologie sous le nom de *dysostose cranio-faciale héréditaire* ou de *maladie de Crouzon.*

En résumé, M. le Dr Crouzon a réuni dans cet important ouvrage :

1° L'ensemble des maladies familiales du système nerveux et du système osseux connues jusqu'à ce jour ;

2° De nombreuses observations originales qui se rapportent à chacune de ces maladies et qui constituent une réelle contribution à leur étude ;

3° Des travaux personnels ayant abouti à la découverte de syndromes et de types nouveaux qui portent justement son nom.

Ce faisant, il a comblé une lacune et rendu un grand service à la neurologie. J'ajouterai que son livre, auquel le professeur Pierre Marie a consacré une préface fort élogieuse, est écrit avec autant de clarté que de compétence, qu'il est illustré à souhait et édité avec art.
A. SOUQUES.

ALEXANDER (Prof. G.) et **MARBURG** (Prof. O.). **Handbuch der Neurologie des Ohres**, Tome II, 1re partie. Un volume de 722 pages. Urban et Schwarzenberg, Berlin et Wien, 1928.

Nous avons analysé antérieurement dans la *Revue Neurologique* ce remarquable Traité de la Neurologie de l'oreille. Dans ce nouveau volume on trouvera, sous la signature de différents auteurs, des chapitres fort intéressants que nous ne pouvons commenter dans leurs détails, mais qui tous méritent d'être cités.

E. Pollack a étudié les troubles nerveux consécutifs aux affections du nerf facial et du nerf trijumeau. Toutes les variétés des paralysies faciales sont longuement décrites : paralysies faciales congénitales, traumatiques, consécutives aux mastoïdites, aux lésions de l'oreille moyenne, paralysies faciales du zona auriculaire, etc...

E.-A. Spiegel a écrit un chapitre sur la participation du système nerveux végétatif aux affections de l'oreille externe et moyenne. O. Benesi a étudié les troubles nerveux dans les malformations congénitales auriculaires, Conrad Stein la surdité, E. Urbantschitsch la surdi-mutité.

E. Sträussler a consacré un long travail aux affections nerveuses hérédo-dégénératives, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'idiotie familiale amaurotique, la maladie de Pelizaeus-Merzbacher, puis à la syringobulbie.

Les affections traumatiques ont été traitées par I. Schönbauer et H. Brunner (Commotion cérébrale), H. Brunner (Commotion de l'oreille interne), L. Schönbauer et H. Brunner (Fractures de la base du crâne), O. Mauthner (Lésions auriculaires consécutives aux explosions). A. Thost (Lésions auriculaires à la suite du travail dans l'air comprimé), G. Alexander (Blessures par armes à feu).

Je signalerai le très intéressant chapitre consacré par G. Alexander aux troubles auriculaires dans les affections cérébrales (artériosclérose, syphilis, sclérose en plaques, méningites, encéphalite léthargique et grippale, etc.).

F. Kobrak a étudié les affections vasculaires du labyrinthe, G. Stiefler les affections vasculaires du tronc cérébral et du cervelet.

Le volume se termine par un travail de Conrad Stein sur l'artériosclérose de l'appareil auditif.

Cet ouvrage très documenté, avec une bibliographie très complète, sera consulté avec le plus grand profit par tous les otologistes et neurologistes.
GEORGES GUILLAIN.

ALEXANDER (Prof. G.) et **MARBURG** (Prof. O.). **Handbuch der Neurologie des Ohres**, tome II, 2e partie. Un volume de 1227 pages. Urban et Schwarzenberg. Berlin et Wien, 1929.

Ce nouveau volume du traité du Pr Alexander et du Pr Marburg contient une série d'articles importants.

A. Jansen a étudié les maladies inflammatoires de l'oreille interne et résumé très complètement les données acquises sur la physiologie et les moyens d'exploration du labyrinthe.

O. Benesi et J. Sommer décrivent les névrites toxiques et infectieuses de la huitième paire.

Le long article de F. Stern déborde le cadre de la pathologie auriculaire, car il apporte une étude très complète de l'encéphalite épidémique, des encéphalites de la maladie de Heine-Medin, du typhus exanthématique, de la malaria, de la grippe, de la rougeole, etc., et aussi une étude de la sclérose en plaques.

G. Alexander a écrit les chapitres consacrés aux complications intracrâniennes des otites (pachyméningites, abcès extra-dural, phlébites et thromboses des sinus, méningites, abcès du cervelet...).

Hans Brunner a étudié les abcès du lobe temporal.

La description des manifestations de la syphilis précoce et tardive dans le territoire de la huitième paire a fait le sujet de l'article de M. Schacherl.

J. Fischer a étudié les manifestations cochléaires et vestibulaires dans les tumeurs cérébrales et les syndromes d'hypertension intracrânienne ; Otto Marburg a rédigé un très intéressant article sur les tumeurs du lobe temporal.

On trouve encore dans ce volume un article de 297 pages de G. Bonvicini sur l'aphasie où l'auteur reprend toute l'histoire des troubles du langage.

Ce nouveau volume est non moins intéressant que les précédents. D'ailleurs il ne s'agit plus seulement de neurologie de l'oreille comme le titre de l'ouvrage l'indique, il s'agit d'un véritable traité de neurologie où sont envisagés des problèmes très généraux. Ce volume doit avoir sa place dans toutes les grandes bibliothèques neurologiques.

GEORGES GUILLAIN.

MONTAGUE (J.-F.). **Taking the Doctor's pulse and another essay.** 1 vol. de 103 pages. J.-B. Lippincott Company, 1929.

Dans ce petit volume l'auteur émet des considérations générales sur l'enseignement médical et l'utilité des films cinématographiques pour les étudiants, il envisage l'opportunité de livres en celluloïd devant remplacer les livres actuels.

GEORGES GUILLAIN.

KROLL (M.). **Die neuropathologischen Syndrome. Zugleich Differentialdiagnostik der Nervenkrankheiten**, 1. vol. de 554 pages. Julius Springer, Berlin, 1929.

Cet ouvrage est un ouvrage très complet de séméiologie du système nerveux et qui ainsi se prête peu à l'analyse. L'auteur étudie d'abord les troubles de la motilité périphérique (syndrome des cornes antérieures, des racines antérieures, des plexus, des nerfs périphériques), les troubles de la motilité centrale (troubles pyramidaux, syndrome hypertonique, syndrome hypokinétique), les troubles ataxiques, les troubles apraxiques. Dans d'autres chapitres sont décrits les troubles de la sensibilité, les troubles des réflexes, les modifications de l'excitabilité électrique, la séméiologie du liquide céphalo-rachidien. Puis sont envisagés le syndrome cérébelleux, le syndrome aphasique, les syndromes des lobes frontaux, pariétaux, occipitaux, le syndrome du corps calleux, les syndromes extrapyramidaux, le syndrome épileptique, le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome de la compression de la moelle, le syndrome des troubles circulatoires, le syndrome de la syphilis nerveuse, le syndrome méningitique, le syndrome de l'encéphalite épidémique, les syndromes des glandes à sécrétion interne, les syndromes des tropho-névroses, les syndromes des névroses.

Alors que le début de l'ouvrage est vraiment un traité de séméiologie, les derniers chapitres sont des descriptions nosographiques. La documentation et la bibliographie sont très complètes ; l'iconographie est abondante, le texte est clair. Cette séméiologie sera utile à consulter pour les neurologistes, car elle synthétise beaucoup de travaux modernes.

GEORGES GUILLAIN.

ECONOMO (Prof. C. v.). Die Encephalitis lethargica. Ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung, 1 vol. de 252 pages. Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1929.

Le Professeur von Economo, auquel on doit tant de beaux travaux sur l'Encéphalite léthargique, donne dans ce volume une étude d'ensemble de la maladie. On y trouvera l'historique complet de cette infection, la description des cas anciens de la littérature puis ceux de l'épidémie de 1915-1925. Toutes les notions acquises concernant le caractère de l'infection, sa contagiosité, la nature du virus sont analysées. Le Professeur v. Economo donne une description très complète des formes cliniques : forme somnolente-ophtalmoplégique, forme hyperkinétique, forme amyostatique-akinétique, formes atypiques ; il montre ensuite toutes les séquelles de la maladie et insiste spécialement sur les syndromes parkinsoniens, les troubles psychiques. Les chapitres consacrés au diagnostic, à l'anatomie pathologique, à la thérapeutique sont très complets.

Je mentionnerai tout particulièrement le chapitre où l'auteur expose ses vues personnelles sur la pathologie générale neurologique, chapitre portant le titre : « Que nous a appris l'encéphalite léthargique ? » Dans cette partie de l'ouvrage, qui en est la conclusion, le Professeur v. Economo expose les progrès que la connaissance de l'encéphalite épidémique a permis de faire sur les fonctions végétatives de l'organisme, sur la physiologie du sommeil, sur le tonus et la motilité extrapyramidale.

Ce volume, d'un très grand intérêt, mérite de retenir l'attention de tous les neurologistes, il sera consulté toujours avec le plus réel profit.

Georges Guillain.

WECHSLER (I.-S.). The neuroses, 1 vol. de 330 pages. W.-B. Saunders Company Philadelphia et London, 1929.

Ce volume, destiné aux étudiants et aux praticiens, est consacré à l'étude générale des névroses. L'auteur étudie d'abord l'histoire des névroses depuis l'antiquité jusqu'à l'époque actuelle, montre leur symptomatologie variée, leurs difficultés de diagnostic et les thérapeutiques qui peuvent leur être appliquées. Les théories psychanalytiques de Freud sont longuement commentées. L'auteur pense que c'est par la psychopathologie que l'on peut comprendre le mieux les névroses, il attache beaucoup moins d'importance aux influences organiques, endocrinologiques. Bien que mentionnant les idées des différentes écoles sur les névroses, I.-S. Wechsler a le plus souvent adopté les conceptions et les méthodes de la psychanalyse.

Georges Guillain.

Recueil de travaux offerts à Edouard Flatau. Varsovie, 1929.

Cet important volume de près de 900 pages, offert à E. Flatau à l'occasion de son jubilé, contient 68 mémoires en polonais, allemand, anglais et français, rédigés par les principaux neurologistes et psychiatres de tous pays.

En dehors de quelques travaux de pathologie générale ou de psychiatrie, presque tous ces mémoires sont consacrés à la neurologie ; leur nombre et la diversité des sujets qu'ils traitent empêchent d'en donner une analyse détaillée. Le neurologiste y trouvera une série d'études, dont beaucoup sont inédites, consacrées notamment à l'anatomie normale et pathologique, et à la physiopathologie du système nerveux, à la séméiologie des réflexes, à l'encéphalite et aux infections du névraxe, aux tumeurs cérébrales, à l'épilepsie...

Le nom même des auteurs de ces travaux est une garantie de l'intérêt que l'on prendra à la lecture de cet ouvrage.

L. Rouquès.

CALLIGARIS (Guiseppe). Le système moteur extra pyramidal (Il sistema motorio extrapiramidale). 1 vol. de 1256 pages, 25 figures. Milan 1927. Soc. An. Istituto editoriale scientifico.

L'auteur a donné dans cet ouvrage considérable un véritable traité des affections du système dit extrapyramidal. Il l'a divisé en 7 parties, qui, après des notions générales d'anatomie et de physiologie, traitent successivement des mouvements involontaires (chorée, athétose, etc.), des syndromes parkinsoniens, des hyper et hypotonies, des troubles divers associés aux perturbations motrices, avec un important chapitre spécialement consacré aux troubles psychiques, et aux diverses étiologies des maladies du système extrapyramidal. Le livre se termine par des considérations de physiopathologie générales sur les modalités d'expression des principaux types de lésions anatomiques. En résumé, ouvrage remarquablement complet, habilement mais un peu discrètement illustré, et d'un gros intérêt surtout didactique.

A. Thevenard.

STERN (Prof. Félix). L'Encéphalite épidémique (Die epidemische Encephalitis). 2e édition, Berlin, Springer, 1928, 1 vol.

Important ouvrage de 540 pages avec 71 illustrations, qu'il est impossible de résumer en quelques lignes.

Au point de vue clinique l'étude de l'encéphalite est divisée en 3 périodes : phase aiguë soit oculo-léthargique, soit hyperkinétique, phase intermédiaire dite pseudo-neurasthénique, phase chronique ou amyostatique ; dans chacune desquelles les symptômes neurologiques sont minutieusement étudiés. Il en est de même pour les perturbations du système végétatif, pour les troubles du métabolisme et enfin pour les troubles psychiques tant à la période aiguë qu'à la phase chronique. L'étude anatomique ne semble pas à Starn devoir apporter encore des bases très solides à la physiopathologie du syndrome akinéto-hypertonique de l'encéphalite chronique. Il note par ordre de fréquence et d'intensité, les lésions du locus niger, du pallidum, de l'écorce et de la substance grise péri-ventriculaire. Etudiant l'étiologie de l'encéphalite, Stern passe successivement en revue les travaux de Rosenow, ceux de Levaditi et de Dorr, ceux enfin de Kling. Il estime que ni le streptocoque, ni le virus de Kling ne sont en cause, et que le virus de l'encéphalite possède d'étroites parentés avec celui de l'herpès sans cependant pouvoir être identifié à lui. Enfin l'auteur termine l'ouvrage par un important chapitre de diagnostic et des considérations thérapeutiques relativement brèves. A signaler un index bibliographique très complet, faisant une large part aux littératures étrangères.

A. Thevenard.

OMBREDANE (André). Sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques pour servir à la détermination des facteurs organiques dans les maladies mentales. Edition des Presses Universitaires de France, un vol. de 352 pages, 1929.

Cet ouvrage de premier plan, dont l'auteur, ancien élève de l'Ecole normale supérieure et agrégé de l'Université, a fait modestement sa thèse de doctorat en médecine, met au point une question importante, objet de nombreuses controverses, mais dont l'étude critique complète n'avait pas été faite. Il constitue un travail de haute conscience (dont l'élaboration a demandé plus de deux années) basé sur une documentation bibliographique considérable et de première main et sur cinquante observations personnelles. Ses conclusions méritent donc de retenir l'attention.

Ce travail, tout imprégné de la discipline cartésienne, commence par une critique

générale de la méthode psychiatrique, qui s'enferme dans l'étude exclusive des données psychologiques. Son but est de montrer qu'il « serait irrationnel de faire de la psychiatrie en marge de la maladie organique. C'est, au contraire, aux maladies organiques à manifestations mentales d'éclairer le mécanisme des maladies de l'esprit ».

L'auteur montre d'abord que les troubles mentaux sont fréquents dans la sclérose en plaques, contrairement à l'opinion couramment admise ; il les a observés 47 fois sur 50. Il distingue : *l'état mental polysclérotique commun*, les *états démentiels* et les *psychoses*.

L'état mental polysclérotique comporte des troubles variables de l'affectivité (émotivité, irritabilité, euphorie ou dépression) et des troubles intellectuels (diminution de la mémoire, difficulté de l'effort pyschique, incapacité d'utiliser des schémas temporels et spatiaux, altération des fonctions d'analyse et de synthèse, puérilité).

La démence polysclérotique, avec quelques caractères particuliers, rentre dans la description des « démences organiques ». Il faut, en outre, faire une place à un état démentiel peusdo-paralytique.

Parmi les psychoses, la confusion mentale, les états de dépression et d'excitation isolés ou associés, les états hallucinatoires et délirants, la catatonie et la schizophrénie, les perversions instinctives, les phénomènes hystériques s'observent avec une fréquence variable. L'anxiété est la psychose fondamentale de la sclérose en plaques, en rapport avec le processus toxi-infectieux et non avec les lésions localisées. L'ensemble de ces troubles peut être groupé sous le nom de syndrome psycho-encéphalitique de la sclérose en plaques.

Du point de vue de l'évolution, le fait important est la fréquence des troubles mentaux au début et au cours des poussées évolutives ; les manifestations psychopathiques peuvent même précéder les symptômes neurologiques. A propos du diagnostic, l'auteur passe en revue les principales affections du névraxe s'accompagnant de troubles mentaux et insiste sur le diagnostic à la phase initiale et sur la nécessité d'un examen neurologique attentif des psychopathes.

L'intérêt de l'anatomie pathologique se limite à l'atteinte de l'écorce, aux lésions diffuses, particulièrement périvasculaires et méningées. La pathogénie doit être recherchée, non dans la présence des plaques de sclérose, mais dans le processus toxi-infectieux diffus dû au virus, à la désintégration des éléments nerveux et aux troubles secondaires des fonctions organiques.

Le traitement comporte les médications étiologiques, spécialement les anti-infectieux, les agents agissant sur les fonctions viscérales, les sédatifs nerveux, parmi lesquels il faut ranger le chlorure de calcium intraveineux.

En résumé, consciencieuse et sérieuse mise au point d'une question intéressante et discutée de neuro-psychiatrie, cette étude déborde largement le cadre étroit de son sujet et pose le problème même de l'orientation de la psychiatrie moderne, qui doit être délibérément médicale et non subordonnée à des conceptions psychologiques et même métaphysiques. RENÉ TARGOWLA.

GRESY (Fernand). La phase présymptomatique de la paralysie générale. *Thèse*, Paris, 1929.

L'étude historique de la paralysie générale montre que les psychiatres et, plus tard, les biologistes et les syphiligraphes étaient arrivés à cette notion que le diagnostic de la paralysie générale ne peut se faire que par l'évolution, à l'apparition de la démence et de la dysarthrie. Or, le syndrome humoral présente un certain nombre de caractéristiques permettant de reconnaître un processus paralytique avant l'éclosion des grands symptômes cliniques soit à la phase biologique de Ravaut, soit alors qu'il existe des

manifestations neuro-psychiques non pathognomoniques ; des observations avec examen anatomique ont montré, en effet, que les lésions de la méningo-encéphalie étaient déjà constituées bien que, cliniquement, le diagnostic fût encore impossible.

L'auteur fait une étude claire et détaillée de cette phase présymptomatique de la P. G. à cheval sur la phase biologique et la phase clinique de la syphilis nerveuse, et montre son intérêt thérapeutique considérable, qui permet d'instituer la malariathérapie au moment le plus favorable.

R. T.

NATHAN (Marcel). Les psychoses évitables. Un vol. in-8° jésus de la *Bibliothèque des Connaissances Médicales*, Flammarion, édit., Paris, 1930.

L'auteur ne prétend pas, dans cet ouvrage, que toutes les maladies mentales soient évitables ni que, suivant les idées de Jean-Jacques Rousseau, l'homme soit naturellement bon et que son avenir dépende entièrement de son éducation.

En revanche, il se refuse à admettre qu'il soit le prisonnier d'un tempérament dont les maladies mentales ne représentent que le développement fatal. Si, pour certains, les jeux sont faits, pour ainsi dire à la naissance, il faut se garder de généraliser. La majorité des psychismes individuels comporte une marge de plasticité susceptible d'éviter, dans une large mesure, l'éclosion des psychoses.

En s'appuyant sur de nombreux exemples, M.Nathan s'attache à mettre le lecteur en garde contre les catastrophes résultant d'erreurs éducatives, de malentendus du sujet avec son propre milieu, de souffrances qu'il cèle jalousement à son entourage.

Ainsi conçu, ce livre, fort accessible dans sa forme et dans son fond; s'adresse non seulement au médecin, mais encore au public éclairé, à l'éducateur et au directeur de conscience.

E. F.

DUBOIS DE SAUJON (R.). L'hydrothérapie médicale. Un volume in-8° (20 × 13) de x-130 pages, des *Actualités physiothérapiques*, Gauthier-Villars, édit., Paris, 1930.

Ouvrage à signaler en raison de son intérêt pratique. On y trouvera après une rapide étude de l'action physiologique des applications de l'eau sur l'organisme, la description précise de la technique hydrothérapique et de ses adjuvants : drap mouillé, ablution, bain simple, bain médicamenteux, bain carbo-gazeux, douche, bain de vapeur, bain thermo-résineux, etc.

L'étude de l'action thérapeutique de l'hydrothérapie, la conduite du traitement, ses indications dans les maladies et la description des meilleures méthodes à employer dans chacune d'elles, font l'objet de la seconde partie du livre.

En résumé, cet ouvrage permet au lecteur de mieux connaître et d'utiliser judicieusement l'action thérapeutique d'un agent physique toujours à sa portée.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

EMMA (Michele). Contribution à la connaissance de la structure fine de la région de la substance noire (Contributo alla conoscenza della fine struttura dela

regione della substantio nigra). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 5, p. 579-615, septembre-octobre 1929.

Le but de ces recherches a été d'apporter des éclaircissements nouveaux à la connaissance de l'anatomie fine et de la cytologie de la substance noire. Les questions plus particulièrement envisagées concernent la position du noyau dans les cellules nigriques, les rapports réciproques entre pigment, blocs de Nissl et reticulum neuro-fibrillaire, enfin l'extension et le comportement de celui-ci dans les cellules nigriques.

L'auteur a cherché à préciser la façon de se comporter du pigment mélanique vis-à-vis des réactifs pour les graisses et ses rapports avec ces substances. Il a également fait une étude systématique de la distribution et des variations quantitatives, dans le locus niger, du pigment, des graisses et des substances qui donnent la réaction du fer, ceci en dehors de toute altération morbide de la région.

De la sorte se trouve constitué un tableau de substance noire chez des sujets normaux ou tout au moins chez les sujets n'ayant pas présenté pendant leur vie des symptômes d'une altération du système nerveux central et des voies extrapyramidales (5 planches en couleurs). F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

GUCCIONE (F.). Sur un cas de dégénération primaire du corps calleux type Marchiafava (Su un caso di degenerazione primaria del corpo calloso tipo Marchiafava). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 5, p. 722-735, septembre-octobre 1929.

Il s'agit d'un cas très avancé de dégénération du corps calleux type Marchiafava. La lésion intéresse, en effet, en plus de tout le corps calleux, symétriquement la substance blanche de quelques circonvolutions (pied de la première frontale, portion haute de la frontale ascendante, pli de passage pariéto-occipital supérieur).

Le peu de notices anamnestiques et cliniques ne fournit pas des éléments suffisants de discussion. On sait seulement que le sujet était grand buveur de vin. A ce propos il convient de noter l'absence de toute lésion hépatique dans le cas présent, de même que dans tous les cas antérieurement publiés.

La mort est survenue par broncho-pneumonie aiguë évoluée sans symptômes, éventualité fréquente dans les états démentiels.

Il convient aussi d'attirer l'attention sur l'âge du sujet, 82 ans. Jamais encore la maladie n'avait été rencontrée à un âge aussi avancé.

Histologiquement les lésions constatées concordent avec les descriptions des précédents observateurs. Il faut seulement mentionner comme intéressant le comportement de la névroglie fibrillaire et cellulaire. Dans le cas actuel elle se trouve en augmentation certaine au niveau des zones dégénérées. Cette circonstance n'est pas généralement admise par les auteurs.

A remarquer les altérations vasculaires caractérisées par une délamination élastique et hyaline ; cette lésion est assez étendue pour constituer, à côté de la prolifération de la névroglie, le fait le plus caractéristique du cas en question.

Il est difficile de préciser si la plus grande richesse vasculaire des zones dégénérées, comparativement avec les parties saines, doit être considérée comme effet de la néoformation vasculaire ou comme une apparence en rapport avec l'atrophie du tissu, ce qui serait plus acceptable.

La présence de corps amyloïdes plus nombreux dans les parties de tissu confinant aux zones nettement dégénérées donnent l'indication du caractère progressif du pro-

cessus ; les corps amyloïdes se trouvent là où le processus est en évolution ; ils manquent ou sont très rares dans les parties complètement dégénérées.

Les cellules granuleuses se comportent semblablement ; elles sont présentes dans les zones sous-corticales de gliose dans lesquelles le processus est moins avancé que dans le corps calleux, elles manquent dans celui-ci. Le fait qu'un certain nombre de cellules granuleuses contiennent du pigment hématique rend vraisemblable l'hypothèse qu'au cours de l'évolution du processus peuvent se former de petits foyers hémorragiques.

F. Deleni.

LEVADITI (C.), **LÉPINE** (P.) et **SCHOEN** (Mlle R.). **Mécanisme pathogénique des formations cavitaires du névraxe : porencéphalie et syringomyélie.** *Annales de l'Institut Pasteur*, an XLIII, nº 11, p. 1465-1511, novembre 1929.

Au cours des recherches sur l'encéphalite chronique provoquée chez le lapin par les virus du groupe herpéto-encéphalitique d'une part, sur l'encéphalo-myélite épizootique du renard d'autre part, les auteurs ont observé la formation de cavités dans le névraxe (encéphale et moelle épinière) ; leur ressemblance avec les cavités porencéphaliques et syringomyéliques humaines est des plus frappante. Etant donné la pénurie de nos connaissances sur le mécanisme pathogénique de la porencéphalie et de la syringomyélie, il était intéressant d'en entreprendre l'étude expérimentale, surtout au point de vue histogénétique. Les fruits d'une telle étude ne se sont pas fait attendre. On les trouvera exposés en détail dans le présent mémoire. Celui-ci comporte deux parties : dans la première les auteurs traitent des formations cavitaires constatées dans l'encéphalite chronique du lapin (virus herpéto-encéphalitique) ; dans la seconde, après avoir résumé les connaissances actuelles sur l'encéphalo-myélite épizootique du renard ils insistent sur la pathogénie de la syringomyélie.

Qu'il s'agisse de virus neurotropes appartenant au groupe herpéto-encéphalitique, de toxoplasmes, ou du germe filtrable de l'encéphalo-myélite épizootique du renard, leur action sur le névraxe peut, dans certaines conditions, déclencher la formation de cavités encéphaliques ou médullaires, dont la ressemblance avec les cavités porencéphaliques (pseudo-porencéphalie de Bourneville et Sollier) et syringoymélique humaines est saisissante. L'étude du mécanisme qui préside à la genèse de ces lésions cavitaires expérimentales éclaire d'un jour nouveau la pathogénie des maladies analogues de l'homme. L'origine infectieuse de même que le rôle du processus inflammatoire et dégénératif, d'une part, des troubles circulatoires, d'autre part, dans la production de ces altérations névraxiques, apparaissent comme absolument certains.

E. F.

PHYSIOLOGIE

VIALE (Gaetano). **Accès épileptiformes chez les chiens sous l'application périphérique d'un courant alternatif.** (Accesos epileptiformes en perros bajo la aplicacion periferica de corriente alternada.) *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, an V, nº 3, p. 170-172, juin 1929.

L'auteur décrit un syndrome constant chez les chiens traversés par un courant industriel (une électrode dans la bouche, l'autre dans l'anus). Si le passage du courant est bref, c'est un accès épileptiforme. Si le passage dure un peu plus longtemps, l'accès est réduit à sa phase tonique et il se termine par la mort. Le phénomène observé est le premier exemple d'épilepsie provoquée chez des chiens sans intervention directe ou indirecte de l'écorce cérébrale.

F. Deleni.

CASTILLO (E.-B. del) et **CALATRONI** (C.). **Action de l'insuline sur la puberté précoce par implantation d'hypophyse** (Accion de la insulina sobre la pubertad precoz por implantation de hipofisis). *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia,* an V, n° 4-5, p. 250-255 ; juillet-août 1929.

L'injection journalière d'insuline ne s'oppose pas à l'apparition de la puberté précoce provoquée chez de jeunes rats blancs par une implantation journalière d'hypophyse.

F. Deleni.

HOUSSAY (B.-A.) et **MAGENTA** (M.-A.). **Action des substances rétropituitaires sur la sensibilité des chiens hypophysoprives à l'insuline** (Accion de las substancias retropituitarias sobre la sensibilidada de los perros hipophisoprives a la insulina). *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia,* an V, n° 3, p. 99-106, juin 1929.

Les auteurs confirment à nouveau la grande sensibilité à l'insuline des chiens hypophysoprives. L'extrait oxytocique rétropituitaire exerce une action contre le pouvoir toxique et glycémiant de l'insuline chez les chiens hypophysoprives. L'action curative de l'extrait hypertenseur est beaucoup moins marquée et beaucoup moins durable. Si la dose d'insuline est élevée, l'action hypophysaire peut être incomplète ou passagère ou même nulle.

F. Deleni.

MAGENTA (M.-A.). **Influence des diverses substances de l'hypophyse sur l'action insulinique chez les chiens normaux** (Influencia de la diversas substancias de la hipofisis sobre la accion insulinica en los perros normales). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia,* an V, n° 1-2, o. 89-98, avril-mai 1929.

Des deux substances rétropituitaires, oxytocine et vasopressine, c'est la première seule qui est antagoniste de l'insuline chez les chiens normaux ; la vasopressine est inactive à cet égard. L'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, qui est antagoniste de l'insuline chez le crapaud, n'a pas cet effet chez le chien.

F. Deleni.

HOUSSAY (B.-A.), **LASCANO** (J.-M. Gonzalez). **Rapports entre l'hypophyse et le testicule chez le crapaud** (Relaciones entre la hipofisis y el testiculo en el sapo). *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia,* an V, n° 1-2, p. 77-88 ; avril-mai 1929.

Chez le crapaud l'extirpation de l'hypophyse détermine l'atrophie testiculaire ; l'ablation du lobule glandulaire a un effet de degré moindre et les lésions tubériennes ne produisent rien de tel. L'implantation sous-cutanée répétée d'hypophyse de crapaud détermine l'hypertrophie testiculaire chez les crapauds normaux et chez les crapauds hypophysoprives.

F. Deleni.

HOUSSAY (B.-A.) et **POTICK** (Dora). **L'antagonisme hypophyso-insuline chez les crapauds** (El antagonismo hipofisis-insulina en los sapos). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia,* an V, n° 1-2, p. 66-76 ; avril-mai 1929.

L'insuline administrée 24 heures avant l'extrait de lobule postérieur de l'hypophyse diminue son action d'augmenter le poids des crapauds, mais elle ne modifie que peu ou ne modifie pas son effet oligurique. Il n'y a pas d'action antagoniste pour l'obscurcissement de la peau ; l'action est même additive. Les crapauds hypophysoprives sont très sensibles à l'action toxique de l'insuline ; ceux qui ont été amputés du lobe

antérieur le sont un peu moins ; les crapauds dont la région infundibulo-tubérienne a été détruite au galvanocautère résistent mieux et approximativement autant que les témoins.

Les extraits de lobe postérieur et de lobe antérieur de l'hypophyse de bœuf protègent le crapaud hypophysoprive contre l'action toxique de l'insuline. L'implantation journalière d'un lobe glandulaire d'hypophyse de crapaud protège de l'insuline le crapaud hypophysoprive ; celle du lobule postérieur (partie intermédiaire et partie nerveuse) ne le protège point. F. Deleni.

HOUSSAY (B.-A.) et **GIUSTI** (L.). **Les fonctions de l'hypophyse et la région infundibulo-tubérienne chez le crapaud** (Las funcriones de la hipofisis y la region infundibulo-tuberiana en el sapo bufo manus). *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia,* an V, p. 47-65, avril-mai 1929.

Les résultats expérimentaux se résument dans la symptomatologie suivante. *Insuffisance glandulaire* : pâleur de la peau (insuffisance de la partie intermédiaire), atrophie testiculaire, asthénie et convulsions, mortalité élevée, sensibilité à l'insuline, le premier symptôme est tout à fait spécifique et il apparaît quand l'hypophyse a été enlevée dans sa totalié ; les autres sont très intenses chez les hypophysoprives, un peu moins intenses chez les crapauds privés du lobule glandulaire. *Hyperfonction glandulaire.* Obscurcissement du tégument. *Symptômes infundibulaires* : lésions cutanées (pellicules, ulcérations), avortement, polyurie. Ces symptômes se rencontrent chez les crapauds ayant subi l'ablation de l'hypophyse ou du lobe glandulaire, chez la plupart de ceux qui ont une lésion de l'infundibulum, et parfois chez les animaux qui ont une aure lésion de la région. F. Deleni.

MONASTERIO (Gabriele). **Les sécrétions internes de la pré-hypophyse** (Gli increti della pre-ipofisi. Rivista sintetica con contributi originali). *Biochimica e Terapia sperimentale,* an XVI, n° 10, p. 524-539, octobre 1929.

Etude biologique et chimique de l'extrait d'Evans, de l'extrait de Fraenkel-Monasterio (sulfo-ester-protéide), et de l'hormone de Zondek-Aschheim dont l'application au diagnostic de la grossesse a donné des résultats remarquables.

F. Deleni.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

LEVADITI (C.), **SANCHIS-BAYARRI** (V.), **LEPINE** (D.) et **SCHOEN** (Mlle R.). **Etude sur l'encéphalo-myélite provoquée par le toxoplasma cuniculi.** *Annales de l'Institut Pasteur,* an XLIII, n° 9, p. 1063-1080, septembre 1929.

L'étude de l'encéphalo-myélite provoquée chez le lapin, le cobaye, le pigeon, la souris, le rat par le Toxoplasma cuniculi, fournit des résultats particulièrement intéressants, transposables en pathologie humaine. Elle est appelée à élucider certains problèmes étiologiques du domaine de la neuropathologie, en particulier ceux qui se rattachent à l'hydrocéphalie et à certaines encéphalites héréditaires congénitales. La certitude de la pénétration de certains de ces protozoaires dans le cytoplasma des neurones (neuroprotozooses) est fournie par les constatations résumées dans les mémoires des auteurs. Elle rend de plus en plus vraisemblable la nature microsporidienne du virus rabique, dont les corps de Negri représentent, d'après les auteurs, une des phases évolutives (phase pansporoblastique) de la Glugea lyssae (Levaditi, Nicolau et Schoen). Enfin

les recherches des auteurs permettent d'approfondir le mécanisme de l'immunité acquise du névraxe, immunité exclusivement tissulaire, éminemment vitale et indépendante des propriétés parasiticides des humeurs. E. F.

SPERANSKY (**A.-D.**) (de Léningrad). **Mécanisme des lésions segmentaires du cerveau et leur rôle dans la pathogénie de certains processus généraux et locaux.** *Annales de l'Institut Pasteur,* an XLIII, n° 11, p. 1516-1540, novembre 1929.

Série variée de recherches expérimentales aboutissant à la démonstration que nombre de processus pathologiques localisés à la périphérie dépendent d'une lésion du système nerveux, et aussi découvrent en partie de ces rapports. L'auteur a l'impression que le système nerveux est non seulement intéressé dans tous les processus pathologiques « locaux » et « généraux », mais que fort souvent il les commande. Il est donc indispensable de prêter désormais beaucoup plus d'attention au rôle du système nerveux dans la pathologie infectieuse, et par conséquent dans l'immunité, qu'on ne le faisait jusqu'à présent. E. F.

PETTA (**Giorgio**). **Le myocarde après la résection du sympathique cervical** (Il miocardio nella resezione del simpatico cervicale). *Il Policlinico* (*sez. chirurgica*), an XXXVI, n° 10, p, 529-539 ; 15 octobre 1929.

L'auteur fait l'étude de la littérature parue sur la question. Il a pratiqué lui-même sur des lapins des résections partielles et totales du sympathique cervical et il a fait l'examen histologique du myocarde des animaux sacrifiés un temps variable jusqu'à quatre mois après l'opération. Jamais il n'a constaté d'altération notable.

Il est licite d'affirmer que la section du sympathique cervical, quel qu'en soit le type, partiel total, droit, gauche ou bilatéral, ne provoque pas de processus dégénératifs du myocarde.

Cette éventualité toute fictive ne saurait représenter une contre-indication pour l'intervention sur l'homme. F. Deleni.

BELLELLI (**Francesco**). **L'hyperglycémie dans les traumatismes de la moelle encéphalique.** (La iperglicemia nei traumi della midolla encefalica). *Riforma medica,* an XLV, n° 34, p. 1138-1140, 24 août 1929.

Expériences sur des chiens. La destruction limitée d'une zone quelconque de la moelle encéphalique provoque chez ces animaux une hyperglycémie qui peut persister plusieurs jours, parfois plus d'un mois. La cause de cette hyperglycémie est à rechercher dans la destruction de la substance nerveuse plutôt que dans la compression exercée par le tissu cicatriciel. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

SCHAEFFER (**H.**). **La neurologie en 1929.** *Paris médical,* an XIX, n° 40, p. 269-281, 5 octobre 1929.

Les sujets traités dans cette revue sont les suivants : La genèse du ramollissement cérébral, l'épreuve manométrique lombaire, la tension artérielle rétinienne, les tumeurs du troisième ventricule, la chirurgie du sympathique. E. F.

ROXO (Enrique). **Idées modernes sur l'hystérie** (Ideas modernas sobre hysteria). *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an XI, nº 1, p. 9-15, juillet-août 1929.

L'accident hystérique est créé par la suggestion et il guérit par la persuasion. Rien n'est à modifier dans les démonstrations de Babinski, mais on peut se préoccuper du mécanisme intime du fait. Dans l'hystérie il y a une perturbation de la sécrétion interne et le déséquilibre vago-sympathique est constant. Il est probable qu'une altération, d'ailleurs réversible, des corps opto-striés conditionne la tendance aux crises hystériques. F. DELENI.

ESPOSEL (Faustino). **A propos du signe de Babinski** (Em torno de signal de Babinski). *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an XI, nº 1, p. 16-30, juillet-août 1929.

Revue sur l'importance et la signification générale du signe de Babinski avec discussion d'un cas où il se constate avec des lésions périphériques. On conçoit qu'une lésion partielle des racines motrices puisse arrêter la transmission de l'influx moteur aux fléchisseurs et laisser passer l'influx à l'extenseur du gros orteil.

F. DELENI.

FOXE (N.) (de New-York). **Une modification du signe de Babinski.** *J. of nervous and ment. Diseases*, vol. 69, nº 4, p. 414, avril 1929.

Obtenu en comprimant le pied progressivement par son bord externe entre quatre doigts plantaires et le pouce dorsal. En relâchant brusquement la compression, l'extension est observée dans les lésions cérébrales et médullaires s'accompagnant tant d'hypo que d'hyperréflexie. Etude plus complète ultérieurement. P. BÉHAGUE.

DOSURKOV (Théodore) et **BODLAK** (F.). **Le réflexe tendineux abdominal et sa signification dans les lésions du faisceau pyramidal s'accompagnant de contracture.** *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 70, nº 1, p. 23 à 27, juillet 1929.

Les auteurs concluent que ce réflexe obtenu en percutant le tendon du droit abdominal et le ligament de Poupont, est normal et signifie le parfait fonctionnement du faisceau pyramidal. Dans les lésions de cet organe s'accompagnant de contracture en extension ou en flexion, il disparait. P. BÉHAGUE.

LUGARO (E.). **Le réflexe du muscle orbiculaire de l'œil et les idées actuelles sur la nature des « réflexes propres des muscles ».** *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, an VII, nº 1, p. 46-58, août 1929.

Le réflexe de l'orbiculaire, que l'on provoque par la percussion sur les régions fronto-temporo-naso-malaires, est un véritable réflexe propre des muscles. Il est parfaitement bilatéral et synergique et il est provoqué par la secousse mécanique même lorsque l'on percute un côté de la face complètement anesthésique du fait d'une lésion du trijumeau. Ceci démontre qu'il existe des diffusions centrales des excitations provocatrices des réflexes propres des muscles du côté opposé à la partie stimulée. Cette diffusion des stimulations ne se produit pas par l'intermédiaire des collatérales des branches centrales du trijumeau, mais par celui des collatérales croisées de la voie secondaire de ce nerf. F. DELENI.

MOLTENI (Pietro). Sur l'influence de l'adrénaline, de la pilocarpine et de l'atropine sur le réflexe patellaire (Sull'influenza dell'adrenalina, della pilocarpina o dell'atropina sul riflesso patellare). *Archivio di Scienze biologiche*, vol. XIII, n° 3-4, p. 407-420, juillet 1929.

Expériences sur des chiens avec enregistrement graphique du réflexe provoqué. Les variations de l'amplitude (toujours une diminution) du réflexe patellaire déterminées par les injections intraveineuses d'adrénaline, de pilocarpine ou d'atropine ne sont pas du tout en faveur de la théorie selon laquelle le tonus des muscles striés dépendrait du système nerveux autonome (sympathique ou parasympathique). La diminution de l'amplitude du réflexe patellaire produite par l'adrénaline est due très probablement à l'action vaso constrictrice exercée par cette substance et à l'anémie consécutive des centres réflexes. Le même résultat obtenu avec la pilocarpine peut être dû à une diminution de l'excitabilité des centres réflexes sous l'influence de la dose employée, voisine de la dose mortelle. La diminution et la disparition temporaires du réflexe patellaire à la suite des injections d'atropine peuvent être attribuées à l'action excitante de cet alcaloïde sur l'écorce cérébrale et par conséquent aussi sur les centres inhibiteurs des réflexes qui y sont situés. F. DELENI.

PERRIER (Stefano) Sur la valeur et sur la genèse de la réaction de Takata et Ara dans le liquide céphalo-rachidien (Sul valore e sulla genesi della reazione di Takata Ara nel liquido cefalorachidiano). *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, an VII, n° 1, p. 29-45, août 1929.

KANTON (John-L.) (New-York). **Troubles neurologiques et psychiques dans les maladies du tube digestif**. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 70, n° 1 et 2, 1929, juillet-août.

L'auteur constate que de plus en plus de nombreux cas de dyspepsie dite nerveuse se révèlent comme étant organiques et que l'autopsie montre des lésions du tube digestif ou de ses nerfs. Le plus souvent il s'agit d'une infection passée. C'est par l'atteinte du système nerveux autonome qu'il est le plus vraisemblable d'expliquer l'étiologie du spasme du cardia, de l'ulcère d'estomac et de la sténose congénitale du pylore. L'atteinte secondaire des nerfs dans d'autres cas explique la symptomatologie. D'autre part les lésions médullaires soit directement soit par l'atteinte des fibres préganglionnaires peuvent produire des troubles viscéraux. Ces affections s'accompagnent souvent de dépression psychique. Les fonctions digestives ne sont atteintes que lorsque le diencéphale est lui-même pris par le processus de l'encéphalite épidémique, par exemple celui de la P. G. ou de la démence précoce. Ces troubles sont plus fréquents que l'on ne pense et relèvent le plus souvent de constipation. P. BÉHAGUE.

SENDRAIL (Marcel). Les modifications de l'hydrophilie tissulaire dans les syndromes neuro-endocriniens. *Paris médical*, an XIX, n° 43, p. 370-377 ; 26 octobre 1929.

Il est conforme aux hypothèses physiologistes en cours de mettre l'hydro-régulation tissulaire au compte des synergies neuro-endocriniennes. Il existe d'ailleurs une technique qui permet de mesurer l'hydrophilie cutanée et par suite d'en étudier les variations au cours des atteintes nerveuses ou endocriniennes, spontanées ou provoquées ; l'épreuve de l'intradermo-réaction au sérum physiologique (test d'Aldrich et Mac Clure) est une méthode simple et suffisamment rigoureuse pour l'appréciation des

soifs tissulaires. L'auteur en a fait usage pour ses recherches expérimentales. Il a chez le chien étudié la résorption du sérum physiologique, après résections nerveuses et sympathiques et sous l'influence des agents pharmacodynamiques modificateurs du tonus neuro-végétatif. Ses recherches sur les actions endocriniennes, d'autre part, ont été limitées à la thyroïde, qui est le seul appareil glandulaire dont par l'exploration des échanges respiratoires on puisse mesurer la carence avec quelque rigueur.

De cette étude expérimentale se dégagent deux notions précises : l'accentuation de l'affinité hydrique des tissus dans le domaine des paralysies neuro-sympathiques et, d'autre part, au cours des états athyroïdiens ou hypothyroïdiens.

La clinique est confirmative de ces données dans les syndromes thyroïdiens. Les états hypothyroïdiens s'accompagnent en règle générale d'une accélération, les états hyperthyroïdiens, d'un retard de la résorption de l'ampoule dermique.

Dans les syndromes surrénaux, hypophyso-tubériens, neuro-sympathiques, les résultats se sont présentés beaucoup moins nets. E. F.

OLMER (D.) et ZUCCOLI (G.). Accidents nerveux subits épileptiformes au cours d'une injection intratrachéale de lipiodol. *Paris médical*, an XIX, n° 40, p. 306, 5 octobre 1929.

L'exploration des bronches par injections lipiodolée est devenue une méthode classique de diagnostic depuis les travaux de Sicard et Forestier qui remontent déjà à 1922, et si quelques accidents locaux ou généraux ont été signalés à la suite de son emploi, il n'est nulle part fait mention de troubles nerveux graves déclanchés à cette occasion.

Chez un homme de trente-neuf ans n'ayant aucune tare nerveuse, les auteurs ont vu se produire, quelques instants après l'injection intratrachéale de lipiodol, deux crises épileptiformes s'accompagnant d'obnubilation mentale avec courbature et signe de Babinski unilatéral.

Les laryngologistes ont signalé des accidents analogues à la suite d'interventions pratiquées sur le larynx et la trachée, mais il s'agit de faits exceptionnels et à peine cités dans les ouvrages classiques.

L'interprétation de ces accidents soulève les mêmes problèmes que l'épilepsie pleurale et on peut soutenir à l'aide des mêmes arguments la théorie réflexe et la théorie de l'embolie gazeuse. Il semble bien difficile d'invoquer un simple réflexe pour expliquer non seulement les accidents convulsifs avec morsure de la langue, mais encore des symptômes organiques de localisation cérébrale comme les signes de Babinski et d'Oppenheim.

Bien qu'il n'ait été constaté aucun suintement sanguin par l'aiguille de ponction et qu'il n'y ait eu aucune expectoration sanglante, il n'est pas impossible que la piqûre ait intéressé une veinule et qu'il en soit résulté la pénétration de quelques bulles d'air dans le courant sanguin. C'est ce mécanisme qu'il paraît rationnel d'invoquer pour expliquer le cas curieux et exceptionnel dont Olmer et Zuccoli rapportent l'histoire.

E. F.

ROGER (Henri). Introduction à l'étude des réflexes. *Marseille Médical*, 15 novembre 1928, n° 32, p. 585.

Groupement systématique et critique des notions générales relatives aux réflexes observés ou explorés en clinique neurologique.

Tout d'abord sont envisagés l'historique et la physiologie générale des réflexes, les lois qui les régissent et les facteurs qui les exaltent ou les inhibent ; d'une manière

complète et facile à saisir sont décrits les phénomènes réflexes observés chez le chien et l'homme spinal, ainsi que la constitution et le fonctionnement des arcs et centres réflexes communs ; mention est faite des « réflexes d'axone » de Langley, réflexes exécutés sans l'intervention de la cellule nerveuse et des « paraéflexes » qui semblent exprimer une erreur d'aiguillage dans la réponse motrice à l'excitation.

La définition du réflexe est longuement discutée et l'auteur souligne les principaux caractères du réflexe en clinique humaine, savoir : la non-intervention de la volonté, la corrélation plus ou moins étroite entre les modalités de l'excitation et la réponse, l'intervention d'un centre excité par des impressions que transmettent des voies centripètes, et répondant par une incitation motrice qui suit une voie centrifuge.

Les principales classifications des réflexes sont données, d'après Vulpian, Longet, Dejerine, Fraser Harris, Jendrassik, Sherrington, Piéron, Foix et Chavany. La dénomination des réflexes est souvent malheureuse, mais on doit s'y résigner sous peine de bouleverser les nomenclatures et de jeter la confusion.

Quant aux réflexes couramment utilisés en clinique, les uns sont capitaux (réflexes tendineux et ostéopériostés, réflexes cutanés normaux et pathologiques, réflexes cutanés de défense ou d'automatisme médullaires, réflexes musculaires et réflexes de de posture) ; les autres sont moins importants, mais toutefois très riches en indications sémiologiques (réflexes pupillaires surtout, réflexes sympathiques si nombreux, réflexes psychiques, réflexes d'attitude et réflexes de protection des organes des sens). Le réflexe myoclonique serait, d'après Muskens, la base fondamentale de la succession des secousses cloniques qui constituent l'épilepsie.

J. Reboul-Lachaux.

PIERI (J.). A propos de la réflexothérapie, ses critiques, ses résultats thérapeutiques. Conférence au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 23 décembre 1927. *Marseille Médical,* 15 février 1928, n° 5, p. 197.

Résumé des connaissances actuelles sur la question ; exposé des résultats thérapeutiques obtenus par l'emploi des réflexes oculo-cardiaques, pituitaires et de la spondylothérapie.

J. Reboul-Lachaux.

RAYBAUD (A.). Les relations anatomo-cliniques réflexes entre les viscères et la peau. *Marseille Médical,* 25 janvier 1928, n° 3, p. 106.

Vue d'ensemble des douleurs périphériques et des manifestations cutanées diverses qui expriment les atteintes viscérales profondes, en réalisant de véritables sympathèses viscéro-cutanées (congestion localisée de la peau, zona, purpura, pigmentation, taches rosées).

Ces phénomènes « projetés » sont le fait d'un réflexe à voies afférente et efférente sympathiques (réflexes sympathico-sympathiques de Longet) et le mécanisme de la lésion cutanée elle-même résiderait en une capillarité neurotrophique donnant des lésions variables, de la simple vaso-dilatation à la formation vésiculeuse caractéristique.

J. Reboul-Lachaux.

SEDAN (Jean). Glandes à sécrétion interne et troubles visuels. *Marseille Médical,* 15 janvier 1928, n° 2, p. 49.

Exposé des connaissances modernes sur les rapports des glandes à sécrétion interne et des appareils de la vision, notamment d'après les travaux de Terrien et de Baillart. Ces rapports sont encore mal connus, mais déjà certains pour quelques faits tels que

l'exophtalmie hyperthyroïdienne et les spasmes artériels par insuffisance ovarienne. L'auteur apporte certains faits cliniques personnels : cataracte ayant mûri très rapidement après thyroïdectomie pour goitre banal ; tumeur de l'hypophyse avec rétrécissement extrême des artères rétiniennes, grande amélioration de lésions rétiniennes après la cure insulinique, hémorragies récidivantes du vitré chez une basedowienne.

J. REBOUL-LACHAUX.

ROUSLACROIX, ZUCCOLI et TRABUC (F.). Médiastino-péricardite calleuse, avec crises d'épilepsie cardiaque, traitée par l'opération de Brauer. Survie de 23 mois. Autopsie. *Marseille Médical*, 25 janvier 1928, n° 3, p. 93.

Des crises d'épilepsie, apparues parallèlement à l'insuffisance cardiaque causée par une médiastino-péricardite, disparaissent lors de la régression de l'hyposystolie, grâce à la thoracectomie antérieure ; absences pendant toute la première année qui suivit l'intervention ; elles n'ont reparu ensuite qu'à titre épisodique à l'occasion du fléchissement du cœur ; elles semblent avoir bien appartenu à « l'épilepsie cardiaque » au moins pour une large part de leur étiologie. J. REBOUL-LACHAUX.

HESNARD (de Toulon). **Les neurotroposes.** *Sud Médical et Chirurgical*, 5 avril 1928, n° 2082, p. 1557.

Ce sont toutes les affections nerveuses relativement bénignes qui relèvent d'une atteinte infectieuse primitive et non spécifiquement caractérisées, du système nerveux ; parmi ces infections nerveuses primitives et ordinairement bénignes figurent certaines formes atypiques de la névraxite épidémique, la radiculite aiguë ou subaiguë de Verger, bien des cas de névralgies cervico-brachiales, certaines céphalées qualifiées essentielles, les « grippes nerveuses », quelques atrophies musculaires d'allure radiculaire à localisation bizarre, dissociée, enfin les états de dépression nerveuse à étiologie vraisemblablement infectieuse qui accompagnent souvent ces syndromes divers ou qui lui équivalent et qu'on nomme, faute de mieux, neurasthénies postinfectieuses.

J. REBOUL-LACHAUX.

CHEVALIER (C.). Chorée gravidique. Société de Médecine, de Chirurgie et d'Hygiène d'Alep (Syrie), 6 mars 1928, *Marseille Médical*, 25 juillet 1928, n° 21, p. 114.

Présentation d'une femme de 25 ans, enceinte de 4 mois et présentant depuis le début de la grossesse des mouvements choréiques prédominant au membre supérieur gauche et actuellement en voie de régression. A noter l'exagération des réflexes rotuliens et, par ailleurs, une maladie mitrale typique.

J. REBOUL-LACHAUX.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

VINCENT (Clovis), DAVID (M.) et PUECH (P.). Présentation de huit malades atteints de tumeurs cérébrales diverses, opérés et guéris. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLI, n° 30, p. 1298-1313-15 novembre 1929.

Les sujets présentés ont été étudiés, opérés et soignés, exclusivement par des hommes primitivement médecins. Il y a, parmi ces malades, un cholestéatome du lobe frontal, un méningiome de l'aile du sphénoïde, un méningiome de la fosse sylvienne, une tumeur de la région sylvienne, de nature indéterminée, deux hémangiomes du quatrième ventricule, un craniopharyngiome, un adénome kystique de l'hypophyse.

Ces malades font partie d'une série de 17 cas opérés au cours du second trimestre de 1929. Dans cette série la mortalité résultant de l'opération a été de 4/17, soit environ 23 %.

En pareils cas, la mortalité opératoire ne permet pas à elle seule d'apprécier la valeur d'une chirurgie ; la valeur de celle-ci se mesure aux services rendus ; il paraît difficile de contester que les auteurs ont rendu un immense service aux sujets présentés et n'ont pas nui sensiblement à ceux qu'ils ont perdus ; avec ou sans eux ils étaient perdus.

Au surplus, une statistique opératoire, toutes choses égales, dépend de ce qu'on opère. Si l'on n'opérait que des malades qui viennent sur leurs pieds à la table d'opération, on en perdrait très peu. Si l'on n'opère que des sujets dont le cerveau est comprimé depuis longtemps, dans un état de torpeur prononcée, avec pouls instable, incapables d'être debout ou même assis, on a beaucoup de chance de les perdre du fait de l'acte opératoire. Doit-on cependant ne pas le tenter ? L'expérience montre que, sur 10 malades de ce genre, 7 environ meurent de l'intervention ou malgré l'intervention, mais il y en a 3 que l'on ressuscite littéralement. On voit des malades dans le coma, ou dans un état voisin du coma, en sortir et reprendre leurs esprits pendant l'extirpation de la tumeur, et à la fin de l'opération présenter une lucidité étonnante. Quoiqu'il lui soit excessivement pénible de perdre un malade, M. Vincent ne croit pas pouvoir ne pas intervenir dans de telles conditions de gravité.

D'ailleurs il n'opère qu'avec l'assentiment de la famille, après avoir fait comprendre aux proches du malade la grandeur du risque opératoire.

Commentant sa formation de neuro-chirurgien, M. Cl. Vincent exprime toute sa reconnaissance à son ami de Martel et à son maître M. Babinski.

E. F.

BERARD et **BLANC**. **Abcès du poumon et abcès du cerveau.** *Loire médicale*, an XLIII, n° 10, p. 436, octobre 1929.

Présentation d'une observation et des pièces anatomiques prélevées sur un sujet porteur d'un abcès du poumon, opéré, guéri chirurgicalement de ses lésions pulmonaires et mort, quelques jours après, d'accidents méningés dus à un abcès du cerveau.

E. F.

MONTANARI REGGIANI (**Massimiliano**). **Considérations sur un cas de blessure par arme à feu avec rétention du projectile dans la cavité du crâne** (Considerazioni sopra un caso di ferita d'arma da fuoco con ritenzione di projettile nella cavità cranica). *Riforma medica*, an XLV, n° 39, p. 1305-1310, 28 septembre 1929.

Cas intéressant au point de vue chirurgical. Le traitement par les ponctions lombaires aboutit à un succès remarquable. F. Deleni.

MASINI. Les résultats éloignés de la trépanation du crâne. Soc. de Chirurgie de Marseille, 11 juin 1928, *Marseille Médical*, 5 septembre 1928, n° 25, p. 307.

De quinze observations personnelles de plaies pénétrantes du crâne, l'auteur tire les enseignements suivants ; les séquelles sont fonction, essentiellement, de la sup-

puration ; celle-ci est exceptionnelle après trépanation d'urgence ; l'état du trépané est fixé au bout d'un an ; l'ouverture des méninges est sans danger si la fermeture est soignée ; le taux d'invalidité des trépanés est souvent trop faible. L'auteur n'opère que très rarement les fractures fermées. J. REBOUL-LACHAUX.

OLMER (D.) et **POINSO**. **Suppuration pulmonaire chronique terminée par septicémie et abcès multiples du cerveau.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 4 novembre 1927. *Marseille Médical*, 15 janvier 1928, n° 2, p. 64.

Un an après le début clinique d'une suppuration pulmonaire à poussées successives, apparition terminale de symptômes septicémiques, avec hémiplégie droite, céphalée intense et réaction méningée. L'autopsie montre d'une part une grande caverne pulmonaire avec petites cavités voisines métastatiques et d'autre part six grands abcès cérébraux, pour la plupart pariéto-occipitaux.

J. REBOUL-LACHAUX.

ROGER (H.) et **SIMÉON** (P.). **Volumineux tubercule cérébral rolandique.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 6 janvier 1928. *Marseille Médical*, 15 février 1928, n° 5, p. 229.

Présentation d'un tuberculome rolandique de la dimension d'une mandarine et en voie de caséification ayant déterminé des crises jacksoniennes à début brachial gauche, puis hémiplégie gauche. La lésion paraît s'être développée en quelques mois chez un nègre porteur d'adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques.

J. REBOUL-LACHAUX.

ROGER (H.), **ROUSLACROIX** et **CREMIEUX** (**Albert**). **A propos de deux cas de tumeurs cérébrales à localisations multiples.** *Marseille Médical*, 25 novembre 1928, n° 53, p. 641.

Relation anatomo-clinique très détaillée de deux cas particulièrement complexes. L'observation I est une neurofibromatose à la fois médullaire et cranienne caractérisée par l'existence de tumeurs appendues à plusieurs nerfs craniens, de trois foyers de ramollissement cérébral et d'une gliomatose méningo-médullaire. L'observation II est relative à une tumeur, du type méningiome, localisée à la fois sur les méninges frontales et sur le nerf acoustique. J. REBOUL-LACHAUX.

RIVIÈRE (**Marc**) (de Bordeaux). **Hémorragie ventriculaire traumatique chez un nouveau-né. Guérison par ponctions répétées du ventricule.** *Sud Médical et Chirurgical*, 15 mars 1928, n° 2081, p. 1492.

Le traumatisme obstétrical avait été très important et le terrain était tout préparé par la spécificité maternelle ; l'épanchement intracranien était évident, mais la décompression par voie rachidienne était impossible sans doute à cause de l'enkystement de l'épanchement ou de l'accumulation de caillots dans la cavité ventriculaire. Plusieurs ponctions successives des ventricules ont raison, successivement, d'un état général alarmant, de crises convulsives généralisées et subintrantes, de la tension des fontanelles, etc. Le bébé, à l'âge de 5 mois, présente un développement normal et sans infirmités. J. REBOUL-LACHAUX.

BOINET et **RAYBAUD** (A.). **Mort subite par inondation sanguine des méninges au cours d'une hypertension artérielle chez un aortique.** Comité médical

des Bouches-du-Rhône, 18 mai 1928. *Marseille Médical*, 5 septembre 1928, n° 25, p. 293.

Un homme de 50 ans présentant un syndrome typique d'insuffisance ventriculaire gauche, qui sembla amélioré par un traitement digitalique et spécifique, meurt en quelques secondes, sans cause provocatrice apparente, au milieu de phénomènes convulsifs généralisés. L'autopsie montre une hémorragie méningée, massive et surtout des lésions cardio-artérielles qui permettent d'identifier un processus d'endocardite chronique syphilitique. J. REBOUL-LACHAUX.

ALBERT-CRÉMIEUX. Diagnostic des hémianopsies. *Revue médicale de France et des Colonies*, novembre 1928, n° 11, p. 611, et decembre 1928, n° 12, p. 654.

Après un rappel anatomo-physiologique des voies optiques, l'auteur expose le diagnostic positif de l'hémianopsie suivant ses variétés, homonyme, hétéronyme et double, ainsi que les symptômes oculaires, nerveux proprement dits et généraux qui, associés à l'hémianopsie elle-même, facilitent le diagnostic topographique et causal. Ce diagnostic est poursuivi avec méthode et précision, afin de classer systématiquement les diverses éventualités auxquelles peut conduire la constatation d'un déficit bilatéral et identique ou symétrique du champ visuel. J. REBOUL-LACHAUX.

GAMEL (Ed.). Hématome sous-dural après dix jours d'intervalle libre. Soc. de Chirurgie de Marseille, 7 novembre 1927. *Marseille Médical*, 15 janvier 1928, n° 2, p. 76.

Une femme de 65 ans présente une plaie du cuir chevelu dans la région occipitale gauche ; après dix jours de parfaite santé, elle tombe dans le coma et la trépanation révèle un gros hématome sous-dural. Guérison. J. REBOUL-LACHAUX.

BOURDE (Y.). Dix-sept trépanations pour traumatismes craniens graves. Soc. de Chirurgie de Marseille, 12 mars 1928. *Marseille Médical*, 25 avril 1928, n° 12, p. 552.

L'auteur groupe dix-sept cas personnels de commotion cérébrale diffuse, commotion cérébrale avec foyer de contusion localisée et commotion tardive. Hors de cette dernière éventualité, la trépanation est bienfaisante dans plus de la moitié des cas, notamment chez des sujets comateux insuffisamment améliorés par la ponction lombaire.

J. REBOUL-LACHAUX.

ZUCARELLI (Ch.). Traumatisme cranien. Abcès sous-dure-mérien, trépanation, guérison. Soc. de Chirurgie de Marseille, 7 novembre 1927, *Marseille Médical*, 15 janvier 1928, n° 2, p. 77. J. REBOUL-LACHAUX.

A NAUD (Marcel). A propos des traumatismes craniens. Soc. de Chirurgie de Marseille, 23 avril 1928. *Marseille Médical*, 5 septembre 1928, n° 25, p. 304.

La manométrie intrarachidienne, jointe à la clinique, peut servir à préciser ou même à poser une indication opératoire, notamment en matière de contusion accompagnée ou non de fracture du crâne. Il faut aussi savoir dépister les hypertensions intracraniennes, traumatiques, sans signes manométriques rachidiens et qu'on peut mesurer au dynamomètre de Baillart. Onze trépanations sur quinze traumatisés craniens ont donné neuf guérisons. Enfin, les séquelles fonctionnelles sont moins importantes chez les craniectomisés que chez les blessés traités par ponction lombaire.

J. REBOUL-LACHAUX.

BOINET et **RAYBAUD** (**A.**). **Pachyméningite avec hémorragie méningée droite ; destruction de la couche optique par un foyer hémorragique du même côté.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 18 mai 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 293.

Indépendamment des lésions de méningo-encéphalite diffuse hémorragique, on trouve une importante hémorragie thalamique droite ayant détruit la couche optique réduite à une mince coque périphérique. J. Reboul-Lachaux.

AUDIBERT, TOINON et **LENA**. **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 17 février 1928, *Marseille Médical,* 5 avril 1928, n° 10, p. 446. J. Reboul-Lachaux.

CASSOUTE, RAYBAUD (**A.**) et **MONTUS. Chorée de Sydenham guérie par une ponction lombaire.** Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 16 décembre 1927. *Marseille Médical,* 15 février 1928, n° 5, p. 220.

Deux jours après la soustraction de douze centicubes de liquide céphalo-rachidien normal, guérison définitive des mouvements choréiques chez un garçon de 10 ans. De tels faits, déjà signalés, sont rares et relèveraient, d'après les auteurs, de la décompression encéphalique réalisée par la ponction lombaire.

J. Reboul-Lachaux.

ROGER (**H.**) et **DRAPE** (**E.**). **Chorée chronique du vieillard à type Huntington sans hérédité.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 11 mai 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 282.

Le syndrome neurologique et le syndrome psychiatrique sont très purs. L'absence d'hérédité similaire rend le cas assez rare. A cause de la polyléthalité infantile (trois enfants morts en bas âge et trois avortements), les auteurs pensent que, malgré les réactions humorales négatives, la syphilis est peut-être en cause et qu'un traitement spécifique est à tenter. J. Reboul-Lachaux.

CROUZON (**O.**) et **JUSTIN-BESANÇON** (**L.**). **Le Parkinsonisme traumatique.** *Presse médicale,* an XXXVII, n° 82, p. 1325, 12 octobre 1929.

Il existe une paralysie agitante traumatique, comme il y a une épilepsie traumatique.

La connaissance de syndromes parkinsoniens consécutifs aux commotions cérébrales, bien qu'ils constituent des faits exceptionnels, présente un triple intérêt physio-pathologique, diagnostique et médico-légal.

Au point de vue physio-pathologique, la réalisation d'un parkinsonisme par une lésion traumatique qui a pu être localisée, en un point précis des noyaux gris centraux, fait mieux comprendre la filiation qui existe entre les lésions des noyaux de la base réalisées par les processus d'encéphalite épidémique et les séquelles de cette maladie.

Le problème diagnostique, posé par les rares cas de syndromes parkinsoniens post-traumatiques, est toujours très délicat et mérite d'être discuté avec beaucoup d'esprit critique.

Enfin, envisagée sous l'angle médico-légal et médico-social, la notion de parkinsonisme traumatique, dans les accidents du travail, prend une importance capitale dans l'établissement des pourcentages d'invalidité.

M. Crouzon ayant eu l'occasion d'observer deux cas de parkinsonisme traumatique, l'un en 1926, l'autre en 1928, il était intéressant de reprendre l'étude générale de ce syndrome d'après ces observations et d'après les cas publiés dans la littérature française, allemande, roumaine et suédoise.

Il ressort de cette étude que l'existence des syndromes parkinsoniens post-traumatiques ne saurait être mise en doute. Il existe des observations, rares il est vrai, où la destruction élective d'une zone limitée dans la région des noyaux gris centraux a réalisé, de façon en quelque sorte expérimentale, un syndrome parkinsonien. C'est pourquoi il était utile de dégager les caractères cliniques essentiels de ces syndromes parkinsoniens post-traumatiques et à montrer leur intérêt au point de vue diagnostique et médico-légal. E. F.

GAREISO (Aquiles). Dysbasie lordotique progressive ou dystonie musculaire déformante (Disbasia lordosica progresiva o distonia muscular deformante, observacion clinica). *Revista medica latino-americana*, año XIV, nº 160, janvier 1929.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, sans antécédents héréditaires d'importance ; son développement corporel et mental fut retardé. A l'âge de 5 ans elle commença à marquer de l'équinisme du pied droit, et peu de temps après, du gauche ; plus tard, claudication des deux membres, de jour en jour plus persistante, suivie de troubles semblables dans les membres supérieurs, et mouvements athétosiques et choréiques généralisés. Dernièrement vinrent s'ajouter des troubles moteurs de la face et du cou ainsi que de la difficulté dans la mastication et la déglutition. Tous ces troubles ont progressé peu à peu, ce qui rend actuellement la marche presque impossible. Le psychisme est très retardé (6 photographies).

L'auteur fait le diagnostic différentiel de cette affection avec l'*athétose double de Lewandowski*, avec la *dégénérescence lenticulaire progressive ou maladie de Wilson*, avec la *contracture de fixation antagoniste* ou *maladie de Westphal-Strumpell* et avec la *chorée*. Il fait observer qu'il devient de plus en plus difficile de préciser les limites qui séparent ces diverses maladies. F. Deleni.

MOELLE

FIAMBERTI (A. Mario). Tuberculome solitaire de la moelle (Tuberculoma solitario del midollo spinale. Contributo clinico e anatomo-patologico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 5, p. 616-671, septembre-octobre 1929.

L'auteur reproduit les faits essentiels de 48 cas de tuberculome médullaire relevés dans la littérature et il donne l'observation anatomo-clinique détaillée d'un cas personnel de tuberculome siégeant dans le cinquième segment dorsal. Mise au point de la question d'après cette riche documentation (2 planches en couleurs).

D. Deleni.

PIRES (Waldemiro) et POVOA (Hélion). Syringomyélie gliomateuse (Syringomyéla glyomatosa). *Sao Paulo medico*, an II, nº 3, p. 178-182, juillet 1929.

Dans le cas actuel la lésion médullaire avait occasionné une paraplégie spasmodique en demi-flexion avec réflexes automatiques de défense et Babinski bilatéral. Il existait des troubles de la sensibilité de type syringomyélique aux quatre membres et au tronc. Au niveau des membres inférieurs des douleurs lancinantes faisaient

contraste avec l'abolition de la sensibilité douloureuse objective ; il existait en outre des douleurs en ceinture, de l'incontinence d'urine et de l'atrophie thénarienne aux deux mains. Xanthochromie et albuminose massive du liquide céphalo-rachidien qui demeurèrent inchangées alors que, sous l'influence du traitement spécifique, les réactions sériques et humorales étaient ramenées à la normale.

La lésion médullaire ne fut d'ailleurs nullement influencée dans son évolution par ce traitement. L'état du malade devint de plus en plus mauvais et il mourut de pyélonéphrite suppurée. L'autopsie vérifia le diagnostic de syringomyélie gliomateuse étendue sur toute la hauteur de la moelle.

F. Deleni.

BONANNO (**Antonio**). **Anémie de Biermer associée à un syndrome de sclérose combinée subaiguë de la moelle** (Anemia de Biermer associata a sindrome di sclerosi combinata subacuta del midollo spinale). *Riforma medica*, an XLV, n° 35, p. 1170-1176, 31 août 1929.

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui fut atteint de troubles intestinaux 5 ans avant l'apparition des symptômes nerveux ; il s'ensuivit une décadence progressive des forces et une anémie prononcée. Aux paresthésies des membres inférieurs, se substitua brusquement une paraplégie flasque qui s'améliora bientôt suffisamment pour permettre une déambulation ataxo-spasmodique.

Cet état demeurait inchangé depuis 5 mois quand le malade entra à l'hôpital où l'on constata entre autres symptômes, le réflexe de Babinski et des troubles sensitifs. L'anémie était de degré moyen. Présence dans les fèces d'un grand nombre de tétramites.

Une cure par l'émétine et le stovarsol fut suivie d'une amélioration de l'état intestinal. Le malade quitta l'hôpital, les conditions du sang étant à peine modifiées et les phénomènes nerveux ne l'étant pas du tout.

Ultérieurement la paraplégie redevint complète en même temps que les troubles intestinaux reparaissaient. Les conditions générales devinrent de plus en plus mauvaises et le malade mourut un an après le début des phénomènes nerveux.

La symptomatologie que présenta le malade étudié reproduit au complet les caractéristiques de la dégénération médullaire chronique accompagnant l'anémie pernicieuse. La symptomatologie de l'anémie de Biermer, compliquée de parasitose intestinale, se manifesta progressivement et précéda de longtemps les troubles nerveux. Une cure de la parasitose intestinale n'eut qu'un effet insignifiant sur l'anémie et un effet nul sur les symptômes nerveux, qui étaient exactement ceux de la dégénération chronique de la moelle accompagnant l'anémie de Biermer.

En terminant son article, l'auteur observe que des symptômes psychiques sont susceptibles de compliquer l'anémie, et il cite le cas d'une malade de son service. Entrée pour une anémie de Biermer typique, elle présenta un état d'excitation psychique qui se transforma en délire de la persécution. Il n'existait aucun symptôme qui pût faire penser à une atteinte médullaire.

F. Deleni.

POURSINES (**Y.**). **Anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure subaiguë**. *Marseille Médical*, 25 mai 1928, n° 15, p. 685.

Etude anatomique très précise d'un cas personnel de poliomyélite antérieure subaiguë, affection caractérisée cliniquement par une amyotrophie progressive avec contractions fibrillaires et diminution puis abolition des réflexes tendineux et par une évolution rapide (une année en moyenne) avec dénouement bulbaire fatal en une à deux semaines.

L'examen systématique permet de constater une atteinte primitive et élective des cellules des cornes antérieures sous forme de tigrolyse avec état poussiéreux du cytoplasma et situation excentrique du noyau ou sous forme de fonte bulleuse protoplasmique ; la réduction numérique des éléments cellulaires est très accusée. Les cordons blancs sont intacts. Les altérations vasculaires et névrogliques rencontrées sont seulement l'expression des processus de désintégration des éléments cellulaires ; cette désintégration qui peut aller jusqu'à la disparition de la cellule, n'est pas suivie de remplacement cellulaire par la névroglie fibreuse.

Ces caractères anatomiques distinguent la poliomyélite antérieure subaiguë de l'amyotrophie Aran-Duchenne (atrophie marquée des cornes antérieures et envahissement névroglique, avec une bande de sclérose autour de la corne antérieure), des atrophies spinales syphilitiques (lésion vasculaires et méningées caractéristiques), de la poliomyélite aiguë (réaction conjonctivo-vasculaire interne, foyers inflammatoires avec nodules infectieux, infiltration méningée).

Ce travail réalise une importante contribution à l'identification anatomo-clinique d'une forme récemment décrite et particulièrement grave des atrophies musculaires myélopathiques. J. Reboul-Lachaux.

ROUSLACROIX et **COULANGE** (Mlle). — **Un cas de névraxite aiguë diffuse guérie par le sérum de Pettit.** *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 277.

Chez une femme de 42 ans s'installe, après un début brusque d'allure grippale, un syndrome de paralysies flasques avec myalgies, douleurs à la pression des nerfs, et dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. Le tableau clinique et son évolution répondent aux formes de névraxites aiguës diffuses décrites par Guillain et Barré. Les injections répétées intrarachidiennes et intramusculaires de sérum antipoliomyélitique de Pettit ont été pratiquées d'une façon précise et régulière pendant une dizaine de jours. La guérison fut complète deux mois environ après le début de l'affection. Cette observation confirmerait la parenté des névraxites périphériques avec la maladie de Heine-Médin. J. Reboul-Lachaux.

POURSINES (Y.). **Contribution à l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë,** *Revue médicale de la France et des Colonies,* mars 1928, n° 3, p. 121, et avril 1928, n° 4, p. 181.

Etude très détaillée à l'occasion d'une belle observation anatomo-clinique. La poliomyélite antérieure subaiguë, connue de Duchenne, mise en doute après lui et reconnue actuellement à la faveur de quelques observations précises, est caractérisée par une atrophie musculaire rapidement progressive avec contractions fibrillaires et diminution ou abolition des réflexes, sans déficit sensitif objectif, ni signes d'irritation pyramidale, ni troubles sphinctériens ; son évolution est rapide, un an en moyenne, souvent clôturée par un épisode bulbaire. Anatomiquement, elle répond à une dégénérescence et à une réduction numérique des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, mais sans réaction névroglique ni lésions artério-capillaires importantes. La cause de l'affection demeure obscure, mais l'inoculation positive au lapin, réalisée par Souques et Alajouanine, semble plaider en faveur d'un virus neurotrope de type spécial. Microphotographies et bibliographie. J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.). **Maladie de Friedreich.** *Sud Médical et Chirurgical,* 15 avril 1928, n° 2082, p. 1570, et *Journal des Praticiens,* 5 mai 1928, p. 289-196.

Leçon clinique à l'occasion d'une observation personnelle. Revue générale très détaillée et très vivante de la question. J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.), SIMÉON et COULANGE (Mlle). Maladie de Friedreich avec main bote ; hérédosyphilis. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 18 novembre 1927. *Marseille Médical,* 15 janvier 1928, n° 2, p. 71.

L'existence d'une atrophie thénarienne, l'apparition des troubles à l'âge de 9 ans à la suite d'un épisode méningo-encéphalitique aigu avec mouvements choréo-athétosiques et strabisme externe de l'œil droit, la réaction de B.-W. du sang devenue négative après traitement bismuthique sont des arguments en faveur de l'origine hérédosyphilitique. J. REBOUL-LACHAUX.

ROGER (H.). et REBOUL-LACHAUX (J.). La forme scapulo-humérale de la syringomyélie. *Marseille Médical,* 15 novembre 1928, n° 32, p. 625.

Après avoir relaté deux observations personnelles qui portent à une quinzaine le nombre de cas existant dans la littérature, les auteurs décrivent la forme clinique scapulo-humérale de la syringomyélie. Cette forme correspond à une localisation primitive de la gliomatose aux 5e et 6e segments de la moelle cervicale ; elle s'exprime par une atrophie musculaire du type Duchenne-Erb et des troubles sensitifs objectifs souvent discrets, occupant parfois une bande radiculaire étroite à la face postérieure du bras ; la recherche minutieuse de la thermo-analgésie est délicate et capitale par le diagnostic. Les signes pyramidaux aux membres inférieurs sont d'ordre banal et les déformations rachidiennes occupent de préférence la région cervico-dorsale, pouvant entraîner des déformations thoraciques secondaires. La syringomyélie à forme scapulo-humérale évolue rapidement ; l'extension du gliome vers le bas détermine l'apparition de symptômes appartenant à la syringomyélie commune ; son extension vers le haut déclanche des manifestations bulbaires et devient la cause fréquente de la mort.

Le diagnostic est à faire essentiellement avec la myopathie scapulo-humérale, l'atrophie secondaire à une arthropathie syringomyélique de l'épaule, l'atrophie par arthrite scapulo-humérale banale. Bibliographie. J. REBOUL-LACHAUX.

SICARD (J.-A.) (de Paris). Introduction à la pathologie du rachis. *Sud Médical et Chirurgical,* 15 avril 1928, n° 2082, p. 1542.

La pathologie du rachis est merveilleusement éclairée par trois méthodes d'examen : La radiographie vertébrale, la ponction lombaire et l'exploration lipiodolée du canal rachidien ; grâce à ces trois procédés d'investigation, la clinique se trouve soutenue, le diagnostic est plus précis et l'effort chirurgical plus fécond.

Un rappel embryologique ainsi qu'un exposé simple et vivant de l'anatomie et de la physiologie de la colonne vertébrale font une introduction quelque peu aride mais indispensable à l'étude des affections du rachis ; cette introduction fait déjà pressentir la classification rationnelle proposée : 1° les malformations congénitales groupées d'après les troubles de l'ostéogénèse par excès ou défaut et suivant les zones frontières régionales ; 2° les réactions morbides articulaires et ligamentaires ; 3° les maladies de corps vertébral et leur ratentissement sur les disques.

J. REBOUL-LACHAUX.

HUARD. Fractures isolées des apophyses transverses lombaires. Soc. de Chirurgie de Marseille, 2 avril 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 302.

Présentation d'un cas de fracture par choc direct et revision des rapports du plexus lombaire avec les apophyses transverses. REBOUL-LACHAUX.

COTTALORDA (J.). **Fracture ancienne de l'apophyse transverse droite de la première lombaire.** Soc. de Chirurgie de Marseille, 23 avril 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 303.

Un syndrome de lumbago chronique succède à un traumatisme datant de douze ans. La radiographie permet de déceler une fracture de la première costiforme lombaire. J. Reboul-Lachaux.

ARNAUD (Marcel). **Double fracture lombaire, greffe d'Albee tardive.** Soc. de Chirurgie de Marseille, 18 juin 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 308.

Un important traumatisme lombaire détermine une paraplégie transitoire durant 15 jours et une infection intestinale suraiguë pendant 40 jours. La radiographie (80 jours après l'accident) montre un tassement de L2, un applatissement de L4, une rotation du rachis lombaire sur la gauche avec bascule de L3 en avant. Une greffe d'Albee (de D12 à L4) motivée par les douleurs et l'impotence donne un résultat très satisfaisant quatre mois et demi après l'intervention. J. Reboul-Lachaux.

SORREL (Etienne) (de Paris) et **ROCHER** (de Bordeaux). **Indications et résultats des ostéosynthèses dans le traitement du mal de Pott.** *XXXVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 7-12 octobre 1929.

L'ostéosynthèse vertébrale pour mal de Pott est une intervention dont la fortune variable ne laisse pas que de surprendre et dont il paraît difficile d'établir la valeur exacte.

Deux raisons permettent de la comprendre. La première est que le mal de Pott est une affection *polymorphe* et de *gravité* fort variable. D'une façon générale, la lésion guérit bien *chez l'enfant* et, même après des destructions fort étendues, la cicatrisation complète du foyer, se traduisant par la soudure des reliquats osseux, parvient à se faire. Chez l'*adulte*, il en est tout autrement et l'on peut dire qu'en principe la lésion chez lui ne guérit jamais complètement, que le mal, tout en restant assoupi, continue à couver et qu'un réveil, par suite, est toujours possible. Les méthodes orthopédiques simples suffisantes chez les enfants pour conduire à la guérison des pottiques, deviennent insuffisantes chez l'adulte.

D'autre part, il existe, chez l'enfant comme chez l'adulte, des degrés, si l'on peut dire, de gravité. On peut voir chez l'enfant des maux de Pott extrêmement graves de même qu'on peut en voir chez l'adulte qui sont anormalement bénins. On voit tout de suite combien il sera difficile à un chirurgien de se former une opinion sur la valeur d'un traitement, si les circonstances ne lui ont pas permis de suivre *pendant longtemps un grand nombre* de malades. On comprend facilement que, si le nombre des opérations qu'il a eu occasion de pratiquer est un peu limité, il lui sera facile d'arriver à une conclusion diamétralement opposée, suivant que le hasard lui aura fait rencontrer une petite série de cas heureux ou malheureux.

La deuxième raison, c'est qu'on ne sait pas encore de façon très exacte ce qu'il est possible d'attendre de l'ostéosynthèse. Le greffon n'agit-il qu'en immobilisant la colonne vertébrale et en permettant au foyer d'évoluer à l'abri des ulcérations compressives et de s'éteindre progressivement, ou tout au moins de rester assoupi, grâce à la jambe de force postérieure qui vient suppléer la colonne somatique déficiente ? A-t-il en plus un rôle plus noble et plus actif et, par les modifications vasculaires qu'entraîne sa présence, par l'apport calcique qu'il fournit, par d'autres mécanismes encore

dont l'essence nous échappe, conduit-il à la guérison du foyer en évolution ? L'*ostéosynthèse*, en un mot, est-elle une simple *opération palliative* ou est-elle une opération *réellement curative* ?

Tel est le problème qui se pose actuellement et qui paraît impossible à résoudre dans l'état actuel de nos connaissances. Le rôle d'immobilisation, le rôle *mécanique* est hors de doute et de multiples pièces en ont apporté la preuve formelle. On sait même que cette immobilisation par soudure du greffon aux arcs postérieurs s'obtient assez rapidement, en quelques semaines, mais que pendant longtemps la soudure reste précaire et que des précautions importantes sont à prendre pour éviter la fracture du greffon. On sait aussi qu'une bonne soudure peut s'obtenir presque indifféremment avec un greffon rigide ou un greffon souple, à condition que ce soit un transplant pris sur le malade même, et avec des préparations du lit du greffon très variables (fente des apophyses épineuses, section de leur base, dénudation des lames...). On sait aussi que les greffons, une fois soudés, n'ont jamais tendance à se résorber mais, bien au contraire, à augmenter de force et de volume. On sait même que des ostéosynthèses peuvent être réalisées sans greffon proprement dit, par la mise en contact, après dénudation, des apophyses épineuses fracturées et de petits lambeaux osseux, prélevés sur les lames (opération de Hibbs). Par contre, jusqu'ici, aucune preuve n'a été donnée du rôle actif *guérisseur* du greffon et l'examen des pièces recueillies n'est guère en faveur de cette hypothèse, car, habituellement, le foyer était encore en évolution.

Il faut donc partir de ce principe que les ostéosynthèses permettent d'assurer une immobilisation parfaite du foyer, car la chose est certaine, et il n'y a pas à tenir compte de la possibilité d'une heureuse action biologique, car elle reste encore à démontrer. Ce n'est pas le fait de souder les arcs postérieurs qui *déterminera*, tout au moins *rapidement*, la *guérison* réelle, anatomique, du foyer tuberculeux en évolution ; simplement il *aide à l'obtenir*, si jamais elle peut être obtenue, et il permet de passer « de la latence clinique à la guérison réelle, sans que rien d'ailleurs ne permette de préciser le moment où cette transformation est obtenue ».

Les auteurs étudient dans leur rapport les indications de l'intervention, la technique opératoire et le choix du procédé, la valeur et les résultats de l'ostéosynthèse, la valeur sociale de l'opération ankylosante du rachis. E. F.

ROEDERER (Carle) et DIJONNEAU (Henri). Contribution à l'étude des scolioses congénitales. *Paris médical*, an XIX, n° 38, p. 240-249, 21 septembre 1929.

Les auteurs précisent la définition des scolioses congénitales et en étudient les variétés, les unes sans anomalies osseuses, et les autres, les plus fréquentes et les plus nombreuses, avec anomalies vertébrales (hémivertèbres). Leurs trois cas personnels de scolioses congénitales dues à des vertèbres incomplètement développées, un cas de spina bifida accompagné de scoliose, un cas de scoliose congénitale accompagnée d'anomalies costales constituent les principaux éléments (6 photographies et radiographies) d'une revue générale et de la discussion des travaux publiés sur la question depuis l'étude de Mouchet et Roederer (1922). E. F.

DUMOULIN et VIDAL. Spina bifida latent. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 20 juillet 1928.

Observation d'un jeune homme de 20 ans présentant un spina bifida confirmé par la radiographie et qui ne s'accompagne absolument d'aucun trouble. J. E.

NUVOLI (Umberto). Syndromes de spina bifida occulta (Sindromi di spina bi-

fida occulta). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXXVI, nº 10, p. 501-513, 1er octobre 1929.

Sur la base d'une série de douze observations personnelles, l'auteur décrit trois syndromes associés au spina bifida occulta sacré. C'est d'abord un syndrome algide, avec douleurs vagues, inconstantes, dans la moitié inférieure du corps. C'est ensuite un syndrome trophique allant de simples altérations vaso-motrices jusqu'à des mutilations graves. C'est en troisième lieu un syndrome uro-génital qui peut simuler des phénomènes cystiques et s'accompagner de frigidité sexuelle et de troubles variés.

F. Deleni.

NERFS CRANIENS

EUZIÈRE, LAMARQUE et VIALLEFONT. Deux cas de névralgies faciales guéris par l'ionisation d'azotate d'aconitine. *Société des Sciences médicales et bilogiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 20 janvier 1928.

Observation de deux malades guéries complètement par l'ionisation d'azotate d'aconitine, pour l'une le résultat est très ancien puisqu'il remonte à plus de trois ans, pour l'autre le résultat est remarquable par sa rapidité d'action. J. E.

GERINI (Cesare). Considérations sur quelques cas de paralysie des nerfs moteurs craniens observés au cours d'une petite épidémie de poliomyélite antérieure aiguë (Considerazioni su alcuni casi di paralisi di nervi motori cranici osservate durante une piccola epidemia di poliomielite antéreiore acuta). *Il Cervello*, an VIII, nº 3, p. 133, juin 1929.

ROGER (Henri), MASINI (Paul) et POURSINES (Yves). Paralysie des six derniers nerfs craniens et du VIe gauches par tumeur naevique du conduit auditif à marche très lente. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, nº 81, p. 1433, 9 octobre 1929.

Il s'agit, chez un homme de 55 ans, d'une paralysie progressive des six derniers nerfs craniens gauches avec en outre une atteinte du trijumeau gauche. Elle a pour cause déterminante l'évolution d'une tumeur à point de départ auriculaire envahissant le rocher et l'écaille du temporal, se propageant au carrefour condylo-déchiré postérieur et actuellement en avant au trou ovale, et poussant par le trou occipital un prolongement vers les racines supérieures du plexus brachial (paralysie atrophique des muscles du groupe Duchenne Erb.)

La nature histologique de la tumeur est fournie par une biopsie du bourgeon auditif faite antérieurement : épithélioma de revêtement intact, mais dans le tissu sous-jacent, îlots d'éléments de forme arrondie, groupés sans ordination bien définie autour de petites cavités vasculaires. Les éléments, soit par leur structure, soit par leur ordination générale, rappellent les éléments des tumeurs naeviques au début de leur dégénérescence.

L'évolution des tumeurs intracraniennes se développant ainsi en surface et envahissant plusieurs nerfs, sans provoquer de syndrome d'hypertension intracranienne, est souvent assez longue. Mais la période de douze à treize ans (vraisemblablement symptôme de début de la néoformation du conduit auditif) de l'évolution des troubles actuels est vraiment exceptionnelle, d'autant qu'il y a déjà cinq ans le microscope avait permis de porter le diagnostic de tumeur naevique en voie de dégénérescence.

E. F.

BABONNEIX (L.) et SIGWALD (J.). Syndromes paralytiques progressifs des nerfs craniens par tumeurs basilaires. *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 85, p. 1505, 23 octobre 1929.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer deux cas à peu près comparables, se traduisant d'abord par une atteinte oculaire unilatérale, puis, secondairement, par la destruction progressive et rapide des nerfs craniens de voisinage. Le premier malade eut en très peu de temps une atteinte paralytique de sept nerfs ; le second, suivi moins longtemps, n'en eut qu'une destruction limitée. Tous deux ont ainsi réalisé, avec des combinaisons variées, un syndrome de paralysie progressive des nerfs craniens, affection bien étudiée par MM. Guillain et Garcin et qui est presque toujours d'origine néoplasique. Il en était ainsi chez les deux patients.

L'évolution et l'extension des paralysies, différentes suivant chaque sujet, ont toujours un certain nombre de caractères sémiologiques communs, et, d'après les signes de localisation, plusieurs types cliniques ont été isolés. Il y a toutefois, dans l'atteinte des nerfs, un caractère un peu particulier, certains d'entre eux étant touchés les premiers, et cela de manière constante ; ce phénomène s'explique par la résistance variable des nerfs craniens à la compression et à l'envahissement par le tissu néoplasique. C'est ainsi que le moteur oculaire externe se paralyse bien avant le moteur oculaire commun, alors que leur atteinte est contemporaine. Les deux observations montrent que cette contradiction n'apparaît pas seulement dans l'atteinte des nerfs, mais aussi dans la paralysie d'un seul d'entre eux. Chez les deux malades, il y eut ophtalmoplégie unilatérale complète, mais tous deux conservèrent leur motilité pupillaire, alors que leur motilité extrinsèque était depuis longtemps abolie.

Cette dissociation entre l'atteinte motrice extrinsèque et intrinsèque d'un même nerf, le moteur oculaire commun, paraît paradoxale. Néanmoins ce signe paraît avoir une certaine importance dans le diagnostic étiologique d'une ophtalmoplégie. L'intégrité de la pupille ou plus exactement la résistance plus grande à la destruction des fibres oculo-pupillaires du moteur oculaire commun paraît un élément possible du diagnostic d'une ophtalmoplégie par compression néoplasique quelle qu'elle soit ; elle permet d'éliminer l'autre cause fréquente des paralysies des moteurs oculaires, la syphilis, qui lèse tout d'abord, et pendant longtemps de manière élective, la motilité intrinsèque de l'œil, en particulier en abolissant les réflexes photo-moteurs.

Les deux malades ont eu ce signe de manière nette ; chez le premier, il a été constaté dès le début, puis pendant longtemps, alors que l'envahissement des nerfs craniens se faisait de proche en proche ; le second a été suivi pendant peu de temps, mais il a présenté aussi nettement cette dissociation paralytique. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

VIZIOLI (Francesco). Sur les contractures névritiques actives (Sulle contratture nevritiche attive). *Rivista di Neurologia*, an II, n° 4, p. 293-307, septembre 1929.

L'auteur décrit un cas de contracture névritique active des manifestants au niveau des muscles fléchisseurs de l'avant-bras à la suite d'une lésion traumatique du médian et du cubital. Il discute les différentes hypothèses susceptibles de servir à l'interprétation de ce trouble peu commun et il se rallie aux idées de Fragnito qui, dans une étude fondamentale publiée à l'époque de la guerre, a séparé les contractures névritiques actives des « troubles nerveux d'origine réflexe » avec lesquels elles étaient

confondues, admettant pour leur pathogénie l'association d'excitations irritatives anormales aux effets de la lésion névritique. F. DELENI.

VAMPRÉ (**E.**) et **LONGO** (**Paulino W.**) (de S. Paulo). **Arthropathie polynévritique** (Arthropathia polynevritica). *Sao Paulo medico*, an II, n° 4, p. 219-225, août 1929.

Le cas concerne une aliénée présentant une paraplégie en flexion d'origine polynévritique. Il existait une ankylose osseuse des deux genoux avec néoformations osseuses périarticulaires et symétriques, avec conservation de l'intégrié des surfaces articulaires proprement dites. L'hyperplasie osseuse se localisait de préférence dans la région postéro-interne de l'articulation, laissant la région antérieure presque libre et la région externe complètement libre. L'opération était donc possible. On retira les blocs osseux reliant comme un pont les fémurs aux tibias dans la région postéro-interne des deux genoux. Résultat très satisfaisant, la malade pouvant se tenir debout.

F. DELENI.

COTTALORDA. Radicotomie pour algies rebelles unilatérales par récidive néoplasique du petit bassin. Soc. de Chirurgie de Marseille, 23 janvier 1928. *Marseille Médical*, 15 février 1928, n° 5, p. 239.

L'auteur insiste sur la bénignité de cette intervention et sur ses indications par rapport à la cordotomie antéro-latérale. J. REBOUL-LACHAUX.

PAYAN et **GAYRAUD** (**Mlle**). **Anévrysme de l'aorte ouvert dans une bronche** (**paralysie récurrentielle depuis huit mois**). Comité médical des Bouches-du-Rhône, 16 décembre 1927. *Marseille Médical*, 15 février 1928, n° 5, p. 226.

Malade de 70 ans, présentant comme seul symptôme une paralysie récurrentielle avec aphonie complète depuis huit mois ; en quatre jours, des hémoptysies répétées, puis foudroyantes, causent brutalement la mort. A l'autopsie, anévrisme aortique de la grosseur de deux poings, ouvert dans une grosse bronche gauche et englobant le récurrent gauche dans sa paroi. J. REBOUL-LACHAUX.

BOURDE (**Y.**). **Fracture ancienne de l'humérus, paralysie radiale, neurolyse, guérison.** Soc. de Chirurgie de Marseille, 11 juin 1928. *Marseille Médical*, 5 septembre 1928, n° 25, p. 307. J. REBOUL-LACHAUX.

BOINET et **RAYBAUD** (**A.**). **Paralysie du nerf radial englobé dans un cal de fracture de l'humérus.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 3 février 1928, *Marseille Médical*, 5 avril 1928, n° 10, p. 442. J. REBOUL-LACHAUX.

ROGER (**H.**) et **SIMÉON** (**P.**). **Les polynévrites des tuberculeux. La polynévrite phospho-créosotique.** *Marseille Médical*, novembre 1928, n° 33, p. 661.

Les polynévrites sont fréquentes chez le tuberculeux, encore faut-il distinguer la polynévrite tuberculeuse proprement dite, très rare et même d'existence douteuse pour certains, et les polynévrites d'origine infectieuse ou toxique chez les tuberculeux. Pour ces dernières, bien que l'imprégnation toxinique tuberculeuse puisse jouer un rôle, une place à part est réservée à la polynévrite phosphocréosotique, dont les au-

teurs ont observé et recueilli plusieurs cas. C'est une polynévrite mixte avec prédominance des troubles moteurs et localisation de ces derniers aux quatre extrémités; l'évolution est longue et la restitution n'est souvent obtenue qu'après deux ans et plus. J. Reboul-Lachaux.

LAMARQUE et **ALINAT. Le traitement des névralgies sciatiques dites essentielles par les rayons X et les ultra-violets.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 18 novembre 1927.

Les auteurs rapportent II observations de névralgie sciatique guérie par la radiothérapie ou par les rayons ultra-violets, ils décrivent avec soin leur technique et en tirent comme conclusion qu'il y aurait avantage à ne pas considérer la radiothérapie comme un pis aller, mais au contraire comme un traitement de début.

J. E.

FIORENTINI (**Auguste**). **Névrites et névralgies sciatiques occasionnées par la malaria** (Nevriti e nevralgie sciatiche da malaria, patogenesi e contributo clinico). *Il Policlinico* (*sez. medica*), an XXXVI, n° 10, p. 520-527 ; 1er octobre 1929.

L'auteur a observé deux névrites sciatiques et un cas de névralgie sciatique dans le paludisme, le parasite estivo-automnal étant l'agent responsable dans les deux premiers cas et le parasite de la tierce bénigne ayant conditionné le troisième. La pathogénie de ces accidents est discutée et leur importance clinique établie.

Il est à rappeler qu'une névrite sciatique peut être provoquée par une injection de quinine faite à proximité du nerf. F. Deleni.

SYMPATHIQUE

CASTELLINO (P.). La doctrine de l'antagonisme et de la synergie dans l'équilibre neuro-végétatif. La dottrina dell'antagonismo e del sinergismo nell'equilibrio neuro-vegetativo). *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. VIII, fasc. 5, p. 491-513, juillet 1929.

L'auteur expose la doctrine de la vagotonie d'Eppinger et de Hess et la critique en se servant d'argumentations morphologiques, embryologiques, physico-pathologiques, cliniques. Il fait allusion aux interprétations équivoques engendrées par les appellations de vagotonie et sympathicotonie et il démontre comment la conception morphologique de Giovanni et celle des troubles de la sensibilité et de l'excitabilité limités à des régions de l'organisme (dysesthésies partielles vagosympathiques) donnent une interprétation biologiquement plus correcte de l'équilibre normal du système neurovégétatif. Ces troubles posent exactement le problème de la névrose et de la prédisposition à la maladie du système de la vie végétative.

L'auteur démontre l'insuffisance des épreuves pharmacologiques. En parlant de la distribution embryologique du vague et du grand sympathique établie par Gaskell et utilement appliquée par Scala à la doctrine des constitutions, il rappelle la fonction régulatrice de l'anabolie du vague et celle du catabolisme du grand sympathique et le rythme dominant les deux manifestations fondamentales de la vie ; il estime que l'on doit envisager, plutôt que l'antagonisme, l'alternance entre les deux régimes chez chaque individu.

L'idée de l'alternance n'exclut cependant pas que les deux secteurs du système neurovégétatif coopèrent synergiquement à l'équilibre global, même si dans quelques effets ils semblent antagonistes. L'équilibre global s'établit en mesure proportionnelle avec

le niveau évolutif de l'organisme (conformément à l'assignation embryologique du vague et du grand sympathique et à la priorité chronologique du premier sur le second dans l'ontogénie), et il s'oriente seulement vers une prédominance de la vago-esthésie ou de la sympathico-esthésie, prédominance qui oscille et change selon les conditions physiologiques et physio-pathologiques de l'organisme. E. F.

LIAN (C.), STOICESCO et VIDRASCO. De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielles permanentes. *Presse médicale,* an XXXVII, n° 81, p. 1309, 9 octobre 1929.

L'étude de l'excitabilité vasculaire dans l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, et dans l'hypertension artérielle permanente montre une opposition très nette entre ces deux catégories de troubles : une hyporéactivité vasculaire caractérise l'hypotension, tandis qu'une hyperréactivité vasculaire est l'apanage de l'hypertension.

L'hypoexcitabilité vaso-motrice de l'hypotension frappe surtout les nerfs vasoconstricteurs, il en est de même pour l'hyperexcitabilité vaso-motrice de l'hypertension. Or, l'on sait que les nerfs vaso-constricteurs appartiennent au grand sympathique ou orthosympathique, tandis qu'il règne quelque obscurité sur l'anatomie et la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs : leur origine parasympathique n'est établie que pour les glandes salivaires et les organes génitaux. Par conséquent, *les recherches actuelles établissent que l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique est caractérisée par une hypoexcitabilité sympathique vasculaire, et que l'hypertension artérielle permanente est caractérisée par une hyperexcitabilité sympathique vasculaire.* Ces constatations apportent un excellent argument en faveur de l'existence d'une hypotonie artérielle dans l'hypotension, et d'une hypertonie artérielle dans l'hypertension.

L'étude des réactions neuro-végétatives cardiaques donne, au contraire, des résultats à peu près analogues dans les deux affections. On peut l'expliquer par les deux raisons suivantes : *a*) le trouble circulatoire initial dans les syndromes tensionnels, tout en étant à la fois cardiaque et vasculaire, est plus intense sur les vaisseaux ; *b*) les épreuves courantes tablent sur la rapidité des contractions cardiaques ; celle-ci constitue un indice insuffisant, qui montre les troubles (peu importants d'ailleurs) de la fonction chronotrope, mais ne renseigne pas sur les perturbations des autres fonctions myocardiques.

L'importance et le sens différent des réactions vasculaires, le degré minime et le sens analogue des réactions cardiaques dans l'hypotension et l'hypertension artérielles démontrent jusqu'à l'évidence que, dans les explorations neuro-végétatives, il est nécessaire : *a*) de faire porter spécialement l'étude détaillée des réactions végétatives sur l'organe principalement malade ; *b*) de ne pas considérer comme valables, pour le système neuro-végétatif tout entier, les résultats des épreuves végétatives qui tablent sur les modifications produites dans un seul organe. E. F.

ARNAUD (Marcel). La sympathectomie péri-artérielle sur la fémorale primitive. Soc. de Chirurgie de Marseille, 14 mai 1928. *Marseille Médical,* 5 septembre 1928, n° 25, p. 306.

Trois observations de gangrène par artérite oblitérante du membre inférieur, où l'intervention haute (Hartmann) a donné des résultats immédiats très supérieurs à ceux enregistrés à la suite des sympathectomies sur la fémorale superficielle.

J. Reboul-Lachaux.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

LAWRENCE (**Charles-Henry**) et **ROWE** (**Allan-Winter**) (de Boston). **Etudes sur les glandes endocrines. VII. Analyse de cinq cents cas simulant les troubles endocriniens** (Studies of the endocrine glands. VII. An analysis of five hundred cases simulating endocrine disorders). *Endocrinology*, vol. XIII, n° 2, p. 109-143 ; mars-avril 1929.

Dans une série de mémoires antérieurs, les auteurs ont décrit leur méthode objective pour le diagnostic des troubles endocriniens et publié une revue de chaque maladie endocrinienne avec observations personnelles comme exemples concrets. Le présent travail complète en sens inverse les travaux antérieurs en montrant que souvent, à elle seule, la clinique ne suffit pas pour classer une maladie qui n'est endocrinienne qu'en apparence et que l'aide du laboratoire, en matière d'endocrinologie, est nécessaire pour que soit établi un diagnostic exact et complet. THOMA.

LÉOPOLD-LEVI. Les glandes endocrines de la procréation à la mort. *Revue française d'Endocrinologie*, an VII, n° 4, p. 294-306, août 1929.

CARNOT (**Paul**). **Un cas d'acromégalie. Tumeur hypophysaire avec méga-côlon.** *Paris médical*, an XIX, n° 45, p. 417-421, 9 novembre 1929.

Il s'agit d'un homme de 43 ans qui présente l'aspect typique décrit par Pierre Marie. Des céphalées tenaces, des accès de narcolepsie, sont effets de l'hypertension intra-cranienne. La radiographie a montré une augmentation considérable de la selle turcique, ce qui fait admettre le grand volume de l'hypophyse. L'examen ophtalmologique a confirmé l'existence de la tumeur hypophysaire ; malgré l'absence d'hémianopsie et une acuité visuelle satisfaisante, le syndrome chiasmatique se marque par un certain rétrécissement du champ visuel et par une papille en voie d'atrophie.

Le fait particulier de l'observation est la stase intestinale chronique rattachable à un gigantisme colique partiel. Le gigantisme viscéral a été signalé dans l'acromégalie, mais le gigantisme des segments digestifs y est fort rare. La maladie de Hirschprung s'est développée chez le malade parallèlement aux déformations de l'acromégalie. Le cas apporte donc un sérieux argument à la théorie qui rapporte la maladie de Hirschprung au gigantisme d'un segment intestinal.

Le méga-dolichocôlon constaté, cause de la constipation du malade, apparaît en effet en relation directe avec le gigantisme acromégalique, lié lui-même à la tumeur hypophysaire. Il y a chez le malade gigantisme du côlon, comme il y a gigantisme des mains, des pieds, du thorax, du crâne, du bassin : ce gigantisme est, suivant toutes probabilités, sous la dépendance des mêmes causes et conditionné par le développement exubérant de l'hypophyse antérieure démontré par les examens radiologiques et ophtalmologique.

Ce cas d'acromégalie avec tumeur de l'hypophyse apparaît intéressant, non seulement comme démonstration du gigantisme viscéral et notamment du gigantisme colique, mais encore à cause de l'appui qu'il apporte à la théorie du gigantisme viscéral dans l'explication des mégaviscères et du mégacôlon notamment. E. F.

RICHARD (**G.**). **Essai de classification des syndromes hypophyso-tubériens.** *Revue française d'Endocrinologie*, t. VII, n° 3, p. 224-232, juin 1929.

L'auteur passe en revue les classifications jusqu'ici proposées et montre comment les faits d'observation et des notions nouvelles ont progressivement détruit leur valeur explicative. La physiologie pathologique de la région hypophyso-tubérienne étant inachevée, il ne demeure que la symptomatologie qui soit capable de fournir la base solide, le fondement durable à une classification des syndromes hypophyso-tubériens. Or si, du point de vue symptomatologique, on analyse ces syndromes, on trouve : des syndromes à symptomatologie systématisée se manifestant par des dystrophies osseuses ou par des dystrophies nutritives ; des syndromes à symptomatologie non systématisée dans lesquels le tableau clinique est constitué surtout de signes de compression locale ; de syndromes à symptomatologie associée dans lesquels le trouble hypophyso-tubérien est plus ou moins étroitement combiné à des manifestations rattachables au trouble de fonctionnement d'autres appareils endocriniens.

On peut ainsi décrire successivement : 1° Des syndromes à symptomatologie systématisée qui sont des syndromes de dystrophie osseuse, acromégalie, gigantisme, nanisme, infantilisme (ce dernier faisant la transition avec les suivants) ou des syndromes de dystrophie nutritive, syndrome adiposo-génital, cachexie hypophysaire, diabète insipide, diabète sucré. 2° Des syndromes à symptomatologie non systématisée résultant de lésions qui entraînent exclusivement des signes de compression des organes voisins : forme ophtalmique des tumeurs, migraines, épilepsie. 3° Des syndromes à symptomatologie associée qui groupent les syndromes pluriglandulaires. Une telle classification paraît remplir des conditions satisfaisantes. Elle groupe toutes les formes des syndromes hypophyso-tubériens dans des cadres dont la réalité ne peut être contestée puisqu'elle repose sur la base solide de l'observation clinique. Elle évite les contradictions par où pèchent les autres. Que si on lui reproche de manquer d'originalité, de ne pas essayer de pénétrer l'intimité même des phénomènes, de se borner à enregistrer les faits cliniques alors qu'il eût été plus méritoire de tenter d'en esquisser une synthèse pathogénique, on répondra qu'il est plus facile de remonter du connu à l'inconnu au fur et à mesure que l'incertain devient du définitif et qu'il faut préférer cette méthode à celle qui consisterait à prétendre encadrer les faits acquis dans l'armature fragile des hypothèses. E. F.

ROWE (L.-W.). **Etudes sur l'oxytocine et la vaso-pressine. L'action de pression.** *Endocrinology*, vol. XIII, n° 2, p. 205-212, mars-avril 1929.

L'action de pression de la vaso-pressine (principe presseur de l'extrait du lobe postérieur de la pituitaire, dit aussi pitressine) est semblable à celle d'un extrait actif. L'action de pression de l'oxytocine (principe oxytocique, pitocine) est due à la présence du peu de vaso-pressine qu'on a pu en séparer. Ni la vaso-pressine ni l'oxytocine ne sont susceptibles de produire une action de dépression. Il n'existe pas d'histamine en quantité appréciable dans la vaso-pressine, l'oxytocine, ou la pituitrine. La tolérance à la vaso-pressine comme à la pituitrine peut être produite par une trop grande fréquence des injections de ces produits et l'on peut d'autre part constater l'absence de tolérance par des épreuves appropriées. L'auteur décrit en détail sa technique des épreuves de pression qui fournissent un index quantitatif pratique pour cette sorte d'activité des extraits pituitaires. L'unité d'action de pression peut être définie comme l'unité oxytocique et lui correspondre comme valeur internationale. THOMA.

SHAPIRO (Shepard) (de New-York). **Troubles endocriniens parmi les garçons des écoles supérieures. I. Dystrophies adiposo-génitale** (Endocrine disturbances among highs chool boys. I. Adiposo-dystrophia genitalis). *Endocrinology*, vol. XIII, n°2, p. 144-148, mars-avril 1929.

Au cours des trois années dernières, l'auteur a été appelé à pratiquer l'examen médical individuel des garçons de l'Ecole supérieure de Commerce de New-York. Il a constaté 2,50 % cas de troubles endocriniens parmi les 1.850 élèves de l'Ecole, et 48 cas sur les 50 découverts se classaient dans la dystrophie adiposo-génitale (photos). Au cours de l'instauration de la puberté et de l'adolescence les trois éléments principaux du syndrome, surcharge graisseusse, hypoplasie génitale et obtusité mentale se comportent différemment dans leur tendance naturelle vers l'état normal.

La mentalité est la première à émerger de son infériorité ; le sujet peut guérir complètement à cet égard, mais il demeure handicapé en raison de ses retards antérieurs. L'hypoplasie génitale peut réaliser des progrès rapides et progressifs jusqu'à un état peu inférieur à la normale ; mais ceci se produit plus tardivement et moins fréquemment que l'amélioration de la mentalité. La dystrophie adipeuse ne se modifie que légèrement.

THOMA.

CERVERA (**Léandre**) et **TORRÈS-CARRERAS** (**R.**) (de Barcelone). **Syndrome de Froelich et rayons Roentgen. Quelques réflexions sur un cas de dystrophie adiposo-génitale** (Froelich's syndrome and Roentgen ray. Some reflections on a case of dystrophia adiposo-genitalis). *Endocrinology*, vol. XIII, n° 2, p. 181-187, mars-avril 1929.

Cas typique de syndrome de Froelich apparu chez un jeune homme à la convalescence d'une variole.

L'intérêt du cas est l'amélioration considérable obtenue par les rayons X employés pour exciter l'hypophyse considérée comme en état d'hypofonction.

THOMA.

CHRISTIANSEN (**Tage**) (d'Odense). **Macrosomie adipeuse congénitale. Nouveau syndrome endocrinien de caractère familial** (Macrosomia adiposa congenita. A new dysendocrine syndrome of familial occurrence). *Endocrinology*, vol. XIII, n° 2, p. 149-163 ; mars-avril 1929.

Description et interprétation d'un nouveau syndrome dysendocrinien qu'en raison de son aspect clinique l'auteur dénomme « macrosomie adipeuse congénitale ». Il a rencontré ce syndrome chez les enfants de deux sœurs affectées de troubles de la menstruation. Sur 9 enfants nés à terme, 7 étaient macrosomiens et 5 de ceux-ci moururent au cours de la première année de leur vie. L'autopsie faite dans un cas montra des adénomes de l'écorce surrénale et une accumulation d'éosinophiles dans le thymus. La macrosomie adipeuse congénitale semble rentrer dans le type obèse du développement prématuré (Guthrie et Emery) et il dépend de l'hyperfonction de l'écorce surrénale. La macrosomie adipeuse congénitale constitue une classe à part en raison du manque d'anomalies sexuelles et d'hirsutisme. C'est très probablement un syndrome pluriglandulaire, comme d'ailleurs la généralité des syndromes surrénaux. D'un autre point de vue, la macrosomie adipeuse congénitale peut être considérée comme une anomalie héréditaire mortelle et comme un phénomène d'hérédité transformée ou hétérophénie. (Siemens.)

THOMA.

SEDILLOT (**Jacques**). **Quel est le substratum anatomique de la migraine ?** *Monde médical*, an XXIX, n° 762, p. 1075, 15 décembre 1929.

Exposé d'une interprétation personnelle attribuant à la migraine un substratum hypophysaire ou mieux hépato-hypophysaire.

E. F.

BRAM (Israël) (de Philadelphie). **Types de maladie de Basedow** (Types of Grave's disease). *Endocrinology*, vol. XIII, nº 2, p. 164-180, mars-avril 1929.

Copieuse série de photographies permettant à l'auteur de répartir la maladie de Graves en 26 variétés d'après l'aspect clinique et les prédominances symptomatiques. Cette division en types est de nature à provoquer une étude plus attentive de la symptomatologie de la maladie que la dénomination de goitre exophtalmique décrit de façon très défectueuse. THOMA.

SAINTON (Paul). Les signes oculo-palpébraux des syndromes basedowiens. *Paris médical*, an XIX, nº 41, p. 309-313, 12 octobre 1929.

Intéressante conférence au cours de laquelle M. Sainton étudie successivement les nombreux signes oculaires de la maladie de Basedow.

Quant à leur fréquence relative on peut dire que l'exophtalmie se rencontre dans 70 % des cas, l'éclat du regard dans 30 %, le signe de Rosenbach dans 60 %, le signe de Stellwag dans 30 % des cas, le signe de Jellineck dans 27 %, le signe du frontal (immobilité ou retard) dans 25 %, les secousses nystagmiques dans 20 %, le signe de De Greefe dans 20 %, l'instabilité oculaire dans 8 %, le strabisme intermittent dans 1 % des cas, les paralysies oculaires dans 2 %.

Les signes oculaires varient suivant la variété du syndrome basedowien; ils sont très complets et très intenses dans le goitre exophtalmique vrai, ils sont plus discrets et plus incomplets dans l'adénome toxique, à peine esquissés dans les syndromes basedowiens encore mal classés qui reconnaissent une origine infectieuse, réflexe ou ovarienne et qui semblent devoir être dissociés du syndrome de l'adénome toxique de Plummer.

Il y a lieu de se demander quelle est l'action du traitement du syndrome de Basedow sur les signes oculaires, surtout après intervention sur la thyroïde. La plupart des petits signes régressent, l'exophtalmie diminue; mais certaines exophtalmies sont irréductibles et témoignent de l'atteinte basedowienne antérieure, les autres symptômes ayant régressé. Les interventions sur le sympathique cervical (opération de Jaboulay) 'améliorent temporairement assez souvent, mais non définitivement.

E. F.

GILBERT-DREYFUS. Le problème de l'adénome thyroïdien toxique. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, nº 80, p. 1417-1421, 5 octobre 1929.

Sous le terme d'adénome toxique on groupe avec Plummer toutes les variétés de syndromes basedowiens étiquetés jadis : goitre exophtalmique fruste, goitre avec hyperthyroïdie ou goitre basedowifié secondaire, goitre toxique ou thyrotoxique, thyrotoxicose cardiaque, névrose thyroïdienne, basedowoïde. (Bérard et Dunet.)

Ainsi envisagé l'adénome thyroïdien englobe une multitude de faits qu'un seul caractère commun réunit : leur atypie par rapport au goitre exophtalmique classique. Ce caractère ne suffit pas à justifier leur groupement nosologique; il convient, au contraire, d'en analyser séparément les diverses variétés.

De la discussion que poursuit l'auteur il résulte que pas plus au point de vue thérapeutique qu'aux points de vue clinique et pathogénique, l'adénome thyroïdien ne se différencie nettement du goitre exophtalmique véritable.

La thèse dualiste ne résiste pas à l'analyse critique des faits. L'hyperthyroïdisme est un; on pourrait en multiplier à loisir les formes cliniques en tenant compte de l'aspect du corps thyroïde, des troubles oculaires et sympathiques, du degré de la toxicose. Mais ni théoriquement ni pratiquement de telles formes ne mériteraient d'être indi-

vidualisées. Elles ont toujours la même signification physiopathologique, et entraînent les mêmes sanctions thérapeutiques, qu'il s'agisse d'hyperthyroïdisme fruste, primitif ou secondaire, d'hyperthyroïdisme primitif franc avec ou sans goitre, ou de goitre avec hyperthyroïdisme secondaire. E. F.

BERARD (L.) et **PEYCELON** (R.) (de Lyon). **Les principes actuels de la chirurgie de l'hyperthyroïdisme.** *Monde médical*, an XXXIX, nº 761, p. 1033, 1er décembre 1929.

Les auteurs établissent que malgré les divergences apparentes il y a unité du syndrome thyroïdien et que le meilleur traitement de l'hyperthyroïdisme est la thyroïdectomie subtotale.

Traitement médical préopératoire méticuleux, opération précoce, résection thyroïdienne large, sont les principaux facteurs qui ont amélioré la thérapeutique du Basedow. E. F.

PENNETTI (G.) (de Naples). **Recherches sur l'action de l'ergotamine dans la maladie de Flajani-Basedow** (Ricerche sull'azione dell'ergotamina nel morbo di Flaiani-Basedow). *Riforma medica*, an XLV, nº 37, p. 1235-1242, 14 septembre 1929.

Il résulte des recherches de l'auteur que le traitement par l'ergotamine influence la maladie de Basedow dans le sens d'une sédation. La glycémie s'abaisse lorsqu'elle est anormalement élevée ; la tachycardie est modifiée tandis que les malades éprouvent une sensation de mieux être et que le poids du corps tend à augmenter. Par contre les symptômes oculaires et le goitre ne subissent guère de changement.

Ce sont donc surtout les symptômes relevant de l'hyperfonction du sympathique qui bénéficient de l'action de l'ergotamine ; ceux qui sont dus à des modifications qualitatives de la sécrétion thyroïdienne ou à l'excitation du vague demeurent à peu près inchangés. F. Deleni.

ROGOFF (J.-M.) et **STEWART** (G.-N.) (de Cleveland). **Fonctions des glandes surrénales.** XIIIe *Congrès international de Physiologie*, Boston, 19-23 août 1929.

En dehors de l'adrénalino-sécrétion, qui n'est pas indispensable à la vie, les capsules surrénales ont une autre fonction, la plus importante, qui consiste en une élaboration d'une hormone d'origine corticale (*l'interrénaline* de ces auteurs). L'injection d'extrait cortical à des animaux surrénalectomisés amène des prolongations de survie. E. F.

SWENT-GYORGYI. Sur la chimie de la cortico-surrénale, *XIIIe Congrès international de Physiologie*, Boston, 19-23 août 1929.

La cortico-surrénale contient une substance spécifique à haut pouvoir réducteur et qui a été obtenue cristallisée. Il s'agit d'un isomère encore inconnu de l'acide glycuronique et qui se montre comme un catalyseur puissant. E. F.

VIALE (G.) et **COMBES** (T.). **Choline et glandes surrénales** (Colina y glandula suprarenales). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, an V, nº 3, p. 145, juin 1929.

On sait que les auteurs sont d'avis que la surrénale sécrète deux hormones antagonistes, la choline et l'adrénaline, et que l'équilibre de ces sécrétions contribue à l'évolution harmonique des phénomènes végétatifs, en tonifiant le parasympathique et le sympathique. Leurs expériences nouvelles sur des chiens démontrent que l'injection d'adrénaline détermine une décharge de choline dans la circulation de la part de la glande surrénale. Elles montrent aussi que la section diaphragmatique du vague n'a aucune influence sur le contenu en choline des surrénales. DELENI.

KOEHLER (A.-E.). EICHELBERGER (L.) et **HASTINGS (A. Biards)** (de Chicago). **Préparation d'un nouveau principe actif des glandes surrénales. Etudes du métabolisme à la suite d'administration d'extrait surrénal.** *XIIIe Congrès international de Physiologie*, Boston, 19-25 août 1929.

Il est possible d'isoler des glandes surrénales une substance dépourvue d'adrénaline et qui est capable d'élever le métabolisme de base et d'améliorer diverses asthénies. Cette substance doit être débarrassée et d'adrénaline et de choline et deux méthodes sont rapportées pour préparer cet extrait, soit par précipitation des protéines soit par extraction lipoïdique.

Un tel extrait surrénal élève le métabolisme du chien et peut être administré par ingestion. E.-F.

SCHULTZ (W.-H.) (de Baltimore). **Etude quantitative des surrénales humaines : est-il possible d'observer un hyperfonctionnement du tissu surrénal comparable à un hyperfonctionnement du tissu thyroïdien ?** *XIIIe Congrès international de Physiologie*, Boston, 19-23 août 1929.

Chez un sujet présentant des crises périodiques d'hypertension (26 cm), on a trouvé une tumeur de la surrénale qu fut extirpée chirurgicalement. Des examens biologiques et colorimétriques y ont démontré une teneur anormalement élevée d'adrénaline. supérieure à celle notée dans d'autres extraits de surrénales fraîches. E.-F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

GUYON et **RAYNAL. Typanosomiase à la dernière période traitée par la tryparsamide.** Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales, 8 mars 1928. *Marseille Médical*, 25 mars 1928, nº 9, p. 395.

Belle observation clinique, où la tryparsamide employée à une période très avancée de la trypanosomiase s'est montrée un excellent médicament d'arrêt et de régression des symptômes, sans toutefois s'opposer à l'issue fatale, étant donné la gravité du cas. Le malade reçut au total 74 gr. 50 de tryparsamide en quatre séries de sept piqûres hebdomadaires, chaque série étant séparée de la suivante par un intervalle de repos d'un mois. J. REBOUL-LACHAUX.

MASSOT et **FOURNIER (A.). Note sur le traitement du zona par l'iodaseptine.** Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 16 mars 1928. *Marseille Médical*, 5 avril 1928, nº 10, p. 465.

Sans avoir eu connaissance des travaux de Ganzinotty sur la question, les auteurs calment, chez une femme de 64 ans, les douleurs zonateuses, qui avaient résisté aux divers analgésiques et à la radiothérapie, au moyen de huit injections intraveineuses (une tous les deux jours), d'un gramme d'iodaseptine. Une reprise de

l'affection après cessation du traitement cède également à une nouvelle série d'injections combinées à l'auto-hémothérapie. J. REBOUL-LACHAUX.

MATHIEU et **MONTCERISIER**. **Un cas de zona brachial.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 1er juin 1928. *Marseille Médical*, 5 octobre 1928, n° 28, p. 397.

Zona ayant débuté au coude droit et s'étant étendu à la face interne du membre supérieur sur le territoire radiculaire de C8 et D11. REBOUL-LACHAUX.

BOINET et **MASSOT**. **Un cas de paralysie diphtérique précoce avec paralysie oculaire.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 4 mai 1928. *Marseille Médical*, 5 juillet 1928, n° 19, p. 40. J. REBOUL-LACHAUX.

RAYBAUD (**A.**) et **SEDAN** (**J.**). **Note sur un cas de paralysie diphtérique de l'accommodation et de la convergence.** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 4 mai 1928. *Marseille Médical*, 5 juillet 1928, n° 19, p. 36.

Ce cas présente trois points intéressants à retenir : le dépistage d'une insuffisance de la vision de loin causée par une hypermétropie latente ignorée jusqu'aux accidents actuels, l'efficacité rapide de la sérothérapie sur la paralysie du ciliaire, l'association enfin de paralysie de la convergence. J. REBOUL-LACHAUX.

RAYBAUD (**A.**). **La lèpre au regard des lois sur les accidents du travail et les maladies professionnelles.** *Marseille Médical*, 15 septembre 1928, n° 26, p. 342.

Se basant notamment sur l'observation de Giacardy (de Tarbes) relative à une domestique ayant contracté, en France, de sa patronne, une lèpre qui ne s'est manifestée cliniquement que sept ans après, l'auteur souhaiterait que le législateur sût prévoir la cas particulier des maladies à incubation lente, à période latente prolongée et à diagnostic souvent très tardif. J. REBOUL-LACHAUX.

VIGNE (**P.**) et **FOURNIER** (**A.**). **Un cas de lèpre nerveuse.** Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales, 10 mai 1928. *Marseille Médical*, 25 juillet 1928, n° 21, p. 86.

Le diagnostic est basé sur les troubles caractéristiques de la sensibilité au pied gauche et au tiers inférieur de la face externe de la jambe, ainsi que sur l'évolution de bulles spontanées aux membres inférieurs, notamment au pied gauche, et aux deux genoux, laissant des cicatrices absolument anesthésiques. L'intérêt du cas tient dans son évolution lente, sa symptomatologie étant encore très atténuée plus de quatre ans après le début de l'affection. J. REBOUL-LACHAUX.

PAULIAN, **DEMETRESCO** et **FORTUNESCO**. **Sur la fréquence et la valeur clinique de l'inégalité pupillaire et des réflexes dans les manifestations syphilitiques du système nerveux.** *Marseille Médical*, 25 juin 1928, n° 18, p. 839.

Travail statistique établissant l'existence de l'inégalité pupillaire dans 246 cas sur 341 cas de syphilis du système nerveux (72 %) et mettant en valeur la recherche des troubles des réactions pupillaires même au cas d'égalité des pupilles.

J. REBOUL-LACHAUX.

DELANOE. **Complications méningées au cours du traitement antisyphilitique.** Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales, 19 janvier 1928. *Marseille Médical*, 25 février 1928, n° 6, p. 253.

Une femme de 35 ans spécifique ancienne et maintes fois traitée présente après une quatrième injection de novarsénobenzol (0 gr. 60) une forte réaction méningée (céphalée, facies injecté, raideur de la nuque, dysarthrie, position en chien de fusil, parésie des membres inférieurs, 39°, hypertension du L. C.-R. avec 66 lymphocytes) ; guérison progressive au 10ᵉ jour avec la suspension du traitement, les révulsifs, etc. Réapparition de ce syndrome quinze jours après, lors de la cinquième injection de benzoate de mercure. Le traitement ioduré est bien supporté ultérieurement. Un mois après la dernière crise méningée, une série complète de novarsénobenzol (jusqu'à 1 gr. 05), reprise sur la demande de la malade, est parfaitement supporté. L'auteur pense à un phénomène biotrophique, à une infection de sortie.

J. Reboul-Lachaux.

RIMBAUD (de Montpellier). **Le traitement de la syphilis nerveuse**. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1928, n° 2082, p. 1550.

Le vrai traitement de la syphilis nerveuse est préventif et appartient donc aux syphiligraphes. Quand le tréponème est fixé sur les artères ou dans le tissu nerveux, le traitement spécifique est formellement indiqué, souvent très favorable, parfois dangereux, ailleurs incertain. Dans les syphilis jeunes du système nerveux, il est remarquablement actif ; dans le tabes, il produit une « fixation » de la maladie ; contre la paralysie générale, son emploi est justifié, mais parfois responsable d'accidents et de poussées évolutives. Dans l'artérite, notamment cérébrale, il est bienfaisant, mais sans effet, ordinairement s'il s'agit de lésions établies, telles qu'une hémiplégie déjà en contracture ; il risque, enfin, à une certaine période d'application, de réactiver un processus artériel latent. J. Reboul-Lachaux.

PAULIAN (D.) (de Bucarest). **La malariathérapie dans les affections du système nerveux**. Conférence faite aux Journées médicales marseillaises et coloniales le 23 avril 1927. *Marseille Médical*, 15 février 1928, n° 5, p. 216.

L'auteur préfère aux injections sous-cutanées l'injection intraveineuse (deux centimètres cubes et demi de sang) qui raccourcit le temps d'incubation (cinq jours en moyenne) ; les inoculations seront renouvelées si la fièvre s'interrompt après quelques accès ; si les inoculations restent inopérantes, la fièvre sera déclanchée par les injections intramusculaires de protéines (lait, caséine, phlogétan). Un examen somatique, minutieux, et notamment des émonctoires, est essentiel avant la cure. Dans les affections spécifiques du système nerveux, la proportion des rémissions varie de 20 à 35 % ; en dehors de la syphilis, les résultats sont presque nuls ou très éphémères. A signaler quelques cas mortels par complications cardio-rénales et quelques faits de psychoses postmalariathérapiques.

J. Reboul-Lachaux.

VEDEL, VIDAL et **FAYOT**. **Hémiplégie urémique et rétention chlorée sèche.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 27 avril 1928.

Observation caractérisée par trois symptômes essentiels; hémiplégie contracturée et rétention chlorée sèche ; tension artérielle pas très élevée, l'explication pathogénique semble devoir être cherchée dans l'imprégnation toxique des cellules nerveuses, cette intoxication étant surtout due à la rétention chlorée. J.-E.

EUZIÈRE et **PAGES**. **Sur les accidents nerveux consécutifs à la vaccination jennérienne**. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 25 novembre 1927

Les auteurs rapportent 6 observations d'accidents nerveux postvaccinaux qui paraissent devoir être attribués soit comme de pures coïncidences, soit comme la révélation d'une névraxite épidémique latente. J. E.

FABERI (Mario). **Un cas de complication nerveuse à la suite d'une vaccination antivariclique.** (Un caso di complicazione nervosa in seguito a vaccinazione antivariolosa). *Il Policlinico* (*sez. medica*), an XXXVI, n° 11, p. 582-591, novembre 1929.

Il s'agit d'une complication nerveuse postvaccinale chez une enfant de 18 mois, avec terminaison complètement favorable.

A l'occasion de ce cas l'auteur reprend et discute les études parues sur la question, et fait ressortir l'incertitude qui persiste encore quant à l'interprétation pathogénique de cette forme morbide particulière. F. Deleni.

PAGES (Paul) et **VIALLEFONT** (Henri). **Sur la signification nosologique de la névraxite toxi-infectieuse diffuse à débuts par troubles mentaux décrite par Targowla.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 18 novembre 1927.

Les auteurs rapportent à l'occasion de plusieurs observations personnelles les raisons qui leur font considérer les névraxites anxieuses à type de sclérose en plaque, décrites par Targowla et Mlle Serein, comme une affection d'origine névraxitique.

J. E.

KRASNOV (Leningrad). **Contribution à l'étude de la tétanie** (K voprossou o tetaii). *Sovremennaïa psychoneurologuia*, t. VIII, n° 2-3, p. 255.

TCHETVERIKOV (N.) (Moscou). **Observations cliniques et anatomo-pathologiques de la rage humaine** (Klinistcheskie i pathologo-anatomitcheskie nabludenia nad bechenstvom on ludei). *Sovremennaia psychoneurologuia*, t. VIII, n° 2-3, 1929, p. 18?.

ETIENNE (de Nancy)) **La sérothérapie antipoliomyélitique. Son mode d'action, ses limites.** *Progrès médical*, an LVI, n° 4, p. 1845, 30 octobre 1929.

L'auteur rappelle les résultats très divers obtenus par les auteurs qui ont appliqué à la poliomyélite le traitement sérique. Ils ont été tels que pour quelques-uns cette sérothérapie serait inefficace ou du moins d'une inconstance extrême dans ses effets.

A l'opposé, M. Etienne considère sa statistique comme très démonstrative. Mais il ne faut pas espérer guérir par le sérum antipoliomyélitique tous les cas de myélite à médullo-virus de Heine-Medin. Bien que M. Etienne n'ait pas eu d'échec véritable dans les cas traités dans les conditions convenables de temps, de doses, etc. le contraire est certain. Il existe d'abord des cas à évolution si brutalement agressive pour les centres bulbaires que nul traitement ne peut lutter de vitesse. Ensuite il est fort possible quelles germes de la poliomyélite, comme les méningocoques soient de plusieurs races, et que chacune des races ne soit sensible qu'au sérum qui lui correspond. E F.

GORDON (J.-J.) (Tachkent). **Méningo-encéphalo-myélites consécutives au traitement antirabique** (Meningo-entsephalo-myelity posle antirabitcheskytch privivok). *Sovremennaia psychoneurologuia*, t. VIII, n° 2-3. 1929, p. 192.

KENNEDY (Foster). **Troubles oculaires observés dans l'encéphalite épidémique** (Trastornos oculares observados en la encefalitis epidemica). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV, n° 7, p. 312-319, juillet 1929.

FLATAU (Edward) (de Varsovie). **Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928 et sur ses rapports avec l'encéphalite léthargique. Les atteintes du systèmes nerveux au cours de certaines maladies infectieuses et les cas aigus de sclérose en plaques.** *Encéphale*, an XXIV, n° 7, p. 619-660, juillet-août 1929.

Au commencement de l'année 1928 l'auteur a observé pour la première fois des cas qui ont retenu son attention par la singularité de leurs symptômes. Le tableau morbide débutait presque toujours brusquement soit par des douleurs à localisation étrange ou par des paresthésies bizarres, soit par des symptômes de parésie ou de paralysie. Simultanément apparaissaient des troubles du côté des nerfs craniens, le plus souvent sous forme de parésie unilatérale du facial et des troubles visuels unilatéraux. Assez souvent les malades se plaignaient de troubles minimes du côté des sphincters. Parfois survenaient des symptômes cérébraux, sous forme de convulsions et de troubles de la parole. La température restait normale ou l'hyperthermie était de courte durée. Le sommeil était généralement normal, rarement interrompu, l'insomnie complète étant très rare. Tous ces symptômes étaient généralement peu accentués, presque toujours légers, peu marqués, parfois simplement fugaces. On avait l'impression que l'infection effleurait seulement le système nerveux. Souvent le malade n'était pas obligé de s'aliter et se plaignait seulement de paresthésies pénibles ou même insupportables. Rarement le tableau morbide était plus grave et aboutissait à la mort.

Dix-sept de ces cas ont pu être suivis pendant un temps assez long. L'un d'eux a eu une issue fatale et l'existence de lésions dans le système nerveux central et dans le système nerveux périphérique a été vérifiée.

E. Flatau trace le tableau symptomatologique et évolutif de cette épidémie qui se classe au point de vue pathologique parmi les maladies infectieuses neurotropes. Il en rapproche les très nombreux cas plus ou moins similaires publiés un peu partout au cours de la grande épidémie d'encéphalite léthargique, à son début et surtout à son déclin.

Son avis est que l'éclosion au cours de ces dernières années de petits foyers épi ou endémiques d'affections se rapprochant de l'encéphalomyélite disséminée se trouve probablement en rapport avec la grande épidémie d'encéphalite léthargique.

Peut-être serait-il possible de classer dans le même groupe les complications nerveuses apparaissant si fréquemment ces dernières années au cours des maladies infectieuses du groupe de Levaditi (dermatoses neurotropes), de la rougeole, de la variole, de la varicelle et après la vaccination antivariolique.

D'autre part, l'augmentation actuelle du nombre des cas aigus ou abortifs de sclérose en plaques impose aussi l'hypothèse de l'influence de la grande épidémie d'encéphalite léthargique.

En tout cas, l'hypothèse tendant à unifier un grand nombre d'affections morbides et de les attribuer au point de vue de leur pathogénie au même virus filtrant, n'est pas à rejeter. Les futures recherches bactériologiques et expérimentales auront le dernier mot sur la valeur de cette hypothèse. E. F.

FLATAU (E.). **Sur une épidémie d'encéphalo-myélite disséminée en Pologne ; son rapport avec l'encéphalite léthargique et les complications nerveuses de**

certaines maladies infectieuses et avec les cas aigus de sclérose en plaques (*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, t. V, n° 43, 13 décembre 1928, n° 44, 20 décembre, et n° 45, 27 décembre 1928.

CRUCHET (**René**). **Encéphalite léthargique de C. v. Economo et encéphalomyélite épidémique**, *Presse médicale*, an XXXVII, n° 61, p. 990, 31 juillet 1929.

Réponse à v. Economo. Dès sa première description M. Cruchet réunissait sous la dénomination d' « encéphalomyélite subaiguë « des aspects divers de la maladie épidémique, dite ultérieurement « névraxite », sans la restreindre à la seule forme « oculo-léthargique ».

E. F.

TIXIER (**Léon**) et de **SÈZE** (**Stanislas**). **Névraxite aiguë et grossesse.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 64 p. 1153, 10 août 1929.

Observation d'une névraxite aiguë mortelle chez une femme enceinte de sept mois et demi. A ce propos les auteurs discutent une série de problèmes tant obstétricaux que neurologiques. S'il n'est guère possible de savoir si la grossesse prédispose à l'encéphalite, il semble fort probable, d'après les faits connus, que la grossesse est capable de réveiller une infection encéphalitique ancienne. D'autre part, la grossesse modifie le tableau clinique de l'encéphalite en ce sens que, chez les femmes enceintes, l'encéphalite s'accompagne de convulsions, de contractures, de tremblements, dé mouvements involontaires choréiques bien plus fréquemment que chez les autres sujets.

La grossesse aggrave l'encéphalite. Comme ils sont capables de faire, d'une encéphalite latente ou assoupie, une encéphalite évolutive, la gestation et l'accouchement peuvent faire, d'une névraxite bénigne, une névraxite mortelle. Ceci n'indique nullement l'interruption de la grossesse. Toute intervention, avortement thérapeutique, accouchement provoqué, ou césarienne tendant à arrêter l'évolution d'une encéphalite gravidique, non seulement manquera sûrement son but, mais encore déterminera une aggravation de la maladie.

Quant à l'avenir immédiat de l'enfant d'une mère encéphalitique il est divers, la transmission de la maladie à l'enfant n'est pas constante, mais elle est possible, non seulement par le placenta, mais aussi par le lait de la mère. Tantôt cette encéphalite entraîne la mort, tantôt elle se réduit à quelques troubles passagers (somnolence, myoclonies, fièvre) qui finissent par guérir.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome I. N° 3 Mars 1930
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

EXPÉRIENCES SUR LA PHYSIOLOGIE DU CERVELET (1)

PAR

le Professeur G. G. J. RADEMAKER
(de Leyde).

Il est inutile de remémorer les travaux expérimentaux, les études sur les atrophies cérébelleuses et sur les blessures de guerre du cervelet d'André Thomas, les recherches de Dejerine, de Pierre Marie, l'analyse du syndrome cérébelleux de Babinski et Tournay, les observations de Guillain et ses collaborateurs qui ont démontré que l'atrophie cérébelleuse ne cause pas forcément une hypotonie, mais qu'elle peut au contraire être accompagnée d'un état de rigidité plus ou moins semblable à l'état de rigidité des Parkinsoniens.

Pour étudier la physiologie du cervelet on a employé deux méthodes. Premièrement, la méthode par des excitations électriques. Cette méthode n'a donné que des résultats contradictoires. Elle a soulevé de vives discussions sur la question de savoir si le cortex du cervelet est sensible ou non à des excitations électriques. Une partie des auteurs, et non des moindres, acceptent que les réactions observées ne sont que l'effet des courants irradiés vers les nerfs craniens. La deuxième méthode consiste à exécuter l'extirpation partielle ou totale du cervelet. Cette méthode d'étude des fonctions d'un organe en l'écrasant est naturellement une méthode tout à fait absurde. Par exemple, personne n'aura l'idée d'étudier les fonctions de l'estomac en l'extirpant et en le détruisant.

Les observations chez les animaux décérébellés fournissent seulement des données positives sur les fonctions des parties du système nerveux restées intactes et non pas sur les fonctions du cervelet extirpé.

(1) Leçon faite à la Clinique des Maladies du Système Nerveux le 21 décembre 1929.

Cependant pour deux raisons on a quand même employé cette méthode.

Premièrement, il n'y en a pas d'autre, devant l'impossibilité d'extirper le reste du système nerveux en laissant le cervelet intact.

Deuxièmement, on espérait trouver comme conséquence de l'extirpation du cervelet la disparition constante et continue de certaines fonctions, de certaines réactions ou de certains réflexes. La disparition constante et permanente étant fixée, il serait assez facile de démontrer que cette réaction est normalement évoquée par le cervelet.

Malheureusement c'était un vain espoir. On n'a pu trouver la disparition constante et permanente d'aucune réaction.

Si j'ai employé quand même encore une fois la méthode d'extirpation c'est pour les raisons suivantes. Premièrement, pour étudier chez les animaux décérébellés l'état des réflexes que nous connaissons par les recherches de Magnus et ses collaborateurs, comme les réflexes de redressement, les réflexes labyrinthiques toniques, etc.

Deuxièmement, pour vérifier la théorie d'André Thomas, qui accepte que l'extirpation du cervelet cause la disparition des réactions d'équilibre, mais que l'équilibration se rétablit par l'action compensatrice des hémisphères cérébraux.

Pour vérifier si la réapparition de différentes réactions était vraiment le résultat de cette action compensatrice, j'extirpais chez des chiens d'abord un hémisphère, après l'autre hémisphère cérébral, et ensuite, dans une troisième séance, le cervelet. J'ai réussi à garder en vie après ces trois opérations deux chiens. Malheureusement, une maladie épidémique de chiens se répandait dans mon laboratoire. Presque tous mes animaux en succombaient, de même que les deux chiens cités l'un après avoir vécu 5 semaines, l'autre 6 semaines après la dernière extirpation. Pendant ces quelques semaines les deux chiens montraient chaque jour de nouveaux progrès, plusieurs réactions réapparaissaient, mais ils étaient incapables de maintenir l'équilibre. Mais dans ce laps de temps un rétablissement complet du choc opératoire est impossible, surtout chez ces deux animaux, qui étaient pendant leurs deux dernières semaines sérieusement malades. Je ne veux pas prétendre que ces animaux, s'ils avaient vécu plus longtemps, auraient regagné une équilibration comme des chiens dont on a seulement extirpé le cervelet. *Mais les observations chez ces chiens ont démontré que plusieurs des réactions, qui font toujours défaut le premier temps après l'ablation du cervelet, peuvent réapparaître sans l'action compensatrice du cerveau, entre autre certaines réactions d'équilibre* (1).

Luciani a réussi pour la première fois à garder des animaux en vie après l'ablation totale du cervelet. Il a donné une description si exacte

(1) Annotations on the physiology and the anatomy of a dog, living 38 days, without both hemispheres of the cerebrum and without cerebellum, G. G. J. Rademaker and C. Winkler. *Proceedings Koninkl. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam.* Vol. XXXI, n° 3, p. 332, 1928.

des troubles que montraient ces animaux que les auteurs suivants ne pouvaient presque rien y ajouter.

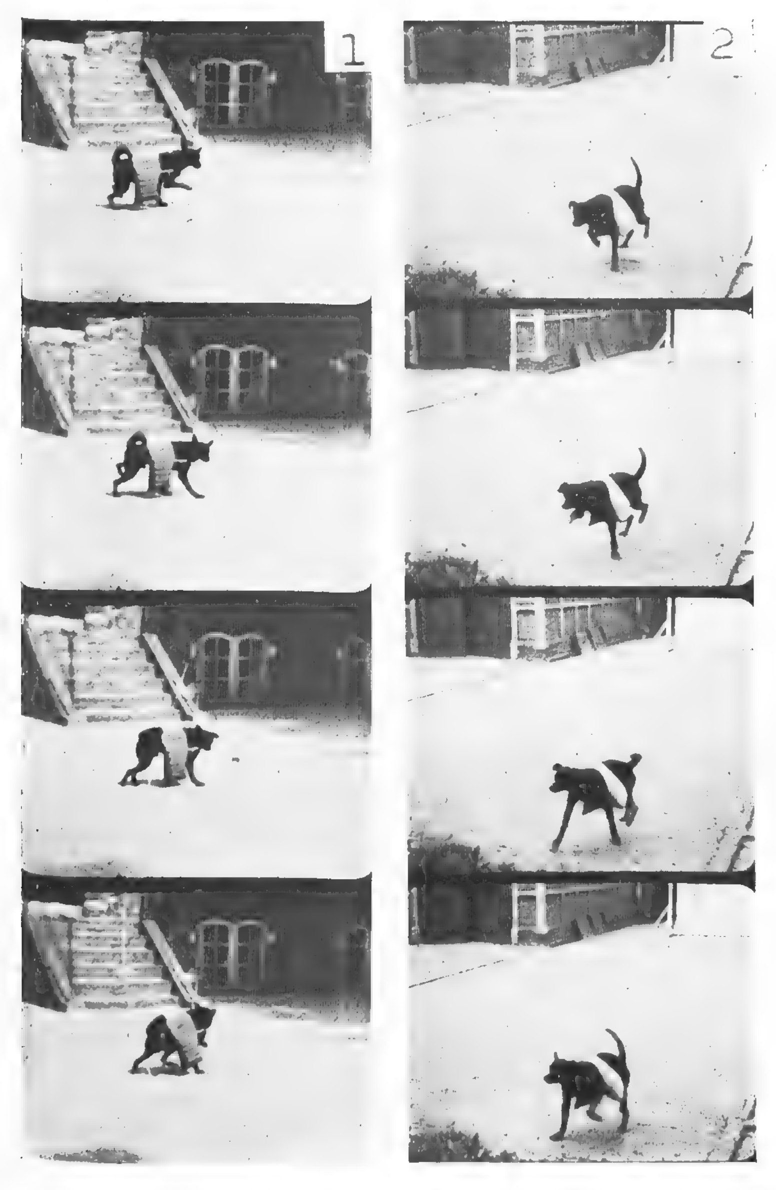


Fig. 1. — Deux chiens décérébellés, l'un pesant 6 kilos, l'autre 9 kg., marchant avec un sac de 5 kilos 1/2 sur le dos.

Bien que les descriptions des différents auteurs correspondent même dans les détails, les conclusions, basées sur leurs observations, sont bien divergentes.

Selon Luciani, les troubles sont causés par l'atonie, l'asthénie et l'as-

tasie. L'astasie est l'impossibilité d'effectuer des contractions toniques, des muscles striés par une sommation imparfaite des impulsions nerveuses.

Le cervelet a donc, selon Luciani, une action tonique, sthénique et statique.

D'après André Thomas et Munck, les troubles observés sont l'expression d'une perturbation de l'équilibre. Le cervelet, dit André Thomas, est un centre réflexe de l'équilibration. Un centre d'équilibration est un centre qui évoque des réactions d'équilibre, c'est-à-dire des réactions par lesquelles la ligne de gravité reste ou retourne dans l'intérieur du quadrilatère formé par la réunion des quatre pattes.

Si un animal montre une certaine réaction d'équilibre, soit tout à fait normale, soit d'une manière plus ou moins imparfaite, le centre de cette réaction doit être encore présent. Seulement la disparition absolue et permanente d'une réaction rend vraisemblable la destruction du centre de cette réaction. Ni Munck, ni André Thomas n'ont démontré la disparition constante d'aucune des réactions d'équilibre chez les animaux décérébellés. Dans ses dernières publications il me paraît qu'André Thomas attache beaucoup plus d'importance aux troubles du tonus musculaire, à l'anisosthénie, qu'à la perturbation de l'équilibre.

D'après Sherrington, le cervelet est le centre des réactions proprioceptives, d'après d'autres auteurs le centre des réactions labyrinthiques. Mais on n'a jamais constaté la disparition constante et continue d'aucune réaction proprioceptive, ni non plus d'aucune réaction labyrinthique. Flourens, Jelgersma, Bolk et d'autres auteurs considèrent le cervelet comme un organe de coordination.

Mais quelle est la fonction d'un organe de coordination ? En quoi un organe de coordination change-t-il les mouvements, dans la vitesse, la force, la mesure, l'économie ? Par quelle anomalie bien définie se distingue un mouvement incoordiné d'un mouvement coordiné ?

Tant qu'on ne sera pas fixé sur ces questions, qualifier le cervelet d'organe de coordination n'est que se contenter d'un nom assez vague. Après cette introduction, laissez-moi maintenant vous montrer un film représentant des animaux dont j'avais extirpé le cervelet et qui ont survécu plus d'un an à cette ablation.

On peut constater sur les reproductions ci-jointes de ce film qu'il n'y a pas d'atonie ou d'hypotonie, ni des muscles des membres, ni du cou, du dos, du ventre ou de la queue (fig. 2).

Pas d'avantages d'asthénie. Ces animaux peuvent courir avec un fardeau sur leur dos égal à leur propre poids (fig.1).

Les réflexes de redressement sont tous intacts, également les réflexes labyrinthiques. Sur des plans inclinés les pattes prennent des positions adaptées.

Les animaux corrigent promptement des positions anormales des membres.

Aucune réaction d'équilibre ne fait défaut, et il est presque impossible de leur faire perdre leur équilibre.



Fig. 2. — 1, 2. Chien décérébellé tenu en l'air, l'animal ne montre pas d'oscillations, lorsque le tronc pend passivement vers le bas (1), non plus lorsque l'animal tient le corps activement levé (2). 3, 4. Autre chien décérébellé soutenu en l'air dans la position dorsale ; également pas d'oscillations. 5, 6. Troisième chien décérébellé Les oscillations, qui font défaut l'animal étant tenu en l'air (1), reviennent immédiatement dès que les pattes reposent sur le sol (2). Comme le démontrent les nos 2-5, les muscles du tronc n'accusent pas d'atonie chez des animaux décérébellés soutenus en l'air.

Les animaux montrent des troubles très curieux des différents mouvements, surtout de la marche (ataxie cérébelleuse).

Pendant des attitudes actives, les différentes parties du corps montrent des oscillations plus ou moins grandes, causées par des contractions alternées des agonistes et antagonistes, surtout pendant la station debout.

Pendant la station debout ces oscillations persistent :

Quand on ferme les yeux des animaux,

Quand on fixe la tête,

Quand on fixe le bassin,

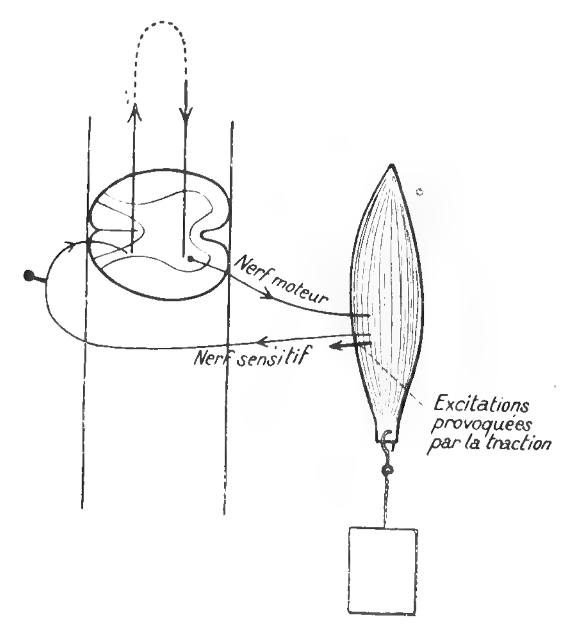


Fig. 3. — Schéma du réflexe myopatique de Sherrington et Liddell.

Quand on soulève la partie antérieure ou postérieure du corps, alors que seulement deux des pattes reposent sur le sol.

Elles s'arrêtent immédiatement, quand on prend dans les mains un grand pli de la peau du dos. Elles font défaut, quand on soulève l'animal dans l'air ; même les parties du corps, qui prennent une attitude active, n'oscillent pas dans ces circonstances (fig. 2).

Les oscillations font également défaut, quand l'animal est couché sur le dos, même quand les pattes montrent une extension active, causée par une pression sur la plante des pieds.

Pour pouvoir expliquer les troubles que montrent les animaux décérébellés il faut faire d'abord quelques remarques sur la physiologie de l'action musculaire et de la station debout.

I. Un muscle, qui est étendu passivement, réagit avec une contraction (réflexe myopatique de Sherrington et Liddell, fig. 3).

II. Les excitations évoquées dans un muscle étiré causent souvent non seulement une contraction du muscle allongé, mais aussi des autres muscles. Par exemple, l'allongement passif du triceps cause une contraction du biceps.

L'allongement du fléchisseur commun profond des doigts provoque une contraction de tous les muscles du membre antérieur ; l'allongement des muscles du mollet, de tous les muscles du membre postérieur.

Par ces dernières contractions les membres vont en extension et deviennent rigides, de façon à pouvoir soutenir le corps (*supporting reactions, réactions de soutien ou de support*).

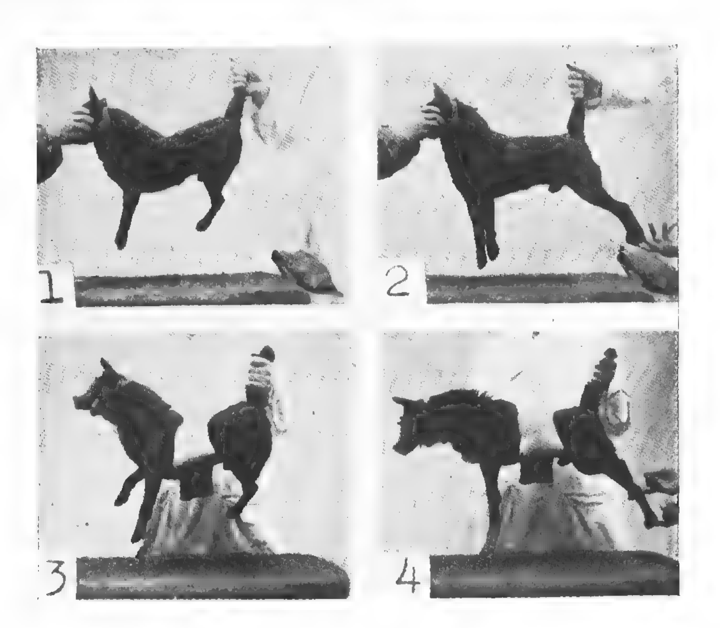


Fig. 1. — *Réaction de l'aimant.* 1. Chien (décérébellé) tenu en l'air horizontalement ; les muscles du dos et des membres sont plus ou moins flasques, le dos montre une incurvation et les pattes pendent librement. 2. Le simple attouchement de la plante des pattes postérieures détermine une extension de ces membres et une fixation des différentes articulations par une contraction simultanée de tous les muscles, extenseurs, fléchisseurs, ad. et abducteurs. De plus les muscles du dos se contractent faisant disparaître l'ensellure précédemment citée 3, 4. Les réactions sont les mêmes, bien qu'on ait posé sur le dos de l'animal un sac de sable pesant quelques kilogrammes.

III. De plus un troisième ordre de phénomènes mérite d'être envisagé : C'est ainsi qu'un allongement plus fort cause souvent une réaction plus ou moins opposée à celle provoquée par un allongement modéré, par exemple un allongement plus fort des fléchisseurs des doigts provoque au lieu d'une extension une flexion du membre.

Quand on examine le tonus musculaire d'une jambe chez quelqu'un qui est couché sur le dos, on trouve que la flexion passive du genou réussit facilement, surtout quand on détourne l'attention par une conversation. Au contraire, chez quelqu'un qui est debout la flexion passive des genoux par une pression sur les épaules est presque impossible, même pendant une conversation animée.



Fig. 5. — *Réaction de l'aimant*. En touchant seulement la plante de la patte postérieure gauche, le membre va en extension, de plus le membre, le dos et le cou se raidissent.



Fig. 6. — 1. L'animal tenu en l'air présente une flexion des 4 membres et une incurvation du dos. 2. L'attouchement de la plante des 4 pieds déclenche la réaction de l'aimant précédemment étudiée. 3. L'observateur ne fait pas seulement un attouchement, mais exerce une pression énergique sur les plantes. L'extension des membres est moindre que dans la figure précédente, mais la fixation des différents segments des membres et du dos est beaucoup plus forte.

Le tonus de soutien de la station debout est provoqué chez des animaux par deux sortes d'excitations.

I. Par des excitations extéroceptives causées par le contact de la plante des pieds avec le sol) *réaction de l'aimant, réaction de soutien extéroceptive*).

Par ces excitations les jambes s'étendent et ensuite se raidissent en extension par une contraction simultanée de tous les muscles ; de plus les muscles du dos se contractent, ainsi que le dos devient droit et raide (Fig. 4 et 5.)

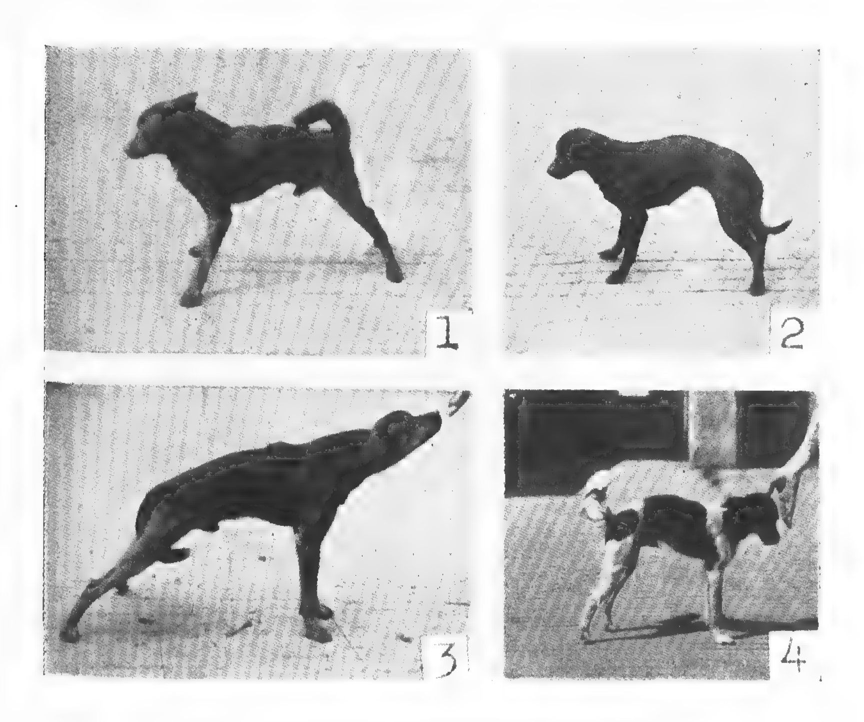


Fig. 7. — Quatre chiens décérébellés en station debout.

II. Par des excitations proprioceptives, évoquées par la contre-pression du sol sur les plantes des pieds (*réaction de soutien proprioceptive*). La contre-pression cause un allongement passif de certains muscles, c'est-à-dire principalement des fléchisseurs des doigts et orteils, et des muscles du mollet. Les excitations évoquées par cet allongement causent des contractions non seulement des muscles étirés mais également de tous les autres muscles des membres et des muscles du dos, de même que le tonus de soutien augmente et s'adapte au fardeau (fig. 6).

Lorsqu'on exerce une pression sur les plantes des pieds des pattes fléchies les excitations proprioceptives causent, comme les excitations extéroceptives, une extension des pattes. Cela se manifeste, quand les nerfs cutanés sont sectionnés, alors que la réaction de l'aimant fait défaut.

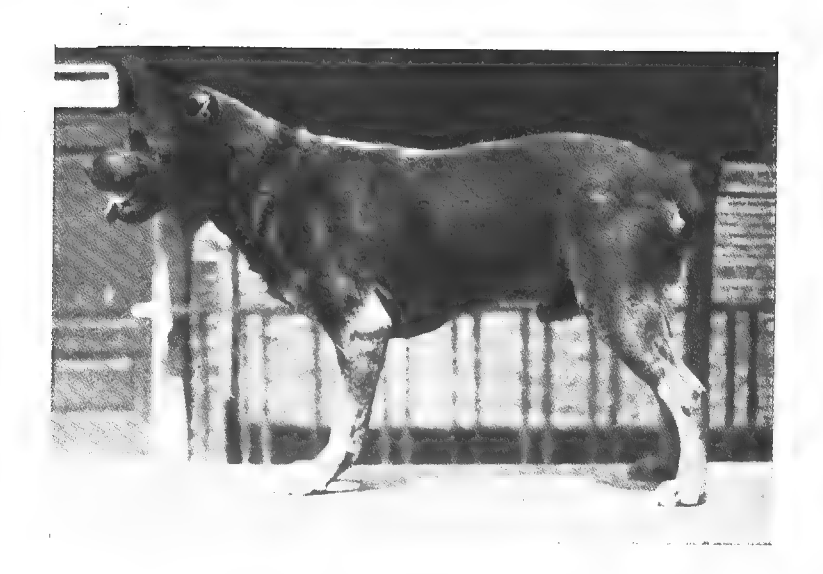


Fig 8. – Chien normal en station debout.

Fig. 9. — 1, 2. Chien décérébellé tenu en l'air, 1 sans, 2 avec un sac de sable pesant 5 kilos 1/2, sur le dos. 3, 4. L'animal placé sur le sol. Les pattes accusent une extension exagérée, tandis que le dos a pris une courbure convexe.

Chez les animaux décérébellés les deux sortes de réactions sont exagérées. C'est pour cette raison que les membres montrent pendant la station debout une extension et une fixation trop fortes. Les animaux sont debout comme sur des échasses (fig. 7).

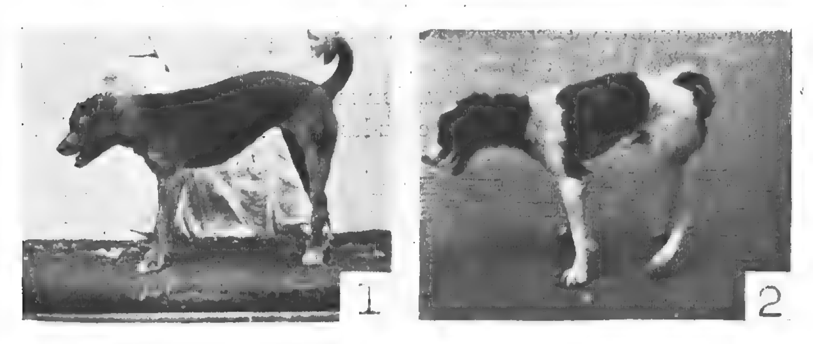


Fig. 10. — 1. Chien décérébré debout, passivement soutenu du côté droit. 2. Chien décérébellé debout.

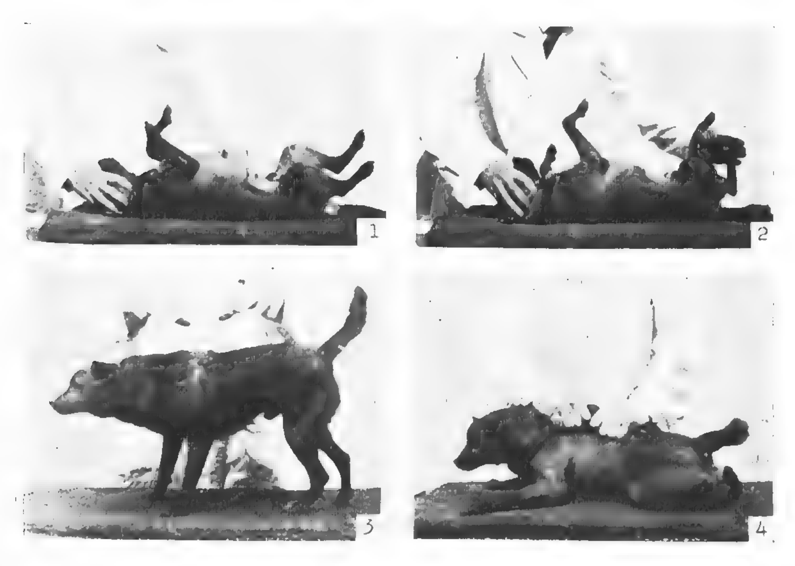


Fig. 11. — 1. Chien thalamique (hémisphères cérébraux extirpés) couché sur le dos. 2. Dans cette position ni l'attouchement, ni la pression sur les plantes des pieds ne provoquent l'apparition du tonus de soutien ; les pattes ne sont pas en extension, mais restent fléchies. 3. Placé debout la contrepression provoque immédiatement un tonus de soutien suffisamment fort pour soutenir le corps. 4. En prenant un pli de la peau du dos le tonus de soutien disparaît et les 4 pattes s'affaissent.

Par la contraction exagérée des abducteurs, les pattes se mettent trop en abduction, les pattes de derrière se mettent en même temps trop en arrière, et c'est ainsi que se réalise l'élargissement de la base de sustentation (fig. 7).

Les muscles du dos aussi montrent des contractions exagérées, et le dos, qui est creux quand on soutient l'animal en l'air maintenu par la tête et la queue, ne devient pas droit, comme chez un animal normal (fig. 8), mais prend une courbure convexe (fig. 7 et 9).

L'attitude d'un animal décérébellé debout est presque semblable à celle d'un animal décérébré de Sherrington (fig. 10), tandis que leurs attitudes dans la position dorsale sont tout à fait différentes.

Les réactions de soutien montrent encore chez les animaux décérébellés une autre différence. Chez les animaux normaux, et également chez les animaux thalamiques, *les réactions de soutien sont inhibées par la position couchée sur le dos* (fig. 11, nº 2).

Cette inhibition par la contre-pression sur le dos, qui existe aussi chez l'homme, est beaucoup moins forte chez les animaux décérébellés. Dans la

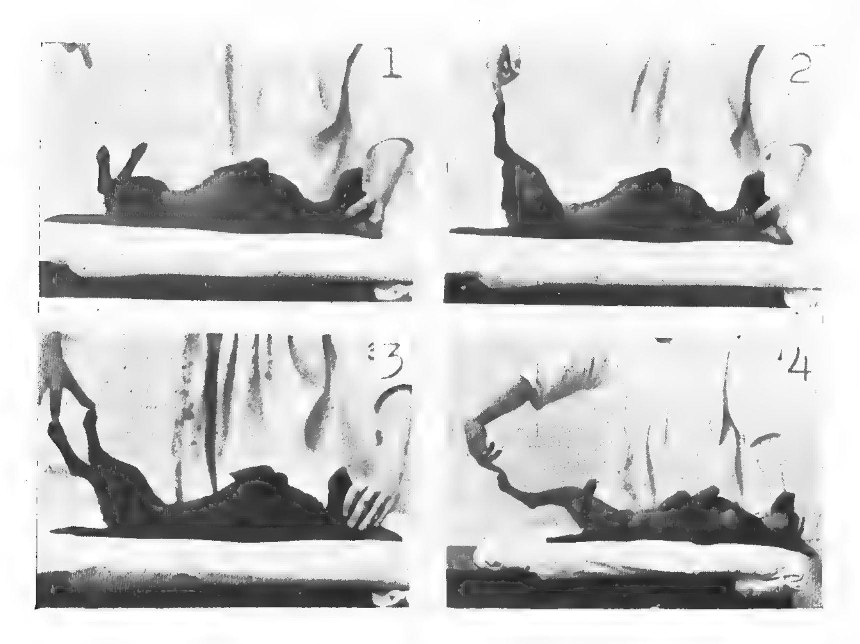


Fig. 12. — 1. Chien décérébellé couché sur le dos. 2. En touchant la plante de la patte postérieure droite, celle-ci va en extension, comme attirée par le doigt, et se raidit. 3. En touchant les deux plantes, les deux pattes postérieures vont en extension. 4. Réaction de l'aimant chez un autre chien décérébellé, couché sur le dos.

position couchée sur le dos ils montrent aussi bien la réaction de l'aimant que la réaction de support proprioceptive (fig. 12).

Lorsque l'on couche un animal décérébellé sur le dos et qu'on place sur la plante des pieds une plante chargée de quelques kilogrammes, la planche est tout de suite soulevée (fig. 13).

Pour rester debout, il faut aussi, outre les réactions de soutien, des réactions d'équilibre. Les plus importantes sont les deux suivantes :

I. *La réaction du saut à cloche-pied.*

Chez un animal posé avec une patte sur le sol, cette patte montre un tonus de soutien très fort. Quand on fixe les orteils sur le sol et déplace le tronc de manière que la patte aille en adduction, le tonus de soutien diminue, et disparaît (fig. 14).

Une diminution semblable du tonus apparaît en plaçant le membre en

abduction, soit en avant, soit en arrière. Chaque déplacement de la position moyenne cause donc d'abord une diminution, puis une disparition du tonus de soutien. Cette disparition du tonus de soutien est le commen-

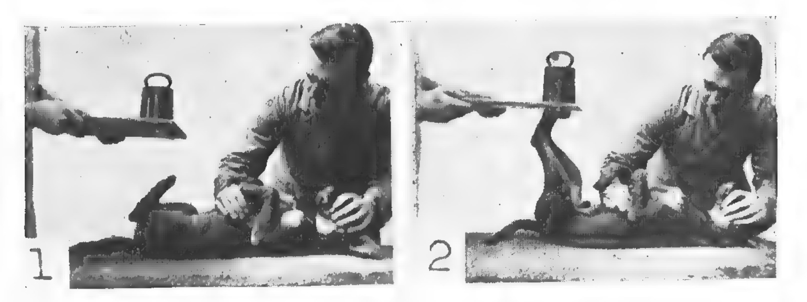


Fig. 13. — 1. Chien décérébellé, couché sur le dos, le museau dirigé en haut. 2. l'animal soulève une planche chargée de 3 kilogrammes, placée sur la plante des pattes fléchies.

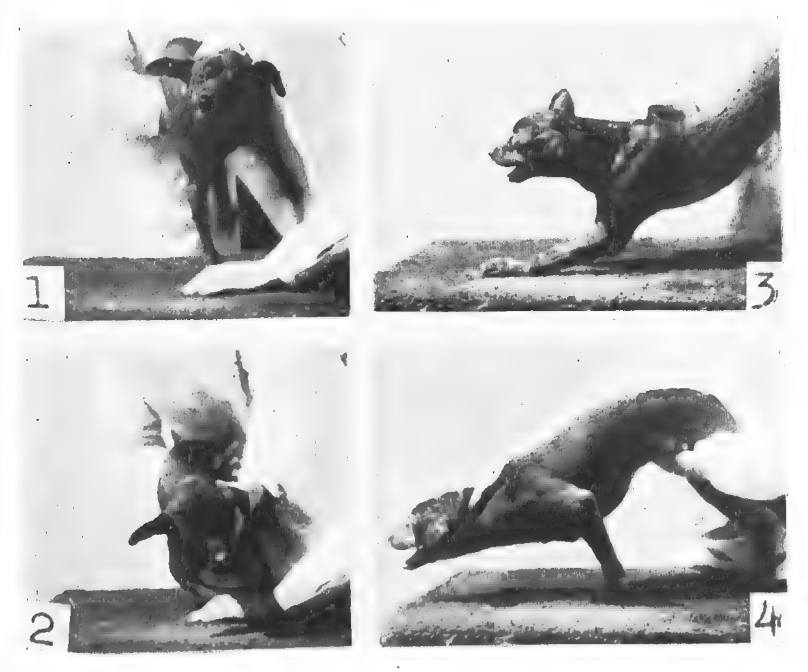


Fig. 14. — 1. Chien placé debout sur la patte antérieure droite ; la patte en position moyenne, le pied fixé sur le sol. 2. Le tronc déplacé passivement vers le côté droit ainsi que la patte va en adduction. Le tonus de soutien disparait et la patte s'affaisse 3. Le tronc déplacé en arrière. ainsi que la patte est dirigé en avant ; le tonus de soutien disparait également. 4. Le tronc déplacé en avant, encore affaissement de la patte, qui se fléchit dans le coude.

cement d'une réaction d'équilibre. Lorsqu'on ne fixe pas les orteils sur le sol, et qu'on déplace le tronc, par exemple de manière à mettre la patte en abduction, on voit qu'au moment de la disparition du tonus de soutien, cette même patte se lève, va en abduction, et se replace sur le sol. C'est ce type de réaction que nous proposons de désigner sous les termes de réaction du saut à cloche-pied (fig. 15 et 16).

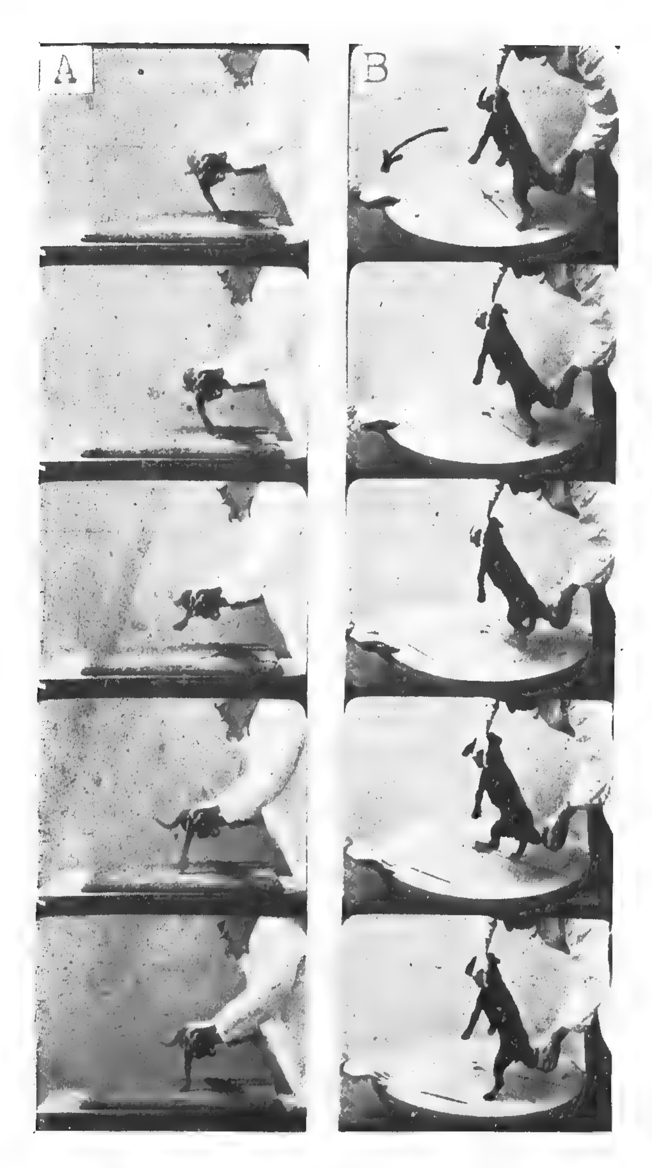


Fig. 15. — *La réaction du saut à cloche pied* en dehors chez un chien décérébellé. A. L'animal est placé sur la patte antérieure droite et le tronc est remué passivement vers ce côté, ainsi que la patte va de plus en plus en adduction (A. 1.2) Lorsque la patte accuse une adduction prononcée, la patte se lève trop haut (A 3), va démesurément en abduction et est replacée sur le sol. (A 1.) B. Le même animal placé avec la patte postérieure gauche sur une table tournante, ainsi que la rotation de la table cause une adduction progressive de cette patte. Aussi dans ces circonstances l'adduction prononcée provoque la réaction du saut à cloche-pied en dehors, qui est exécutée d'une manière démesurée par l'animal décérébellé.

Il ne s'agit pas d'une réaction volontaire puisqu'on peut la mettre en évidence chez l'animal thalamique.

Chez les animaux décérébellés la réaction du saut à cloche-pied montre des anomalies. *Elle commence trop tard, la patte se levant trop haut, se*

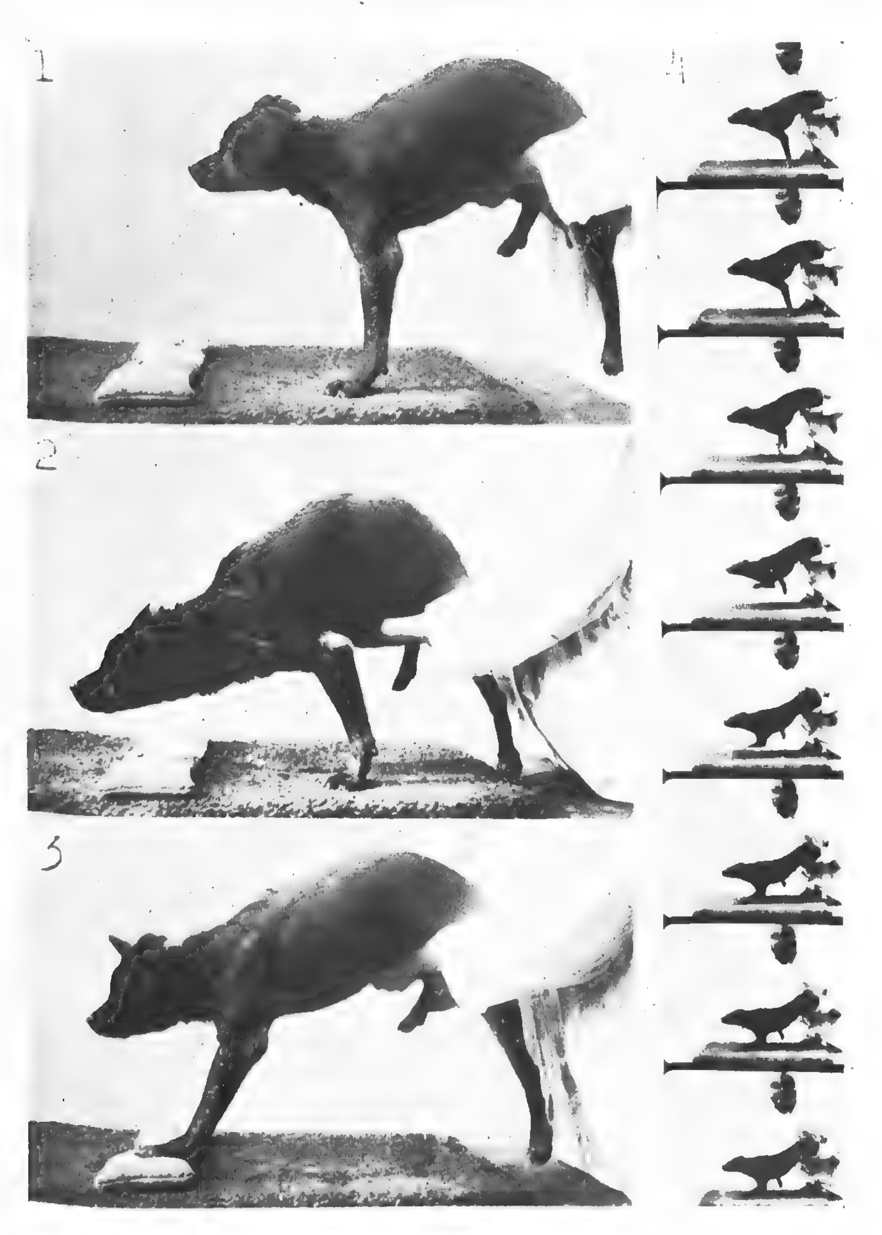


Fig. 16. — *Réaction du saut à cloche-pied* en avant chez un chien décérébellé. 1. Le chien est placé sur la patte antérieure gauche. 2. En mouvant le tronc en avant, tandis que la patte va passivement en arrière le tonus de soutien diminue, et, 3 au moment où il disparait, la patte se lève, va en avant, et ensuite se replace sur le sol. 4. La réaction filmée Ce film démontre que chez le chien décérébellé la réaction ne commence que lorsque la patte est déviée beaucoup en arrière (4 : 2), que la patte se lève trop haut (1 : 1), et que le déplacement est exagérément grand.

portant démesurément en abduction (ou selon le cas en adduction, en avant ou en arrière), *le pied se place trop brusquement sur le sol, et le déplacement est beaucoup plus grand que chez les animaux normaux.*

Le retard de la réaction n'est pas causé par une augmentation du temps

de latence ; en déplaçant l'animal plus rapidement les pas à cloche-pied se suivent plus vite. Pour provoquer la réaction, il faut une déviation passive plus grande de la position moyenne que chez les animaux normaux. La réaction du saut à cloche-pied est provoquée par l'allongement passif de certains muscles, c'est-à-dire des muscles de l'épaule ou de la hanche. Il apparaît donc qu'il faut chez les animaux décérébellés un allongement passif plus grand de ces muscles. Pour expliquer le retard de cette réaction on peut s'imaginer qu'un allongement d'une certaine grandeur donne des excitations moins fortes chez l'animal décérébellé que chez un animal normal.

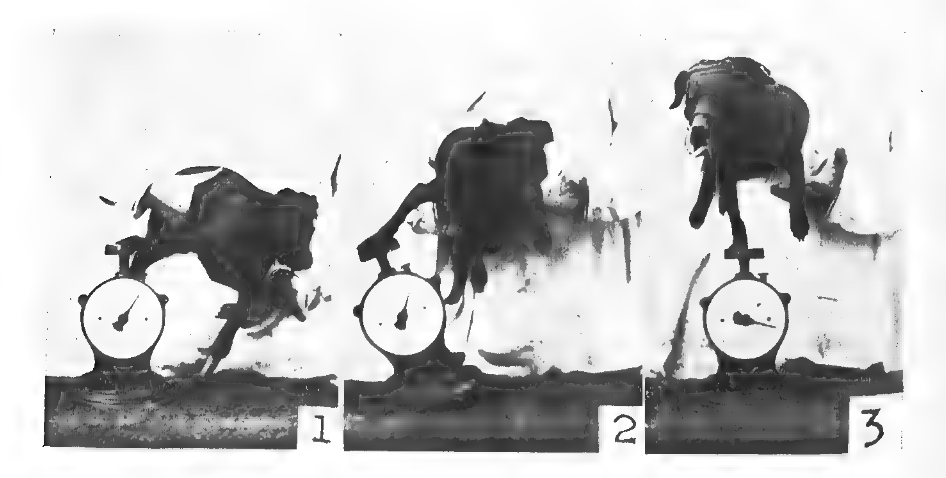


Fig 17. — 1. Chien (décérébellé les yeux fermés) placé avec la patte antérieure droite sur une bascule. Le tonus de soutien de la patte, qui est placé en forte abduction, est presque nul. 2 Le tronc est remué passivement vers le côté droit, ainsi que l'abduction diminue. Le tonus de soutien augmente, le coude s'étend, la patte va en extension et s'arc-boute en dehors, ainsi que la bascule devient renversée. 3 Lorsque la patte a atteint la position moyenne, le tonus de soutien et l'extension sont encore plus fortes.

Une autre explication est que l'abolition du tonus de soutien, qui est exagéré chez les animaux décérébellés, exige des excitations plus fortes.

Ces plus fortes excitations peuvent expliquer en même temps la manière brusque et hypermétrique avec laquelle la réaction est exécutée.

Les premiers jours après l'ablation du cervelet, l'animal est couché sur l'un des côtés dans l'impossibilité de se redresser. Peu de temps après, les réflexes de redressement réapparaissent et l'animal se roule à plat ventre. Quelques jours après, les réactions de soutien reviennent aussi, l'animal se relève et peut rester debout contre les parois de sa cage. Non soutenu d'aucun côté, l'animal retombe par défaut des réactions du saut à cloche-pied.

Peu de temps après, ces réactions reviennent également, mais leur exécution est si retardée, qu'elles ne peuvent pas rétablir l'équilibre. Ce retard s'atténue par la suite, permettant aux animaux de rester debout et de marcher librement sans perdre l'équilibre.

Dans l'état définitif, ces réactions gardent toujours un certain retard,

mais elles peuvent assurer l'équilibre, le défaut du retard étant alors compensé par le plus grand déplacement.

Chez les animaux, dont une moitié de la cervelle est enlevée, les réactions du saut à cloche-pied montrent seulement ces anomalies du côté extirpé, c'est-à-dire *le retard de commencement* et *l'hypermétrie de l'exécution.*

II. *La réaction de s'arc-bouter.*

Le tonus de soutien d'une patte qui se trouve en forte abduction est faible, on peut dire presque nulle.

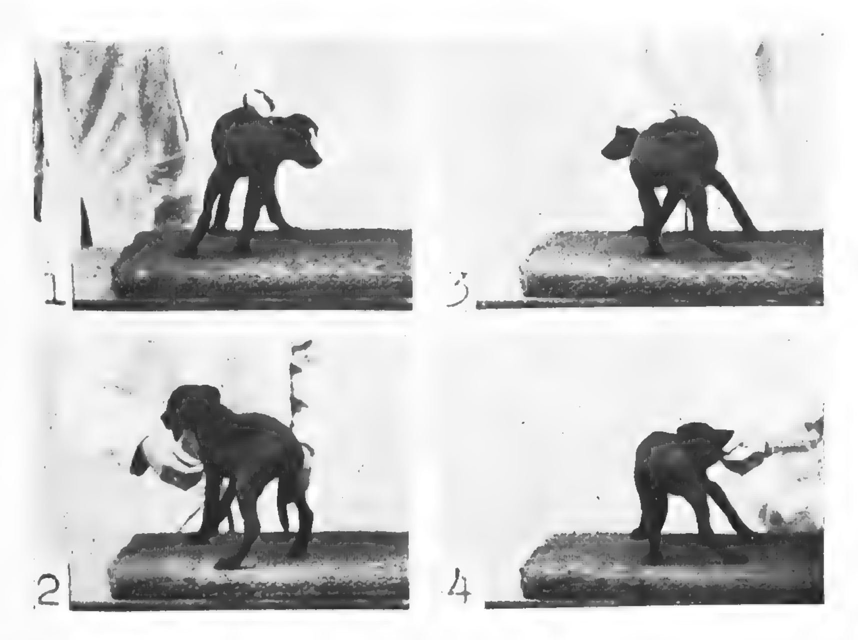


Fig. 18. — *La réaction de s'arc-bouter chez des chiens normaux.* — 1. Le chien est poussé vers le côté gauche, les pattes gauches s'arc-boutent en dehors 2 Les mêmes réactions s'accusent en tirant l'animal vers le côté gauche. 3, 4. En poussant (3) et tirant (4) l'animal vers le côté droit, les pattes de ce côté s'arc-boutent en dehors.

Lorsqu'on remue le tronc de l'animal de manière à diminuer progressivement l'adduction, le tonus de soutien augmente et la patte s'arc-boute en dehors (fig. 17 et 18).

Par le mouvement du tronc les adducteurs de la patte sont passivement raccourcies, les abducteurs allongés ; et ces derniers réagissent avec une forte contraction tonique sans que la patte s'arc-boute en dehors.

Lorsque l'animal est tiré en avant, les pattes s'arc-boutent en avant ; en tirant en arrière, elles s'arc-boutent en arrière.

(En tirant en avant, ce sont surtout les extenseurs de l' épaule et les fléchisseurs du poignet qui sont passivement allongés ; en tirant en arrière, surtout les extenseurs de la hanche.)

Les réactions de s'arc-bouter sont comme la réaction du saut à cloche-

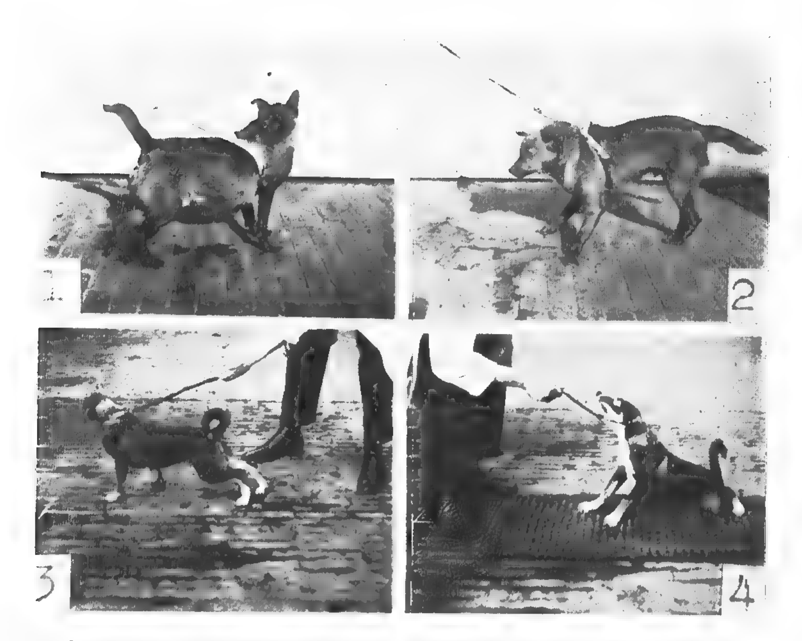


Fig. 19. — *Réactions de s'arc-bouter chez des chiens thalamiques.* — 1. Chien thalamique, tiré en arrière, s'arc-boute en arrière. 2. Tiré en avant, s'arc-boute en avant. 3, 4. Mêmes réactions chez un autre chien thalamique.

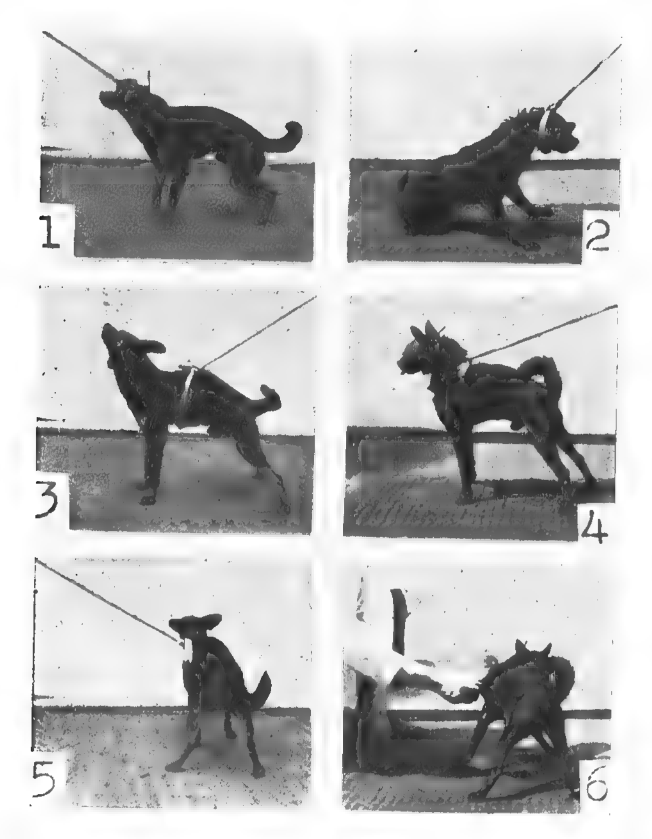


Fig. 20. — *Réactions de s'arc-bouter chez des chiens décérébellés.* — 1, 2. Réactions de s'arc-bouter en avant. 3, 4. Réactions de s'arc-bouter en arrière. 5, 6. Réactions de s'arc-bouter vers le côté.





Fig. 21. — Troubles des réactions de s'arc-bouter et du saut à cloche-pied le premier temps après l'hémi-extirpation du cervelet. 1. Chien, 10 jours après l'extirpation de la moitié *droite* du cervelet, tenu en l'air. 2. Posé sur le sol, les pattes du côté gauche s'arc-boutent fortement en dehors, tandis que ces réactions font défaut du côté droit. 3. Le train postérieur du tronc repose sur la patte postérieure droite et cause une adduction de cette patte. La position en adduction ne provoque pas, comme chez un chien normal, la réaction du saut à cloche-pied en dehors (Voyez également la position de la patte postérieure droite sur N° 2). 4. Le chien placé sur ces pattes de devant. La patte gauche s'arc-boute fortement, ainsi que la patte droite va passivement de plus en plus en adduction, ce qui ne provoque pas, comme normalement, la réaction du saut à cloche-pied. 6, 8. Le chien posé sur ses 4 pattes. Les pattes gauches s'arc-boutent en dehors, tandis que les pattes droites vont progressivement en adduction (7), et le tronc, par défaut des réactions de s'arc-bouter et du saut à cloche-pied du côté droit, tombe sur ce côté (8).











pied des actions purement réflexes, puisqu'elles sont présentes chez les animaux thalamiques (fig. 19).

Elles sont très marquées et fortes chez les animaux décérébellés (fig. 20). Quand la patte d'un animal décérébellé est posée sur le sol le contact ne cause pas seulement un raccourcissement exagéré des extenseurs, mais également des abducteurs. Pour cela, les pattes sont placées pendant la station debout dans une abduction exagérée (élargissement de la base de sustentation). La contraction des abducteurs par exemple du côté droit devient encore plus forte lorsque l'animal est tiré ou poussé vers ce côté.

Pendant la marche, cette contraction exagérée des abducteurs se manifeste par des rotations démesurées du bassin (fig. 27 et 30).

Comme nous avons vu, le tonus de soutien d'une patte placée en forte



Fig. 22. — *Influence de la position de la tête sur le tonus de soutien des pattes postérieures.* — 1. Chien décérébellé couché sur le dos, le museau horizontal: Les pattes postérieures ne montrent pas la réaction de l'aimant. 2. Le museau dirigé vers le haut. L'attouchement de la plante du pied provoque une extension brusque et l'apparition d'un fort tonus de soutien.

abduction est faible. Lorsqu'on remue le tronc ainsi que l'abduction diminue et la patte s'approche de la position moyenne, *le tonus de soutien augmente* et la patte s'arc-boute en dehors. Par ce mouvement passif les abducteurs deviennent légèrement allongés. En continuant le mouvement du tronc, la patte passe la position moyenne, les adducteurs deviennent de plus en plus allongés, *le tonus de soutien diminue* et la réaction du saut à cloche-pied apparaît.

Pareille succession de réactions se manifeste chez un animal dont la patte est placée en avant lorsqu'on remue le tronc de manière que la patte se dirige de plus en plus en arrière.

Très probablement on a ici des exemples du phénomène qu'un allongement plus fort de certains muscles cause des réactions plus ou moins opposées à celles provoquées par l'allongement passif modéré.

Le premier temps après l'extirpation du cervelet, les réactions de s'arcbouter font défaut, les premiers jours après l'hémi-extirpation ils sont abolis du côté opéré, exagérés du côté intact (fig. 21).

Lorsque les réactions de soutien et les deux réactions d'équilibre que nous venons d'étudier sont revenues, les animaux décérébellés peuvent rester debout et marcher librement.

L'hypermétrie. — L'exécution exagérée ne se voit pas seulement dans les réactions citées, c'est un phénomène général. Les excitants provoquant une flexion donnent un raccourcissement exagéré des fléchisseurs, les

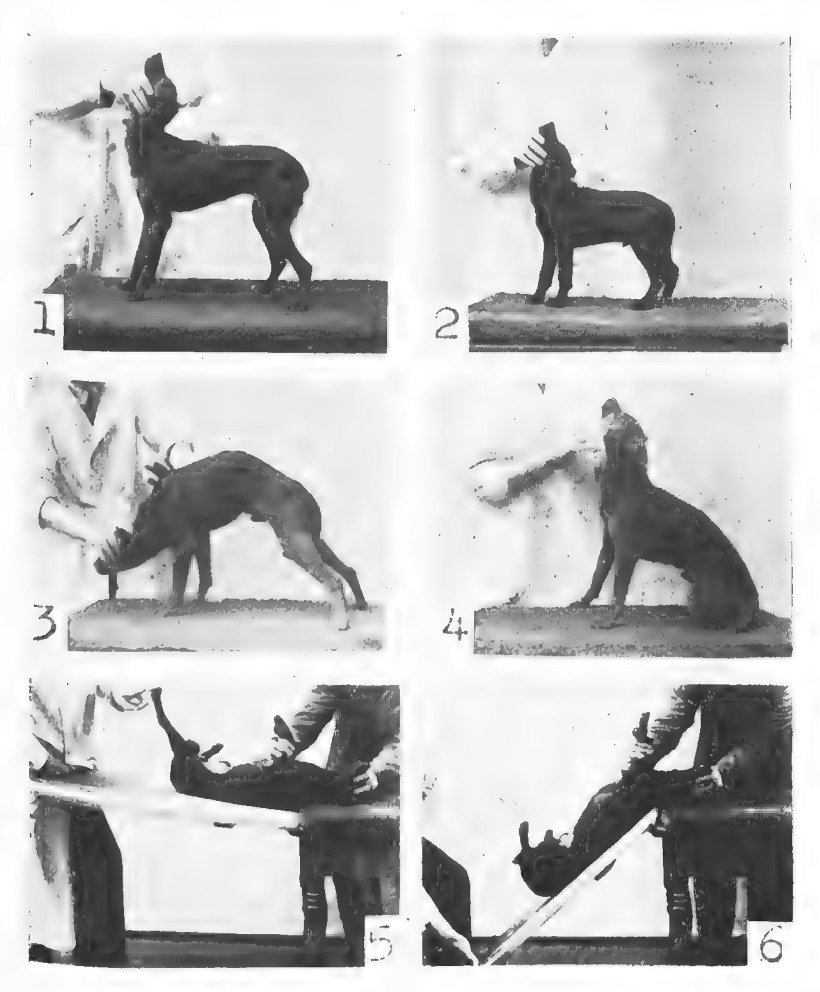


Fig. 23. — *Influence de la position du cou sur le tonus de soutien des pattes postérieures* — 1, 2. Chiens normaux debout, le museau et le cou dirigés passivement vers en haut Le tonus de soutien des pattes postérieures est faible. 3 Chien décérébellé debout, museau et cou dirigés vers en bas ; les pattes postérieures montrent une extension maximale, et le tonus de soutien est très fort. 4. En levant progressivement le museau et le cou vers en haut le tonus de soutien diminue d'abord, ensuite il disparait, de même que les pattes postérieures s'affaissent sous le poids du tronc. 5. 6. Chien décérébellé, couché sur le dos, la tête et le cou reposent sur une table, le tronc sur une planche. 5. Le museau est dirigé 45° vers en haut, le cou est horizontal et forme avec le dos une ligne droite. L'attouchement et la pression sur la plante de la patte postérieure provoque une extension brusque et l'apparition d'un fort tonus de soutien 6. La tête et le cou ont la même position, mais en abaissant le bout de la planche la position du tronc vers le cou est changé en direction dorsale. Le tonus de soutien a disparu et les réactions de support font défaut.

excitants provoquant une extension, un raccourcissement exagéré des extenseurs.

En mangeant, les animaux décérébellés ouvrent trop la bouche ; en marchant, ils lèvent leurs pattes trop haut, etc.

L'hypermétrie se manifeste aussi bien dans les réactions sous-corticales que dans les réactions cérébrales ; aussi bien dans les réactions provoquées par des excitations proprioceptives et extéroceptives comme dans les réactions par impressions optiques ou acoustiques.

L'hypersynergie. — L'exécution exagérée (l'hypermét ie) se manifeste aussi dans les synergies. *Les animaux décérébellés montrent de l'hypersynergie*, surtout quand ils sont debout.

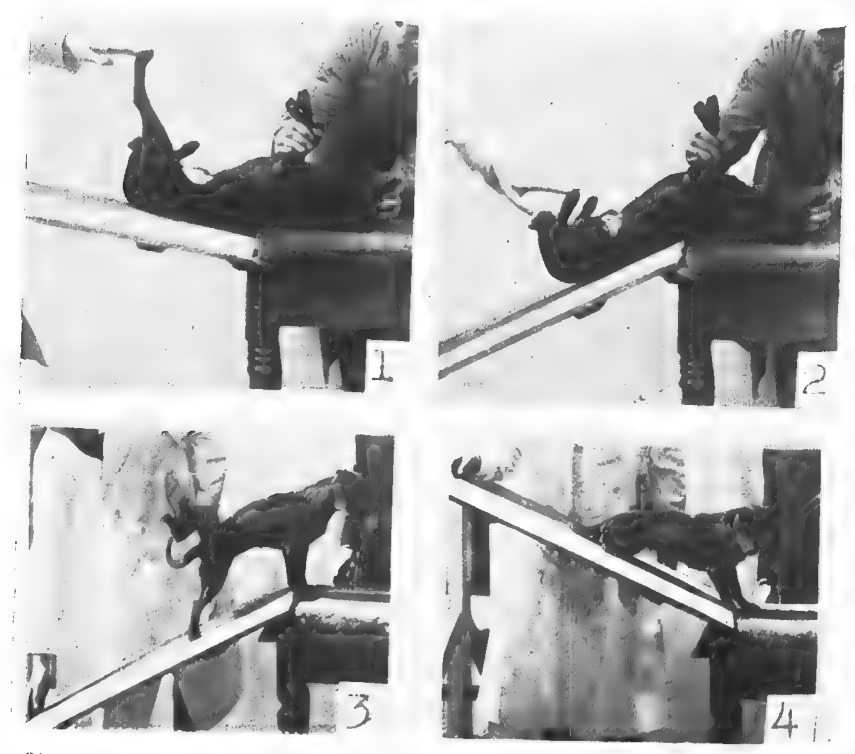


Fig. 21. — *Influence de la position du dos sur le tonus de soutien des pattes postérieures.* — 1. Chien décérébellé couché sur le dos ; la tête, le cou et les épaules sont immobilisés sur une table ; la partie lombaire du dos et le bassin reposent sur une planche La planche est levée, ainsi que le dos de l'animal est droit ; la patte postérieure montre un fort tonus de soutien. 2 La planche est baissée, tandis que le dos est devenu creux ; le tonus de soutien a disparu 3. Chien décérébellé debout, les pattes antérieures reposent sur une table, les pattes postérieures sur une planche. La planche est inclinée vers en bas ; le dos de l'animal montre une courbure convexe et le tonus de soutien des pattes postérieures est fort. 4 En inclinant la planche vers le haut la courbure convexe du dos disparaît et les pattes postérieures s'affaissent sous le poids du tronc.

Pour bien pouvoir étudier les synergies physiologiques, il faut prendre un animal décérébellé.

Les réactions synergiques sont exécutées d'une manière brusque et exagérée, et en comparaison avec des animaux normaux ou thalamiques, elles sont beaucoup moins inhibées par la position couchée sur le dos.

En changeant la position de la tête on voit des déplacements exagérés du bassin. Le changement de la position de la tête dans l'articulation atloïdo-occipitale en direction dorsale provoque un affaiblissement, sou-



Fig 25. — *Influence de la position d'une patte sur le tonus de soutien de la patte opposée.* — 1. 2. Chien décérébellé placé sur la patte antérieure gauche. La patte opposée, qui repose sur la main de l'observateur, ne montre pas de tonus de soutien lorsque la patte gauche est en adduction (1), tandis que l'abduction cause une extension brusque du membre opposé et le développement d'un tonus de soutien, tandis que la main est poussée avec force. 3. Chien décérébellé placé sur les pattes postérieures. 4. Le tronc est balancé vers la gauche, afin que la patte postérieure gauche aille en adduction. Le tonus de soutien du membre opposé disparait et cette patte se fléchit. 5. En balançant le tronc plus vers la gauche, l'adduction passive de la patte gauche augmente et la patte droite se fléchit davantage.

vent même une disparition absolue, du tonus de soutien des pattes postérieures, tandis que le changement en direction ventrale cause une extension brusque de ces pattes (fig. 22).

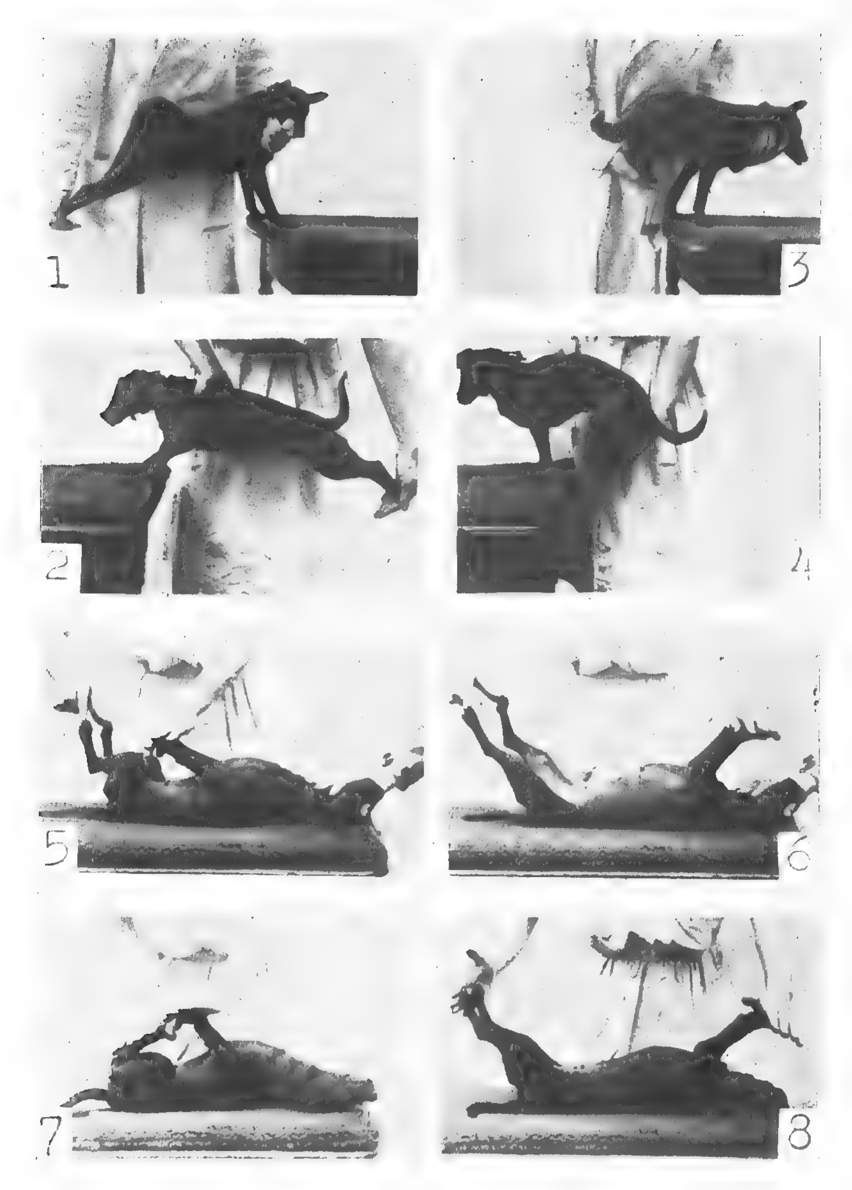


Fig. 26. — *Influence de la position des pattes antérieures sur le tonus de soutien des pattes postérieures.* — 1, 2. Chiens décérébellés, les membres antérieurs reposent sur une table, les pattes postérieures sur la main de l'observateur. Les pattes antérieures sont dirigées en avant, les pattes postérieures sont en extension et montrent un fort tonus de soutien. 3, 4. En remuant le tronc en avant, tandis que les pattes antérieures se dirigent en arrière, le tonus de soutien des pattes postérieures disparait. 5. Chien décérébellé couché sur le dos, les pattes antérieures dirigées passivement en arrière, la réaction de l'aimant des pattes postérieures fait défaut. 6. Les pattes antérieures dirigées en avant, l'attouchement des plantes cause une extension subite des pattes postérieures. 7. Pattes antérieures en arrière, pattes postérieures pas de tonus de soutien. 8. Pattes antérieures en avant, pattes postérieures un fort tonus de soutien.

Les mêmes réactions sont provoquées par le changement de la position du cou vers le tronc dans les directions dorsales et ventrales (fig. 23).

En provoquant une concavité du dos, le tonus de soutien s'affaiblit et

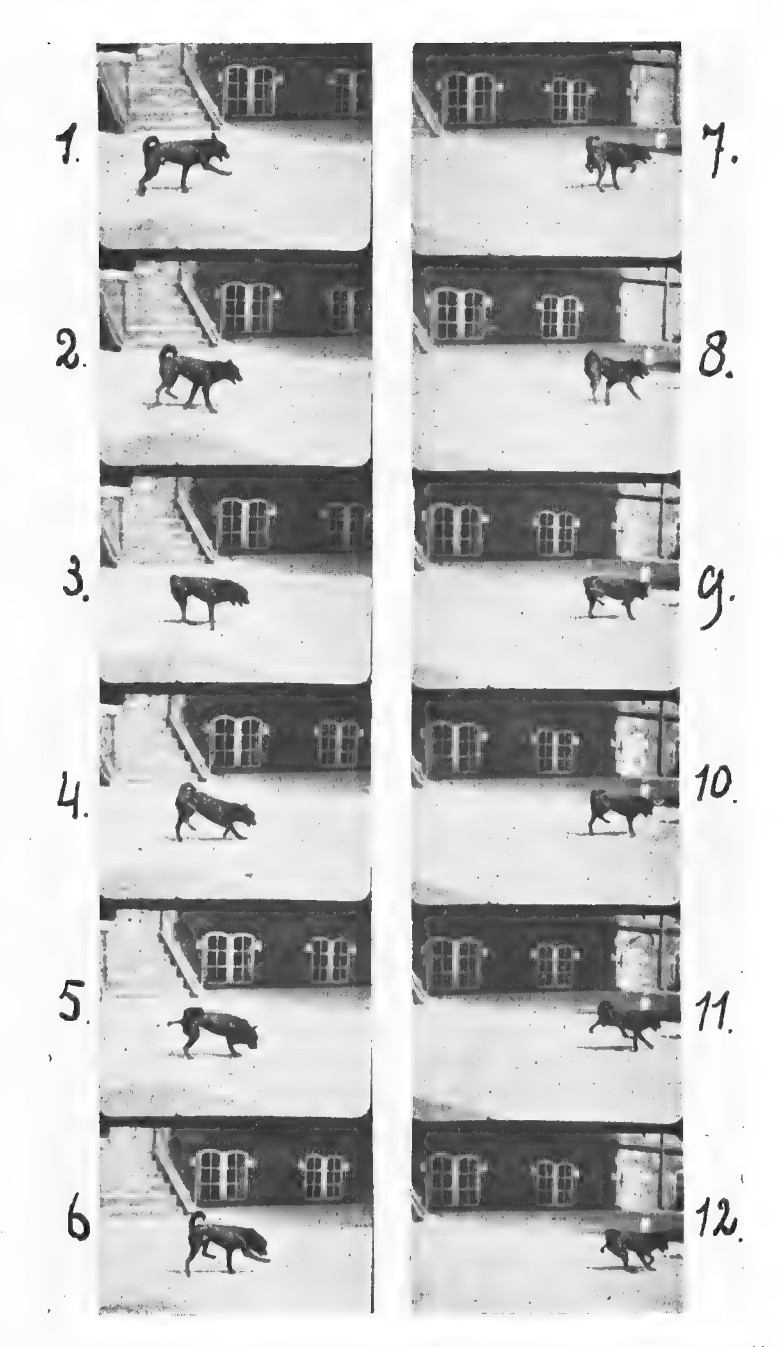


Fig. 27. — Marche ataxique d'un chien décérébellé. Voyez surtout les nos 1, 3, 5, 6 et 11.

les quatre pattes fléchissent (fig. 24). Cette action synergique est la cause que les chiens ne peuvent pas supporter des fardeaux lourds sur le milieu du dos sans que les pattes fléchissent.

(Chez des chiens qui pouvaient supporter des fardeaux de 30-40 kgr. en chargeant les épaules et le bassin, les pattes s'affaissaient déjà sous un fardeau de 8 kgr. posé au milieu du dos.)

L'adduction d'un membre cause une disparition du tonus de soutien du membre opposé, tandis que l'abduction provoque une extension et réapparition subite du tonus de soutien de ce membre (fig. 25).

Le déplacement en arrière des membres antérieurs est suivi de la disparition du tonus de soutien des membres postérieurs, tandis que le déplacement en avant provoque une extension et l'apparition d'un fort tonus de soutien (fig. 22).

Ces différentes synergies sont très probablement des réactions proprioceptives, provoquées par l'allongement passif de différents muscles. Par le changement passif de la position de la tête par exemple certains muscles du cou sont étirés.

En résumé, chez les animaux décérébellés les anomalies suivantes se manifestent :

I. *Une exagération des contractions musculaires provoquées par la contre-pression du sol sur les plantes des pieds.*

II. *Une exécution hypermétrique des mouvements.*

III. *Une apparition retardée de certaines réactions.*

IV. *Une apparition brusque et non inhibée des mouvements synergiques.*

V. *Une diminution de l'influence frénatrice, de la position dorsale et de la position couchée sur l'un des flancs.*

L'ataxie cérébelleuse. — Par ces anomalies se laisse expliquer l'ataxie cérébelleuse qui se manifeste pendant la marche.

Par l'extension exagérée des pattes, l'équilibre est plus labile. Pendant la marche chaque contact avec le sol produit une extension et une abduction trop brusque et exagérée.

C'est pourquoi les animaux décérébellés marchent en zigzag, et les mouvements des membres postérieurs donnent l'impression de pas de patinage. En levant un membre, il exécute des mouvements démesurés. Chaque mouvement de la tête, du cou, etc., est suivi de changements brusques du tonus de soutien et de synergies exagérées. Par ces troubles, à chaque moment l'équilibre menace de se perdre et doit être rétabli. Mais les réactions du saut à cloche-pied, qui rétablissent l'équilibre, apparaissent avec un retard, et sont exécutées hypermétriquement. L'ensemble de ces anomalies explique suffisamment la marche ataxique (fig. 27).

L'astasie. — Comment peut-on expliquer les oscillations que montrent les animaux décérébellés pendant la station debout ?

Lorsque l'on contracte fortement en même temps le biceps et le triceps, le bras oscille. Tres probablement jouent donc un rôle les contractions trop

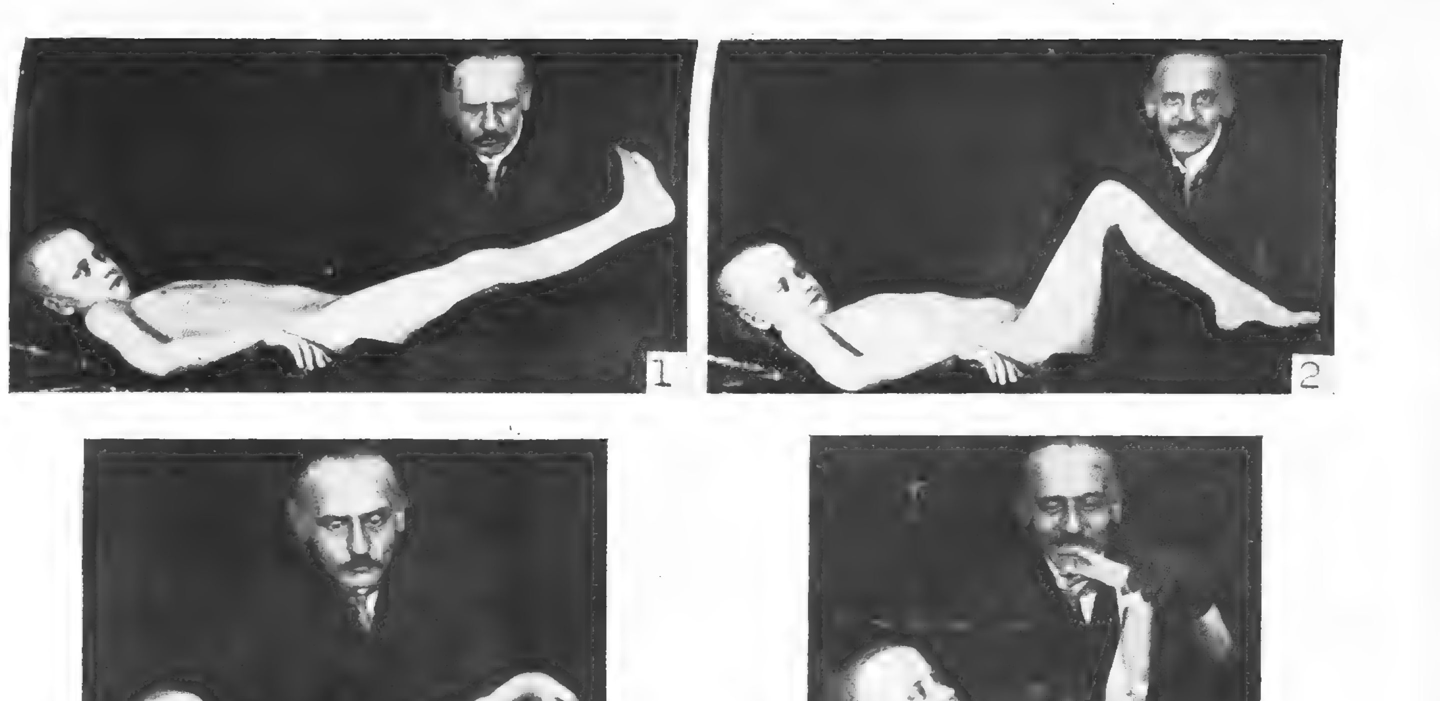


Fig. 28. — Malade atteinte d'une tumeur du cervelet. 1. Le pied tenu en flexion dorsale ; la flexion passive du genou est impossible. (Réaction de soutien positif.) 2. Le pied en extension passive, la flexion du genou est facile et n'offre pas de sensible résistance. 3. La main fixée en direction dorsale, la flexion du coude est impossible. 4. La main en flexion ; la flexion passive du coude s'effectue sans aucun effort. (D'après O. Schwab et O. Foerster.)

fortes, que montrent simultanément tous les muscles des pattes pendant la station debout.

Un être humain normal montre pendant la station debout de légères oscillations. Lorsque le corps oscille en arrière, les jambiers antérieurs et les extenseurs des orteils sont passivement étirés ; ces muscles réagiront à une contraction et tireront le corps en avant. Par l'oscillation en avant dans la cheville, les muscles du mollet sont passivement allongés, ils réagissent à une contraction et tirent le corps en arrière.

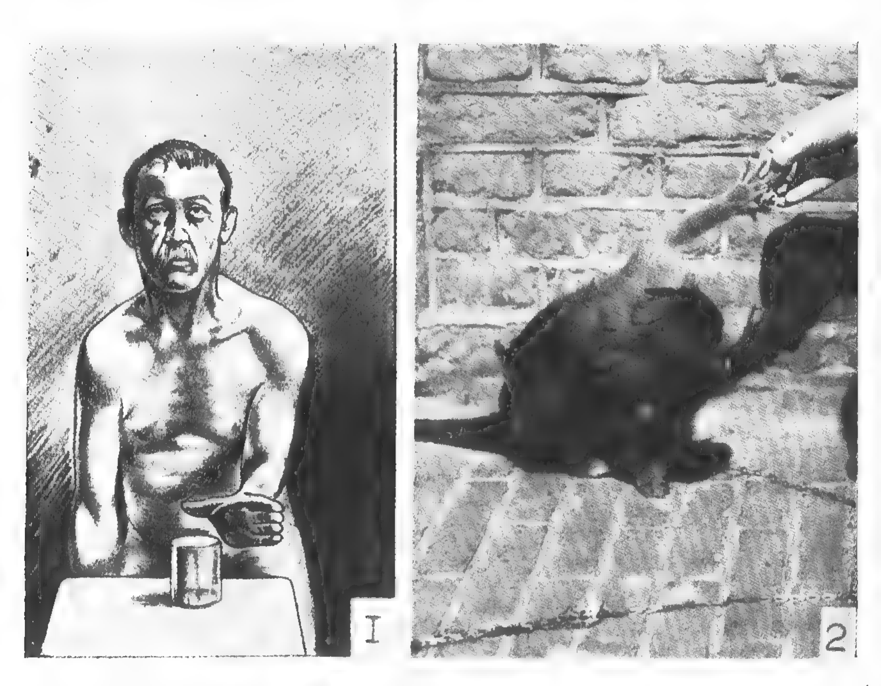


Fig. 29. — Epreuve de la préhension chez un cérébelleux, la main s'ouvre démesurément. Singe décérébellé, prenant un gâteau, ouvre la main de la même manière démesurée

Quand les fonctions du cervelet font défaut il est probable que les contractions n'apparaissent que quand le déplacement est anormalement grand, et qu'elles sont trop fortement exécutées. Par cela les oscillations sont donc trop grandes et trop brusques.

Est-ce que les troubles que nous avons pu constater chez les animaux correspondent avec ceux que l'on voit chez l'homme ?

Pour vérifier cela il ne faut pas comparer des cas avec des tumeurs, des abcès, des hémorragies, des fistules, etc. Il faut surtout comparer avec des cas d'atrophie cérébelleuse, ou avec des blessés de guerre qui ont une lésion du cervelet non compliquée.

Que l'atrophie cérébelleuse chez l'homme n'entraîne pas forcément une hypotonie, mais puisse être accompagnée au contraire d'une hypotonie, cela est démontré par Guillain et ses collaborateurs.

J'ai pu vérifier la contraction exagérée des muscles des extrémités pen-



Fig. 30. — 1, 2. Mouvements hypermétriques pendant la marche. La patte droite est levée trop haut et le bassin montre une rotation exagérée vers le côté gauche. (Voyez également fig. 27, nᵒˢ 3 et 5). 3, 4. Les mêmes mouvements hypermétriques chez un malade ayant une blessure du lobe gauche du cervelet, levant la jambe gauche pendant la marche à quatre pattes. (D'après André Thomas.)

dant la station debout chez des cas d'atrophie cérébelleuse, qui m'ont été montrés à la Salpêtrière par mon ami le docteur Garcin.

Dans la position couchée sur le dos, Foerster et Schwab constataient les réactions de soutien chez un malade atteint d'une tumeur du cervelet (fig. 28).

Dans les cas d'atrophie cérébelleuse se voit souvent un retard net de l'apparition de la réaction du saut à cloche-pied.

Egalement se manifeste l'hypermétrie des mouvements (fig. 30).

Un singe décérébellé ouvre démesurément la main pour prendre un gâteau tout à fait de la même manière que Babinski l'a décrite chez l'homme à qui l'on demande de saisir un verre (fig. 29).

Selon Babinski les malades avec des affections du cervelet montrent de l'asynergie. Or, c'est précisément le contraire de ce que montraient mes animaux.

N'étant pas clinicien, je ne peux me permettre de contester l'asynergie chez les cérébelleux.

Cependant j'ose faire quelques petites remarques sur un des phénomènes que Babinski cite comme signe d'asynergie. Le malade étant

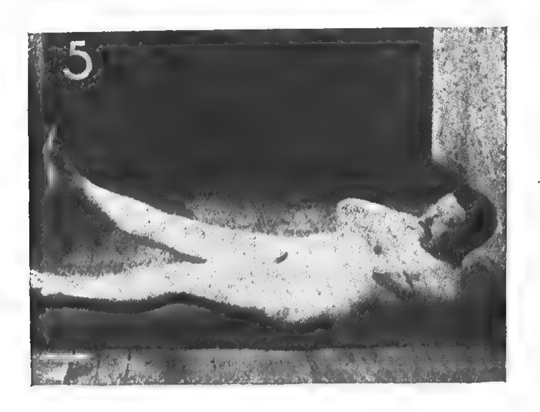


Fig. 31. — Malade avec une blessure unilatérale du cervelet. En essayant de s'asseoir les deux jambes se lèvent, la gauche normalement, la droite (côté de la lésion) exagérément. (D'après André Thomas.)

couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, ne peut pas relever le tronc du fait que les jambes se lèvent trop haut au-dessus du sol.

Des individus normaux seulement d'un certain âge, à peu près entre 15 et 25 ans, peuvent se relever sans que les talons quittent le sol, mais cela exige un certain effort et un certain exercice.

Chez la majorité des gens, surtout chez les jeunes et les âgés, les talons se lèvent plus ou moins. Chez des malades avec une affection unilatérale du cervelet, les *deux* jambes se lèvent, du côté intact normalement, du côté malade exagérément (fig. 31).

Ne peut-on pas se demander si le soulèvement exagéré, au lieu d'être un signe d'asynergie, ne serait pas au contraire un signe d'hypersynergie.

Un autre symptôme, décrit par Babinski, est la catalepsie cérébelleuse. Le procédé de l'épreuve consiste à faire coucher le malade sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre.

Le cérébelleux peut garder cette position plus longtemps, et ne montre pas d'oscillations, en tout cas, dit Babinski, beaucoup moins qu'un tabétique dans les mêmes circonstances.

Malheureusement des chiens ne prennent pas une position pareille sur commande. Mais quand on met un chien décérébré en position dorsale et que l'on touche la plante des pieds, les pattes vont en extension et gardent cette position, quand on maintient le contact. On ne voit pas d'oscillations ni de fatigue. Quelquefois j'ai maintenu le contact trois quarts d'heure.

Le malade de Babinski, qui démontrait la catalepsie cérébelleuse de la manière la plus typique, était un cas de tumeur de cervelet compliqué, c'est-à-dire avec des métastases dans le pédoncule, qui avaient causé des lésions des voies pyramidales.



Fig 32. — Chien, chez lequel le cervelet et l'hémisphère droit sont extirpés, couché sur le dos, le museau tenu passivement en direction ventrale. L'animal tient la patte postérieure gauche en l'air, la cuisse fléchie sur le bassin, le genou et la cheville en extension. Lorsque l'on ne change pas la position de la tête, la patte garde cette position, ne montre pas de fatigue et n'oscille pas (catalepsie ?).

Il est intéressant de comparer ce cas avec celui d'un chien, chez lequel j'avais extirpé le cervelet et l'hémisphère droit du cerveau.

Lorsqu'on couchait ce chien sur le dos, le museau dirigé vers le ventre, il tenait la patte postérieure gauche en extension dans l'air, et maintenait cette position, sans montrer ni fatigue ni oscillations, quand on ne changeait pas la position de l'animal (fig. 32).

Dans ces phénomènes qui sont plus ou moins semblables à la catalepsie de Babinski, la diminution de l'influence inhibitrice de la position couchée sur le dos joue certainement un rôle.

Il est inutile de m'étendre davantage sur la ressemblance des autres troubles, comme la marche ataxique et ébrieuse, les oscillations astasiques, etc.

J'espère avoir démontré que l'analogie des troubles est assez grande pour me donner quelque espoir que mes observations seront de quelque utilité pour la physiologie du cervelet chez l'homme.

DU ROLE PHYSIOLOGIQUE DU FAISCEAU PYRAMIDAL DIRECT *

PAR

L. BARD

Le faisceau pyramidal direct, constitué par les fibres centrifuges motrices cortico-spinales ayant échappé à la décussation des pyramides dans la moelle allongée, est connu depuis les travaux de Turck et de Bouchard ; il a fait l'objet de descriptions anatomiques ultérieures plus précises, dont les principales, dues à Pierre Marie et Guillain (1) et à M. et Mme Dejerine (2), sont déjà anciennes mais n'ont pas été dépassées.

Le rôle physiologique du faisceau a, par contre, peu attiré l'attention ; il est resté dans l'ombre, peut-être surtout parce que, faisant défaut chez les animaux, il échappe aux recherches de physiologie expérimentale. C'est un de ces nombreux éléments du système nerveux central qui se montrent plus accessibles à la méthode anatomo-clinique qu'aux méthodes ordinaires de l'anatomie et de la physiologie normales. Je me propose de montrer que de simples recherches cliniques sont à même d'apporter à son étude les mêmes clartés que celles qu'elles ont permis de dégager dans d'autres domaines.

I

Le faisceau direct se sépare du faisceau croisé au niveau de la décussation des pyramides ; le premier poursuit sa route dans la partie antéro-interne du faisceau antérieur du même côté, pendant que le second traverse la ligne médiane et vient se placer dans la partie postérieure du faisceau latéral du côté opposé. Leur situation et leurs limites n'ont pu

* Ce mémoire est un des derniers qu'a écrit notre très regretté Maître. Sa mort, survenue le 21 février, n'a pas permis de lui en faire corriger les épreuves. Nous l'avons fait à sa place, mais certainement très imparfaitement. — E. Cottin.

(1) Pierre Marie et Guillain. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. *Semaine médicale*, 1903, n° 3, p. 17. Soc. de Neurologie, 7 juillet 1904.

(2) M. et Mme Dejerine. Le faisceau pyramidal direct. *Revue neurologique*, 30 mars 1904. *Traité d'Anatomie humaine* de Poirier et Charpy, 3e édition, 1921, vol. III, p. 405.

être établies que par la méthode anatomo-clinique, par l'étude des dégénérescences des fibres centrifuges, consécutives aux lésions destructives des régions corticales. Je ne me propose pas d'en reproduire ici en détail la description ; je me contenterai de rappeler les points qui présentent de l'intérêt pour l'étude du rôle physiologique du faisceau direct, le seul qui doive nous occuper.

Tout d'abord l'origine de ses fibres est exclusivement corticale au niveau de la pyramide bulbaire ; les fibres d'origine mésencéphalique qui s'y ajoutent dans son trajet sous-bulbaire,n'en changent pas le caractère essentiel. Malgré des différences individuelles assez accusées, le faisceau conserve à peu près la même situation dans toute la hauteur de la moelle dorsale, moyenne et inférieure, jusqu'à la première lombaire, tout en occupant peu à peu une situation plus profonde ; « dans la région lombaire et sacrée, la zone dégénérée s'enfonce dans le fond du cordon antérieur, se rapprochant de la commissure antérieure dans laquelle les fibres dégénérées se rendent en partie » (Dejerine).

La donnée la plus essentielle, qui est d'ailleurs l'objet d'opinions divergentes, est le fait de savoir si les fibres du faisceau restent homolatérales jusqu'aux cellules des cornes antérieures auxquelles elles aboutissent, ou si, au contraire, comme l'a voulu longtemps l'opinion classique, elles rejoignent celles du côté opposé par la commissure blanche. Dans cette seconde manière de voir, il n'y aurait pas de faisceau pyramidal direct réel ; la décussation de certaines fibres serait simplement retardée et étalée sur toute la hauteur de la moelle ; dans ce cas il ne saurait plus être question de connexions cérébro-spinales homolatérales, qui paraissent bien cependant constituer la seule justification plausible de l'existence de ce faisceau particulier.

Pour Pierre Marie et Guillain, cette « question des connexions terminales du faisceau pyramidal direct reste entière à résoudre », mais von Lenhosseck, Zicher, Long, sont très affirmatifs sur la *terminaison de ses fibres dans les cellules des racines antérieures du même côté.* Cajal, après avoir accepté quelque temps la conception classique s'est élevé contre elle et déclare n'avoir pas trouvé de décussation. Dejerine affirme nettement que la corne antérieure du côté de la lésion reçoit des fibres dégénérées venues du faisceau homolatéral, bien que « quelques-unes passent par la commissure grise antérieure pour se porter vers la corne antérieure croisée ». *Il semble bien en somme que, si l'on doit admettre une certaine décussation des fibres du faisceau, il est cependant certain, non seulement que celle-ci n'est pas la règle, mais qu'elle ne saurait être que partielle et très incomplète.*

Si l'on est en droit d'admettre la distribution homolatérale des connexions terminales de la plupart des fibres du faisceau, on ne saurait aller plus loin et déterminer quels muscles elles peuvent atteindre ; les renseignements fournis par la dégénérescence des fibres s'arrêtent à leur entrée dans les racines antérieures et aucune donnée actuellement connue ne permet de faire une discrimination qui réserverait les excitations de

cette origine à des muscles déterminés. L'idée, émise par Wertheiner, dans l'article Bulbe du *Dictionnaire de physiologie* de Charles Richet, que « le faisceau de Turck serait destiné à l'innervation des muscles du tronc », est une hypothèse sans aucune base, et il en est à peu près de même de celle de P. Marie et Guillain, que les fibres directes seraient presque uniquement destinées aux membres inférieurs, bien que Grasset ait trouve « cette vue ingénieuse », parce que « chaque hémisphère enverrait ainsi aux deux membres inférieurs des nerfs destinés à assurer les mouvements bilatéraux synchrones » (1).

Chez les animaux il n'y a pas comme chez l'homme de faisceau pyramidal direct différencié, dans le cordon antérieur, mais il est représenté par des fibres continuant à suivre le cordon latéral du même côté, « plus ou moins mêlées aux fibres croisées venant du côté opposé ». L'entrecroisement des voies motrices subit des variations très grandes suivant les espèces, et même chez les différents individus de la même espèce, mais il reste toujours partiel jusqu'à l'extrémité de la moelle. Après avoir isolé les faisceaux antéro-latéraux au-dessous d'une section de la moelle de façon qu'ils ne tiennent plus à elle que par leur extrémité postérieure, si en suivant le sillon antérieur, on sépare exactement par une incision longitudinale les deux faisceaux antérieurs l'un de l'autre, on voit, « en excitant l'un des deux, les mouvements se produire beaucoup plus forts dans le membre correspondant que dans le membre du côté opposé » (Morat) (2).

Toutes ces données concordent à démontrer l'existence de connexions cortico-spinales homolatérales et, par suite, obligent à donner au faisceau pyramidal direct un rôle physiologique correspondant à cette donnée ; par contre, il est légitime d'admettre que les deux faisceaux, direct et croisé, sont susceptibles de certaines suppléances réciproques, puisque Dejerine a constaté une hypertrophie compensatrice de la pyramide saine dans une hémiplégie infantile, fait qui est susceptible, suivant lui, d'établir la formation en pareil cas « d'un véritable faisceau pyramidal homolatéral ». C'est sans doute par cette hypertrophie compensatrice que s'explique un fonctionnement suffisant de la motricité des membres malades dans les porencéphalies.

Si les données anatomiques et physiologiques qui précèdent ne suffisent pas pour préciser le rôle physiologique du faisceau pyramidal direct, elles permettent cependant de se rendre compte que *ce rôle consiste essentiellement dans la transmission d'excitations motrices homolatérales d'origine hémisphérique ; par suite il suffirait pour déterminer exactement ce rôle de préciser qu'elles sont, à côté des transmissions croisées qui constituent la règle, les transmissions directes qui interviennent dans l'exécution de certaines associations motrices.* L'observation des sujets normaux n'est pas à même de permettre cette discrimination, car, si nous saisissons plus

(1) Grasset. Les centres nerveux. *Physiopathologie clinique*, 1905, p. 64.
(2) Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, II, p. 292.

ou moins bien le lien qui unit les mouvements périphériques aux actes encéphaliques, nous n'avons aucune conscience du rôle particulier de chacun des deux hémisphères dans leur production. Par contre, l'*hémiplégie, qui rompt l'égalité de puissance et l'équilibre des centres hémisphériques, imprime à l'exécution de ces associations motrices des modifications qui sont de nature à permettre de discerner la part qui revient à chaque hémisphère dans les commandes périphériques en cause.*

II

Toutes les associations motrices reposent sur la contraction synergique d'un ensemble déterminé de muscles, ou de parties de muscles, dont la participation a été fixée et dosée par l'éducation et l'exercice. La volonté commande l'acte, déclanche par ce fait le jeu de l'association motrice, mais elle en ignore les détails d'exécution ; elle est d'ailleurs incapable à l'état normal d'en dissocier les groupements, si ce n'est par la création d'associations motrices nouvelles, fruits d'une éducation plus ou moins prolongée.

Les seules associations motrices, qui intéressent le point de vue particulier qui nous occupe, sont celles qui, *bien que de commande unihémisphérique, font appel à des muscles des deux parties du corps*, dont l'exemple, à la fois le plus simple et le plus anciennement connu, est celui de la *fixation latérale du regard*, dans laquelle deux muscles moteurs hétéronymes, le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre, obéissent au même hémisphère, à celui qui est situé du côté opposé à la direction de la rotation des yeux.

Cette exception à la règle habituelle de la transmission croisée des commandes motrices a depuis longtemps attiré l'attention et provoqué des *théories explicatives*, qui ont toutes pour caractère commun de mettre hors de cause la participation des deux hémisphères. Telles sont les trois hypothèses : de l'existence d'un filet *anastomotique*, réunissant le noyau d'origine du moteur oculaire externe d'un côté à celui du moteur oculaire commun du côté opposé, la plus ancienne des trois ; celle de Landouzy, d'un trajet particulier des racines profondes du nerf, qui corrigerait leur décussation par une *boucle dans l'étage moyen de la protubérance*, leur permettant de repasser la ligne médiane avant d'atteindre les noyaux bulbaires ; enfin celle de Grasset, d'une *décussation incomplète du nerf oculogyre*. J'ai été le premier à invoquer, à l'encontre de ces explications, le rôle du faisceau *pyramidal direct*; manière de voir qui présente, avec celle de Grasset, la similitude d'invoquer une décussation incomplète des voies motrices, mais qui en diffère par son caractère plus général, et par le fait qu'elle n'exige aucune individualisation de nerf quelconque dans le trajet sus-nucléaire des fibres motrices.

La *rotation de la tête* comporte, au même titre que la fixation latérale des yeux, l'intervention de deux muscles hétéronymes, qui sont, ici, *le splénius, rotateur de la tête du côté opposé, et le sterno-cléido-mastoïdien*,

rotateur de la tête de son côté, soumis l'un et l'autre à la commande du même hémisphère, et posant le même problème de connexions directes et croisées en action simultanée.

Il est digne de remarque que, alors que l'on aurait pu être tenté d'admettre simplement, pour expliquer ces contractions musculaires croisées, l'association des deux hémisphères par l'intermédiaire de leurs fibres commissurales, l'unité de la commande hémisphérique paraissait si évidente *a priori* qu'elle n'a pas été mise en question. C'est pourquoi, là encore, Grasset a invoqué la décussation incomplète du spinal, mais sans les mêmes motifs que pour les moteurs oculaires puisque la branche externe du spinal n'est pas le seul nerf moteur du sterno-cléido-mastoïdien, celui-ci étant également innervé par le plexus cervical. Ce dernier suffisant à expliquer la commande croisée du muscle, c'est donc plutôt d'absence de décussation que de décussation incomplète des branches spinales qu'il doit s'agir ; je me contente de renvoyer sur ce point aux mémoires spéciaux que j'ai consacrés à la question (1). Cette absence de décussation de la branche externe du spinal s'explique elle-même très simplement en la faisant naître du faisceau pyramidal direct.

Aux présomptions anatomo-physiologiques qui doivent faire admettre la dépendance du sterno-cléido-mastoïdien de l'hémisphère homolatéral dans l'acte particulier de la rotation de la tête, l'observation du comportement de la contracture du sterno-cléido-mastoïdien chez les hémiplégiques ajoute une preuve directe. J'ai montré en effet, dès 1919, que lorsqu'on fait exécuter à un hémiplégique des rotations volontaires forcées de la tête, alternativement dans les deux directions, on constate que, contrairement à ce que l'on devrait attendre, la contraction la plus énergique, et la saillie la plus accusée et la plus rigide, du sterno-cléido-mastoïdien, est celle qui participe à la rotation de la tête vers le côté malade, c'est-à-dire celle du muscle situé du côté paralysé, qui doit cette activité à ce qu'il reçoit alors sa commande de l'hémisphère sain, homolatéral par rapport à lui. De plus, dans les contractures post-hémiplégiques, le sterno-cléido-mastoïdien du côté malade reste généralement le plus souple, alors que celui du côté sain fait saillie et est plus ou moins rigide, par le fait qu'il est soumis directement à l'influence de l'hémisphère malade.

Ces constatations démontrent nettement que le comportement du sterno-cléido-mastoïdien, dans les mouvements de rotation de la tête, est bien le résultat de l'initiative propre de l'hémisphère homolatéral et nullement le fait d'une participation de l'autre hémisphère à l'association motrice en jeu.

Si le rôle que j'attribuais ainsi au faisceau pyramidal direct dans la création des connexions centrifuges homolatérales était exact, il était tout à fait invraisemblable que son intervention fût limitée aux mouve-

(1) L. BARD. Du rôle céphalogyre de la branche externe du spinal. *Presse médicale*. 1919, p. 233-234.
L. BARD. De l'influence exercée sur le sterno-cléido-mastoïdien par la paralysie de la branche externe du spinal. *Presse médicale*, 1922, p. 157.

ments de rotation de la tête et des yeux, alors que, loin de se limiter lui-même aux régions bulbaires et cervicales, il descend tout au moins jusqu'à l'extrémité la plus inférieure de la moelle dorsale.

Je ne devais pas tarder à découvrir que son champ d'action était en effet beaucoup plus étendu que je ne l'avais pensé au premier abord. Depuis le mémoire dans lequel, en 1904, j'avais formulé la théorie sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques, j'avais toujours poursuivi l'étude de *la perte unilatérale des réflexes sensoriels chez ces malades* ; j'avais été ainsi conduit à rechercher chez eux l'état des réflexes provoqués par l'excitation voltaïque des labyrinthes. Je m'attendais à constater la *perte unilatérale des réflexes labyrinthiques d'inclination* qui me paraissait devoir être tout à fait analogue à la perte du réflexe de fermeture des paupières dans un champ visuel, que j'avais signalée dès le début de ces études, et que j'ai décrite à part ultérieurement sous le nom de perte hémiopique du réflexe palpébral (1).

Le résultat a complètement répondu à mon attente : j'ai constaté que l'hémiplégie entraîne en effet la perte d'un des sens de l'inclination réflexe, c'est-à-dire que les courants voltaïques, quel que soit d'ailleurs leur mode d'application normalement efficace, transversale ou unitemporale, quel que soit le pôle employé ou le labyrinthe choisi pour être excité, provoquent l'une des inclinations comme chez les sujets normaux, alors que l'inclination de sens opposé est très affaiblie, ou fait même complètement défaut, suivant les modalités d'intensité et l'ancienneté ou la localisation de l'hémiplégie elle-même.

Toutefois, alors que je m'attendais à trouver perdue l'inclination du côté paralysé, il s'est trouvé que le contraire était l'expression de la réalité. Ce résultat, un peu troublant au premier abord, apportait une précieuse contribution au problème des connexions homolatérales. Il est bien manifeste en effet que l'inclination voltaïque conservée ne peut être que celle qui relève de l'hémisphère sain ; dès lors, puisque cette inclination est conservée du côté paralysé et perdue du côté sain, c'est qu'elle est commandée de chaque côté, par l'hémisphère homolatéral, qui a conservé sa puissance d'activité normale du côté paralysé, alors qu'il l'a perdue du côté sain.

Or, les muscles qui entrent en jeu dans la production de l'inclination voltaïque, sont très nombreux et s'étendent jusqu'aux membres inférieurs inclusivement, d'où l'on devait déjà conclure que *les commandes homolatérales peuvent exercer leur action sur toutes les régions de la musculature.* Il ne pouvait donc plus être question de décussation incomplète des racines profondes de tel ou tel nerf périphérique, mais bien de l'existence d'un *chiasma électif des excitations motrices*, comparable aux chiasmas connus depuis longtemps des excitations centripètes, représenté *lui-même par le complément du faisceau pyramidal direct et du faisceau*

(1) L. Bard. De la perte hémiopique du réflexe palpébral dans les hémiplégies, *Semaine médicale*, 1914, p. 13.

pyramidal croisé, entre lesquels se distribuent les influx centrifuges suivant les besoins fonctionnels en cause.

III

Une démonstration plus directe encore m'a été fournie plus récemment par l'étude du *phénomène de Hoover* (1), *dit de l'opposition complémentaire*; décrit par son auteur chez les hémiplégiques, comme susceptible de contribuer au diagnostic des paralysies organiques et des paralysies fonctionnelles, il est généralement considéré depuis, comme une modalité particulière de syncinésie pathologique. En réalité, quelque importance que le phénomène puisse avoir pour la séméiologie et le diagnostic des hémiplégies, cette importance le cède de beaucoup à celle qu'il présente pour l'étude de la physiologie générale des centres nerveux. Le phénomène d'opposition complémentaire existe en effet chez tous les sujets normaux, et c'est dès lors à la physiologie normale qu'il appartient d'en fixer la signification ; les modifications qu'il subit, du fait des hémiplégies, constituent des données fort utiles à l'interprétation de son mécanisme physiologique, mais sans autoriser à la confondre avec les modalités pathologiques que constituent les syncinésies.

On sait que ce phénomène est constitué par le fait que, *dans la position couchée, l'élévation volontaire d'un membre provoque un mouvement de pression sur le lit exercé par le talon du membre opposé* ; cette contrepression est intimement associée à l'élévation initiale du membre, et d'une intensité proportionnée à l'effort développé pour la réaliser, de telle sorte qu'elle augmente d'intensité lorsqu'on oppose un obstacle à l'élévation correspondante du membre opposé ; de plus, elle est exactement parallèle à cette élévation, elle en reproduit la brusquerie ou la lenteur, sans que la volonté soit susceptible de l'arrêter, à moins d'une longue éducation préalable. Par contre cette volonté, qui est impuissante à l'éviter, peut facilement accentuer la contrepression, sans rien changer aux modalités de l'élévation provocatrice, mais, alors que la contrepression automatique n'est pas consciente, son accentuation volontaire est nettement perçue.

La contrepression exercée par le talon constitue, sans aucun doute, un mouvement associé à l'élévation de la jambe, qui immobilise le membre jusqu'au bassin, pour fournir à son congénère un *point d'appui* et contribuer ainsi à l'exécution d'un mouvement volontaire défini. Par là il s'agit d'une association motrice qui met en jeu des muscles bilatéraux, comme il arrive pour les mouvements de rotation de la tête et des yeux, mais qui, quoique plus complexe, n'en paraît pas moins, par tous ses caractères physiologiques, relever d'un seul hémisphère, celui qui commande l'élé-

(1) L. BARD. Le phénomène de l' « opposition complémentaire » chez les sujets normaux et chez les hémiplégiques. Son importance en physiologie générale. *Progrès médical*, 1927, p. 1137-1146. Communication à la Soc. méd. des Hôp. de Lyon. *Lyon médical*, t. CXL, 1927, I. 439-441.

vation de la jambe par connexions croisées, et qui, par suite, provoque l'opposition complémentaire par connexions homolatérales. Par contre, l'accentuation volontaire de la contrepression est consciente, parce qu'elle relève de l'entrée en action de l'hémisphère croisé dans des conditions normales.

L'étude du phénomène de Hoover chez les hémiplégiques permet ainsi d'apporter la preuve formelle de son origine unihémisphérique, preuve qui résulte des modifications que lui impriment les inégalités fonctionnelles des deux hémisphères chez ces malades. Sans entrer dans le détail des faits, qui a déjà été l'objet d un mémoire cité plus haut, je me contenterai de dire qu'il résulte en effet de mes observations les données suivantes :

D'une part, la contrepression du talon existe quel que soit le membre que l'on fasse élever volontairement au-dessus du lit, pourvu que le sujet soit capable de réaliser cette élévation ;

D'autre part, la contrepression, du côté hémiplégique, est en rapport avec l'effort mis en jeu pour élever le membre sain ; elle est par contre indépendante du degré de paralysie du membre malade qui la réalise.

La contrepression est généralement moins accusée du côté paralysé que du côté sain, comme l'a vu Lhermitte, mais pour une raison toute différente de celle qu'il admettait ; cette différence résulte uniquement de ce que l'élévation du membre sain exige un moindre effort du sujet que celle du membre paralysé, effort dont le degré est le facteur essentiel de celui de la contrepression correspondante. Il est d'ailleurs facile d'augmenter cette contrepression en s'opposant avec la main à l'élévation initiale, de telle sorte qu'*on arrive ainsi à lui donner une grande force du côté paralysé, même chez les sujets qui ont perdu toute mobilité volontaire de ce côté* ; *contraste qui oblige à attribuer le mouvement observé à l'action de l'hémisphère sain*. De même, inversement, l'*absence plus ou moins complète de contrepression automatique du côté sain, lorsque l'hémisphère malade est incapable de produire le mouvement d'élévation qui doit la déclancher, oblige à rapporter cette contrepression défaillante à l'action de l'hémisphère malade*. C'est là d'ailleurs la raison pour laquelle l'absence du phénomène est plus absolue dans les hémiplégies hystériques, parce que l'impotence fonctionnelle de l'hémisphère est plus complète et plus totale que son impotence organique.

Il résulte de toutes les considérations qui précèdent, que l'existence de communications homolatérales, grâce à l'existence du faisceau pyramidal direct, permet à chaque hémisphère de commander certains mouvements fonctionnels particuliers par une action homolatérale, au lieu de l'action croisée habituelle des ordres cérébraux. Toutefois la distribution des influx centrifuges entre les deux faisceaux pyramidaux, homolatérale pour le faisceau pyramidal direct, hétérolatérale pour le faisceau croisé, ne résulte ni de connexions anatomiques préétablies de centres et de muscles particuliers et déterminés, ni d'un partage quantitatif quelconque, mais uniquement d'un *partage qualitatif, fixé par le but fonctionnel* en cause, suivant l'indice dynamique de répartition que leur imposent

leurs éléments constitutifs originels : *mode de répartition pouvant appeler indifféremment tous les muscles au service de l'un ou de l'autre hémisphère, suivant les besoins fonctionnels des associations motrices en jeu* dans les divers cas particuliers. Il va de soi que les communications motrices avec la périphérie, représentées par des excitations de cheminement hétéro-latéral, sont de beaucoup les plus nombreuses, d'où est résultée la grande prédominance du nombre des fibres croisées sur celui des fibres directes.

Les conclusions qui précèdent ne s'appliquent, bien entendu, qu'aux associations motrices qui, tout en employant des muscles appartenant aux deux côtés du corps, présentent néanmoins une dominante périphérique unilatérale, et relèvent de ce fait de la commande d'un seul hémisphère. Les associations qui comportent l'*intervention simultanée des deux hémisphères*, soit *en synergie*, comme c'est le cas pour les mouvements symétriques bilatéraux homologues, tels que les mouvements d'élévation ou d'abaissement des yeux ou le mouvement des marionnettes par exemple ; soit en *opposition*, comme c'est le cas dans les mouvements dyssymétriques de la gymnastique suédoise, procèdent d'un mécanisme physiologique différent. En pareil cas, les connexions croisées habituelles sont à peu près seules en cause des deux côtés, mais l'exécution des mouvements repose alors sur la collaboration correcte des deux hémisphères, assurée elle-même par l'influence réciproque qu'ils exercent l'un sur l'autre, par l'intermédiaire du corps calleux, des fibres d'association, et généralement de toutes les fibres commissurales interhémisphériques.

C'est également ce dernier mécanisme qui intervient dans les cas où les deux hémisphères collaborent *en antagonisme*, comme il arrive dans les inclinaisons latérales dans le plan transversal au cours desquelles la kinésie active des muscles producteurs de l'inclinaison exige le relâchement simultané, par kinésie négative, des muscles hétéronymes.

IV

La multiplication des connexions des centres avec la périphérie, qui résulte de l'addition de commandes directes aux commandes croisées habituelles, est de nature à compliquer le problème de la distribution périphérique exacte des incitations motrices entre les fibres musculaires des divers muscles, appelées à réaliser les mouvements, commandés par les réflexes ou fixés par la volonté, problème qui n'a pas soulevé l'attention qu'il mérite et qui n'a donné lieu jusqu'ici à aucune tentative de précision physiologique.

Le problème de la distribution périphérique des éléments constitutifs des associations motrices, est tout à fait analogue à celui de la reconnaissance par les centres de la localisation des origines des impressions sensorielles. La correspondance régionale des zones centrales de perception des influx centripètes, ou d'émission des influx centrifuges, et des zones périphériques de réception des uns, ou d'action des autres, n'est pas douteuse ;

mais il n'en est plus de même de la liaison directe des cellules correspondantes, qui constitue l'interprétation classique des localisations sensorielles, et qui, sans qu'elle ait été formulée explicitement pour les répartitions motrices comme pour les premières, semble bien être seule présente à la pensée des physiologistes et des cliniciens.

J'ai déjà montré, à diverses reprises, et depuis longtemps, que cette théorie, qu'on peut qualifier de théorie anatomique, de théorie géométrique, ou de *théorie des fibres directes, soulève de multiples objections, qui ne permettent pas de la conserver pour l'interprétation des localisations sensitivo-sensorielles* (1) ; *plus récemment, j'ai montré qu'il en était de même pour celle de la répartition périphérique des excitations motrices* (2).

Dans les deux cas il faut admettre que les *réceptions sensorielles* d'une part, les *émissions des cartons moteurs* de l'autre, présentent une certaine indépendance des filets nerveux qui les véhiculent, parce qu'ils portent en eux-mêmes des caractères particuliers, fixés dès leur point de départ, *indice local d'origine* pour les uns, *indice de répartition périphérique* pour les autres, qui font partie intégrante de leur ensemble et assurent dès lors, par leurs propres moyens, le rôle qui leur est dévolu. L'exposé complet de cette manière de voir exigerait de longs développements, dans lesquels il me paraît inutile d'entrer, puisqu'elle a déjà fait l'objet de mémoires particuliers auxquels pourront se reporter les lecteurs qui s'y intéressent.

*
* *

En résumé, l'analyse des associations motrices physiologiques montre que, à côté des associations motrices simples qui n'utilisent que des contractions musculaires unilatérales relevant de l'hémisphère du côté opposé, il existe, d'une part, des associations qui reposent sur des contractions musculaires principales unilatérales, mais qui comportent cependant le concours subordonné de muscles hétérolatéraux ; d'autre part, des associations plus complexes, comportant, à côté des contractions musculaires principales unilatérales, qui forment le *primum movens* conscient de l'association, des contractions musculaires, généralement inconscientes, siégeant du côté opposé du corps, qui constituent des mouvements synergiques complémentaires, nécessaires à la réalisation correcte des premières.

Les mouvements de rotation de la tête et des yeux, réalisés principalement par des muscles siégeant dans le côté du corps opposé à la direction de la rotation, mais utilisant le concours du moteur oculaire commun et du sterno-cléido-mastoïdien hétérolatéraux par rapport aux

(1) L. Bard. De l'effacement de la tache aveugle dans le champ visuel et de la localisation des images sensorielles. Rôle de l' « indice local ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1919, p. 534-548.

(2) L. Bard. De l'existence d'un « indice de répartition » dans les éléments constitutifs des associations motrices. *Journal de Phys. et de Pathol. générale*, 1928, p. 201-204.
Du Mécanisme physiologique des liaisons homolatérales des appareils périphérique et des centres nerveux. *Journal de Phys. et de Pathol. générale*, 1928, p. 238-246.

premiers, fournissent l'exemple le plus simple et le plus caractéristique du second groupe ; le phénomène d'opposition complémentaire de Hoover est un type complet du troisième.

L'origine unihémisphérique de la commande motrice, évidente dans le premier groupe, est tout aussi réelle dans les deux autres, comme il apparaît déjà *a priori* par la seule analyse de l'acte volontaire, et comme le démontre l'étude de leur comportement chez les hémiplégiques. Il en résulte que cet unique hémisphère, qui commande les contractions musculaires principales de l'association par voie croisée, suivant la règle ordinaire, commande par contre, par voie directe, les contractions complémentaires. Comme, d'autre part, cette voie directe est susceptible d'atteindre à l'occasion la totalité ou la presque totalité des muscles, elle ne peut être constituée que par un faisceau de fibres de projection motrices qui échappent à la décussation ; le faisceau pyramidal direct répondant seul à cette définition, il est permis d'affirmer que c'est là le rôle physiologique qui lui est dévolu.

Enfin, il est encore d'autres associations motrices dans lesquelles les contractions musculaires sont de siège unilatéral, et dont le comportement chez les hémiplégiques révèle néanmoins la commande par l'hémisphère homolatéral, par un paradoxe que rien ne permettait de prévoir. Tel est le cas, unique jusqu'ici, des inclinaisons latérales dans le plan transversal du corps, que les résultats de l'exploration voltaïque des labyrinthes obligent à attribuer à l'action de l'hémisphère situé du côté des muscles producteurs de l'inclinaison ; dès lors leur commande homolatérale doit sans doute, par analogie avec les précédentes, emprunter également la voie du faisceau pyramidal direct.

Malgré l'absence d un faisceau distinct de fibres de projection directes chez les animaux, il est certain qu'il existe chez eux des connexions cérébro-spinales homolatérales, par le fait du mélange aux fibres du faisceau pyramidal croisé de fibres qui ne participent pas à la décussation des pyramides ; la formation chez l'homme, d'un faisceau pyramidal direct, distinct, permet de penser que le meilleur aménagement des connexions homolatérales, qui en résulte, correspond à un perfectionnement fonctionnel de l'exécution des associations motrices.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 mars 1930.

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à MM. de Craene (de Bruxelles), correspondant étranger ; Abadie (de Bordeaux), correspondant national ; Froment (de Lyon), correspondant national, qui assistent à la séance.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance :

D'une lettre de M. Fernando Gorriti (de Buenos-Aires) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger ;

D'une lettre de M. le Professeur Mairet (de Montpellier) donnant sa démission de membre correspondant national. Le Bureau déplore la décision de M. le Professeur Mairet et regrette que les statuts ne permettent pas de nommer membre honoraire M. Mairet, qui est un des plus anciens membres de la Société.

M. Perrin, membre correspondant de la Société de Neurologie, a transmis de la part de la Société de Médecine de Nancy, dont il est le Président, le vœu suivant émis par elle, le 26 juin 1929, à la suite d'un rapport présenté par M. Edouard Aubry :

« Devant la fréquence des intoxications causées par les dérivés de la malonylurée, la Société de Médecine de Nancy émet le vœu que ces produits soient inscrits dans le tableau A établi par le décret du 14 septembre 1926, parmi les substances toxiques dont la délivrance et le renouvellement ne peuvent être effectués sans désignation expresse faite par le médecin (art. 21, 2e catégorie).

« Ce vœu sera transmis par le Bureau de la Société aux autorités compétentes. »

Dons.

Le Trésorier a reçu les dons suivants pour le Fonds de secours :

Anonyme, 300 francs ;

Anonyme, 200 francs.

Médaille de M. Justin Godart.

A l'occasion du vingt-cinquième anniversaire de l'entrée de Justin Godart dans la vie publique, un groupe de ses amis a songé à lui offrir un souvenir et à ouvrir une souscription qui permettra de lui remettre une plaquette due au ciseau du sculpteur lyonnais Jean Chorel.

M. Froment fait part à la Société de cette manifestation : M. Justin Godart a favorisé les travaux de la Société pendant la guerre ; il a présidé plusieurs de ses séances ; il a contribué grandement à l'organisation des Centres Neurologiques et aux recherches de Neurologie de guerre. Les membres de la Société ne manqueront pas de s'associer à l'hommage rendu à M. Justin Godart.

Présentation d'ouvrage.

M. Souques présente à la Société un livre de M. Mussio Fournier (de Montevideo), *Estudios de Clinica me ica :*

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau, pour la bibliothèque de la Société de Neurologie, un ouvrage de notre distingué correspondant, le prof. Mussio-Fournier, de Montevideo (1). Dans ces *Etudes de Clinique médicale* il a réuni, d'une part, des recherches inédites et, d'autre part, des travaux déjà publiés par lui. Parmi ces derniers, il en est qui sont reproduits littéralement, sans aucune modification; tandis que d'autres ont été légèrement remaniés, soit dans leur texte, soit dans leur interprétation.

Tous sont fort intéressants. Quelques-uns apportent des vues originales et des notions nouvelles. Sous ce rapport, je signalerai particulièrement :

1° Le chapitre consacré aux *troubles nerveux du myxœdème*, où l'auteur montre l'existence de phénomènes cérébraux, cérébelleux, spinaux, périphériques ; où il insiste sur les anomalies des réactions électriques et sur la lenteur des réflexes tendineux, qui contraste avec leur rapidité chez les basedowiens, ainsi qu'en font foi d'excellents tracés graphiques. La guérison de ces troubles par la thyroïdine en montre nettement la nature ;

2° Le chapitre des *troubles circulatoires du myxœdème*, rempli de tracés probants. En collaboration avec Ch. Laubry, M. Mussio Fournier a fait voir qu'il y avait une angine de poitrine d'origine myxœdémateuse et que les modifications de l'électrocardiogramme [absence de P et de T] étaient dues à l'augmentation de la résistance électrique de la peau, contrairement à ce qu'on observe dans le goitre exophtalmique ;

3° L'étude sur la *narcolepsie*, la *cataplexie* et la *myasthénie*. L'auteur y démontre cette notion imprévue, à savoir que, pendant les quelques secondes que dure l'accès cataplexique, il y a inexcitabilité des nerfs et des muscles ;

4° L'étude sur le *masque néphritique de l'insuffisance thyroïdienne*. On y voit que l'hypothyroïdisme marqué peut produire des œdèmes mous avec ascite, hydrothorax et azotémie, au point de simuler une néphrite ;

5° Enfin un chapitre tout à fait original sur *l'asthme hydatique*, c'est-à-dire sur l'existence de crises d'asthme, d'origine anaphylactique, au cours de kystes hydatiques.

M. Mussio Fournier est très au courant de la littérature médicale, notamment de la bibliographie française. Son livre, illustré et édité avec beaucoup de soin, est à la fois précis et clair. Quoique écrit en langue espagnole, il est pour nous facile à comprendre. Il m'est agréable d'ajouter qu'il fait le plus grand honneur et à son auteur et à la clinique montévidéenne.

(1) Mussio-Fournier (J.-C.). *Estudios de Clinica médica.* Un volume de 341 pages avec 140 figures. A. Barreiro y Ramos, éditeurs, Montevideo, 1929.

L'Insuline, atténuant les effets seconds du parkinsonisme, tend à normaliser le taux, parfois abaissé, de la réserve alcaline,
par MM. J. Froment, A. Badinand et M. Duval.

« Admettre une hypothèse avec circonspection — écrivait James Parkinson, dans son essai sur la paralysie tremblante (1) — procure des avantages particulièrement évidents dans les sciences qui ont pour but l'art de guérir. » Et de fait si l'insuline tient à l'égard du parkinsonisme ce qu'elle semble promettre, c'est bien à l'hypothèse de la *dystasie parkinsonienne* formulée pour la première fois par l'un de nous, ici même le 7 janvier 1926 (2), et non pas à quelque jeu du hasard que nous en serons redevables.

La notion de la dystasie parkinsonienne ne conduisait-elle pas à une étude plus approfondie du tremblement et de la rigidité du parkinsonien ? Les caractères et les variations incessantes de ladite hypertonie — si voisine de cette rigidité de déséquilibre (3) que par une cuisante expérience nous savons génératrice de fatigue — n'incitait-elle pas à réviser de fond en comble toute la question de la biochimie du parkinsonien ? Il n'en fallait pas plus pour constater que le coefficient de Maillard-Lanzenberg tout comme l'élimination créatinique et l'étude du métabolisme basal justifiaient amplement l'immense et l'incompréhensible fatigue qu'accuse le parkinsonien (4). De là à mettre en cause un véritable état de surmenage musculaire générateur d'effets seconds, voire de lésions — surmenage musculaire dont la cachexie parkinsonienne serait l'ultime aboutissant (5) — il n'y avait qu'un pas. Ces étapes franchies — nous nous excusons de les avoir brièvement rappelées — on était conduit à l'idée que l'insuline pouvait venir efficacement en aide au surmené parkinsonien toujours en état de sub-acidose (6) et parfois d'acidose avérée.

« L'insuline peut guérir la cachexie parkinsonienne, conséquence du

(1) James Parkinson. *Essai sur la paralysie tremblante*, traduit et annoté par A. Souques et Th. Alajouanine, Masson, 1923, préface, p. 9.

(2) J. Froment et P. Delore. Le tremblement parkinsonien n'est pas un tremblement de repos. — J. Froment et H. Gardère. La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. *Soc. de Neurol.*, 7 janvier 1926, et *Revue neurol.*, 1926, t. I, pp. 46-53.

(3) J. Froment et Mme Vincent-Loison. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse ? *Soc. de Neurol.*, 3 juin 1926, et *Revue neurol.*, 1926, t. I, p. 1203-1213.

(4) J. Froment et L. Velluz. Du métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien. Acidose d'origine lactique et créatininurie. *Soc. de Neurol.*, 31 mai 1927, et *Rev. de Neurol.*, 1927, t. I, p. 1071-1074. — J. Froment et R. Corajod. Des perturbations du métabolisme basal dans l'état parkinsonien et de ses causes. *Soc. de Neurol.*, 6 juin 1929, et *Rev. de Neurol.*, 1929, t. I, p. 1148-1151. — Voir aussi R. Corajod. Recherches biochimiques sur l'état parkinsonien. Hématologie et métabolisme basal. *Thèse de Lyon*, 1929, travail du Laborat. de Pharmacologie (Prof. Leulier) que nous avons inspiré.

(5) J. Froment, P. Ravault et J. Dechaume. Le surmenage musculaire qu'entraînent les troubles de la régulation statique n'est-il pas générateur d'effets seconds et de lésions ? *Réun. internat. de la Soc. de Naurol.*, 3-6 juin 1929, et *Rev. de Neurol.*, 1929, t. I, p. 931-934.

(6) J. Froment et L. Velluz. L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? *Soc. de Neurol.*, 4 novembre 1926, et *Rev. de Neurol.*, 1926, t. II, p. 434-440.

surmenage musculaire qu'entraîne l'état dystasique. » Ce titre (que nous donnions à la communication dans laquelle, le 7 novembre 1929, nous rapportions ici même avec G. Mouriquand les détails d'une cure quasi miraculeuse) n'était pas présomptueux.

Le jeune malade dont il était question, maintenu du 11 juillet 1929 à ce jour au traitement insulinique (20 puis 30 unités *pro die*), continue à en bénéficier. On a peine à reconnaître dans ce petit figé du type hémi-parkinsonien — qui mène une vie subnormale et qui, il y a 10 jours, put faire deux heures de patin à roulettes — le cachectique grabataire de juillet dernier, aux quatre membres bloqués en flexion par des contractures et des rétractions invincibles.

L'insuline aidée de l'hyoscine a pu de même enrayer, puis faire nettement rétrocéder, chez un enfant de 10 ans, un état figé ancien remontant à 5 ans. S'étant accusé de plus en plus, cet état avait rendu impossible la marche sans soutien et même la station debout. Assis, l'enfant se tassait, s'effondrait. On eût dit que s'adressait à lui l'invocation de Paul Valéry à l'homme qui s'endort : « Hélas, comme tu cèdes à ta substance, et te conformes, chère chose vivante, à la pesanteur de ce que tu es. »

Peu à peu, d'abord sous l'action de l'insuline utilisée seule tout un mois, puis conjointement à l'hyoscine, on vit se tarir le filet de salive qui, sans cesse, coulait des lèvres ; se dissiper l'obnubilation ; renaître les forces, la vivacité, la gaîté, l'intelligence ; refleurir les joues, se redresser la taille. L'enfant se remit à marcher seul et récupéra plus ou moins la motilité de la main qui était figée.

Mais la cachexie n'est pas la seule indication de l'insuline dans l'état parkinsonien. Elle exerce sur la rigidité parkinsonienne, en dehors de l'état cachectique, une action immédiate qui n'est pas sans analogie avec celle d'hyoscine. C'est le fait qu'établissait encore l'un de nous à la séance du 7 novembre 1929, dans une autre communication faite en collaboration avec Christy et A. Badinand. Il y était fait mention d'une parkinsonienne de 31 ans qui présenta, en sus de l'atténuation de sa rigidité et de l'amélioration de l'état général, une diminution des chiffres obtenus dans le calcul du métabolisme basal. De 47 (élévation de 28 %) le taux du M. B. passa à 40 après 12 jours et à 36 (chiffre normal) après 20 jours de traitement.

Ayant acquis une plus grande expérience du traitement de l'état parkinsonien par l'insuline, auquel nous avons eu déjà recours dans vingt cas, nous voulons seulement, dans cette nouvelle communication, attirer l'attention sur un autre témoin biochimique de l'efficacité et de l'utilité dudit traitement : les modifications de la réserve alcaline.

La réserve alcaline chez le normal — qu'on nous permette de le rappeler — oscillerait entre 53 et 77 pour les auteurs américains, entre 60 et 70 (Chambon) pour les auteurs français. Ce sont ces derniers chiffres que nous devons retenir, la méthode d'analyse à laquelle nous avons eu recours étant celle de Chambon (1).

(1) M. Chambon. Détermination simple gazométrique des ions CO^2 et CO^2H. *Bulletin des Sc. Pharmaceutiques*, n° 5, mai 1926.

Rappelons encore que Mayers a établi pour l'état pathologique l'échelle de gravité suivante :

Réserve alcaline de { 50 à 40, acidose latente ou légère ;
40 à 30, acidose franche ;
au-dessous de 30, acidose grave.

Etant plus ou moins générateur d'acidose, l'état parkinsonien entraîne souvent un certain fléchissement du taux de la réserve alcaline. Elle y est de taux limite, subnormale (54 à 56) ou légèrement abaissée (44 à 50); exceptionnellement en fléchissement marqué. C'est ainsi que le taux de la R. A. était à 36 (au lieu de 60) chez une parkinsonienne de 35 ans de milieu aisé, de bon état général, et qui n'était nullement glycosurique, le fait fut vérifié à de multiples reprises.

Toutes les fois que le taux de la réserve alcaline était trop faible avant le traitement insulinique, nous l'avons vu, après traitement, se normaliser. C'est ainsi que sous la seule action de l'insuline (10 à 15 unités *pro die*) le taux de la réserve alcaline passa, dans le cas sus-mentionné, de 36 à 47. L'adjonction ultérieure de l'hyoscine ne modifia pas la R. A. de cette malade ; elle resta au même taux.

L'amélioration la plus manifeste, objectivement et subjectivement, l'amélioration la plus rapide étant obtenue chez les parkinsoniens par l'association de l'insuline et de l'hyoscine, nous ne nous sommes pas crus toujours autorisés à retarder la mise en jeu de la double médication. Elle est d'autant plus indiquée qu'insuline et hyoscine semblent se prêter mutuellement mainforte. C'est grâce à leur action combinée que la réserve alcaline passa chez deux autres parkinsoniennes adultes (R. A. normale : 60-70) de 54 à 59 et de 56 à 63 ; — chez l'enfant de 10 ans, dont il fut plus haut question (R. A. normale : 55), de 44 à 50.

Les faits que nous avons rapportés démontrent l'utilité et l'efficacité du traitement insulinique dans l'état parkinsonien. Il va sans dire qu'il ne faut pas lui demander de « déparkinsoniser » les malades, ou, en d'autres termes, de supprimer le *primum movens* de tous les troubles : *l'état dystasique*.

Quelle doit être la durée des cures insuliniques dans l'état parkinsonien ? Quelles sont les doses optima ? Quels sont les meilleurs modes d'association de l'insuline et de l'hyoscine ? De patientes et longues recherches peuvent seules permettre de répondre avec précision à toutes ces questions.

Les hypertonies pyramidales ou extrapyramidales n'impriment-elles pas au métabolisme musculaire — au degré près — des variations de même sens que les contractions volontaires, par MM. J. Froment, A. Badinand et M. Chambron.

Classiquement la fonction tonique et la fonction clonique n'impriment pas au métabolisme musculaire des variations de même ordre.

La fonction dite tonique serait liée à un *métabolisme albuminoïde* qui aboutirait, en partant des protides constitutives du muscle, à la formation de composés azotés spéciaux : *la créatine et la créatinine*. Normalement, seule la créatinine apparaît dans les urines ; excrétée par le rein, elle est vraisemblablement sécrétée par le foie aux dépens de la créatine.

La fonction dite clonique serait liée à un *métabolisme hydrocarboné* qui aboutirait, en partant des glucides musculaires (glycogène, glycose et autres sucres) à la formation de composés acides dont le plus connu est l'acide sarcolactique. Ces acides, engendrés par la contraction musculaire, sont normalement transformés dans l'organisme et n'apparaissent pas dans les urines. C'est *l'élévation du coefficient de Maillard-Lanzenberg*, ou en d'autres termes l'augmentation du taux de l'ammoniaque urinaire, qui est le témoin de cette *acidose physiologique* (1).

L'hypertonie extrapyramidale (hypertonie parkinsonienne) ne répond pas à ce schéma. Les recherches que l'un de nous fit avec L. Velluz et R. Corajod (2) ne laissent aucun doute à cet égard. Il y a généralement, chez le parkinsonien, qui, ne tremblant pas, n'est pas raide, tout à la fois exagération de l'élimination créatinique et élévation horaire marquée du coefficient de Maillard-Lanzenberg. Ainsi le parkinsonien rigide s'apparente à l'homme qui exécute un travail musculaire. Il s'y apparente même de par le métabolisme basal. Tout semble se passer comme si le maintien d'une attitude statique donnée impliquait pour le parkinsonien un travail musculaire plus marqué que pour le normal. Bien loin d'exclure l'intervention d'un travail musculaire, le tonus postural — même à l'état normal – l'implique, en fait.

L'étude biochimique des *hypertonies pyramidales* justifie-t-elle — au moins pour ce qui les concerne — le concept sus-mentionné ?

Dans une communication qu'il fit, ici même, avec L. Velluz, l'un de nous avait montré qu'il pouvait en être ainsi. Dans deux des sept cas étudiés, toutefois, il y avait élimination exagérée de créatinine et élévation horaire manifeste du taux de l'ammoniaque urinaire. Mais dans l'un de ces cas (sclérose latérale amyotrophique) à l'hypertonie se superposaient des secousses fasciculaires marquées, et dans l'autre cas (diplégie cérébrale infantile) existaient des mouvements athétosiques incessants. La complexité des variations du métabolisme musculaire pouvait tenir à l'intervention simultanée des fonctions toniques et cloniques.

Mais les recherches que nous venons de rappeler ne prétendaient pas résoudre les problèmes chimiques que pose l'hypertonie pyramidale.

(1) Cette expression d'acidose physiologique peut surprendre ; elle nous paraît justifiée pour les raisons suivantes. Le jeu normal de l'appareil musculaire, tel que l'implique tout sport, élève le coefficient de Maillard-Lanzenberg ainsi que l'élève, par ailleurs, toute autre acidose. Il ne faut cependant nullement les assimiler, car les mécanismes en cause sont tout autre et d'ailleurs leur modalité diffère. Toutes les fois que le coefficient de Maillard-Lanzenberg s'élève du fait de l'exercice musculaire, il s'agit d'une élévation horaire et fugace.

(2) Pour toutes indications bibliographiques, se reporter à la communication précédente.

Désireux de mettre en évidence les caractères bio-chimiques de l'état parkinsonien, nous avions simplement mis en regard les résultats obtenus dans ces cas pris comme témoins. L'hypertonie extrapyramidale différait de l'hypertonie pyramidale : c'était le seul fait que nous avions retenu.

Mais le schéma classique — mis à part l'hypertonie parkinsonienne, pour laquelle son inexactitude était avérée — pouvait-il être retenu ? De nouvelles vérifications s'imposaient. C'est ce qui nous a incités à faire *l'étude biochimique d'une paraplégie spasmodique pottique.*

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui présenta en décembre 1927 des douleurs lombaires avec point de côté dans les flancs, douleurs précédant l'installation d'une paraparésie progressive, à laquelle succéda en janvier 1929 une paraplégie complète. Ce paraplégique entra à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 17 juillet 1929. Il demeura, tant pour raison de traitement que par nécessité (depuis ce jour et durant toute la période où furent faites nos explorations chimiques) en décubitus dorsal sur planche.

L'étude de l'élimination créatinique a donné les résultats suivants :

3 octobre 1929 : Créatinine : 1 gr. 14 pour 1.000 ; 3 gr. 42 par 24 heures.

Coefficient créatinique : 46 milligrammes par kilogramme et 24 heures (normal : 20).

L'hypothèse classique et ces résultats ne cadraient-ils pas ? Mais il y avait, en même temps, élévation marquée du coefficient de Maillard-Lanzenberg du type horaire, coefficient qui normalement oscille autour du chiffre 7.

1er octobre 1929 : Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 32 ; midi : 11,6 ; soir : 16,5.

4 octobre 1929 : Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 26,5 ; midi : 9,3 ; soir : 18,9.

Voici donc *un cas d'hypertonie pyramidale typique qui, tout comme l'hypertonie extra-pyramidale, du point de vue biochimique, s'apparente aux contractions volontaires.* Ce malade, incapable d'exécuter aucun mouvement de ces jambes, présentait des réflexes de défense très accusés qui, seule, venaient troubler l'immobilité de ses membres inférieurs. On pouvait se demander si le travail musculaire qu'impliquent les réflexes de défense n'intervenaient pas, pour une part importante, dans la genèse des viciations de son métabolisme musculaire. S'il en était ainsi, il faudrait donc admettre que le schéma classique, inexact pour l'hypertonie du parkinsonien, le serait encore pour l'*hypertonie pyramidale du type cutanéo-réflexe.*

Quoiqu'il en soit, l'étude chimique prenait en flagrant délit de travail musculaire ce paraplégique pottique que l'on avait cru mettre au repos par décubitus dorsal sur planche. Ce travail musculaire n'allait-il pas épuiser ce tuberculeux osseux et accentuer encore sa déminéralisation ? C'est ce qui nous a conduits à joindre à l'immobilisation un traitement par l'insuline, à raison de 10 unités par jour.

Que cette thérapeutique y ait ou non contribué, nous avons vu s'atténuer les perturbations du métabolisme musculaire, tandis que s'amélioraient l'état général et la contracture.

Le 28 novembre 1929. Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 17 ; midi : 12,6 ; soir : 19.

14 février 1930. Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 12; midi : 5,8; soir : 7.

15 février 1930. Créatinine : 0 gr. 50 pour 1.000. 1 gr. 14 par 24 heures.

Coefficient créatinique : 18 milligrammes par kilogramme et par 24 heures (normal : 20).

Le coefficient créatinique, on le voit, est revenu à la normale bien avant qu'ait cessé la contracture. L'élévation horaire du coefficient de Maillard-Lanzenberg continue par contre à déceler l'existence d'un travail musculaire larvé. Cette élévation est d'ailleurs moindre qu'au début. Les variations en cours d'évolution du taux du coefficient de Maillard-Lanzenberg sont plus ou moins proportionnelles à l'intensité de la contracture, les réflexes de défense gardant sensiblement la même intensité.

De telles constatations montrent que l'hypertonie cutanéo-réflexe, tout au moins dans certains cas, s'inscrit en faux contre l'hypothèse dualiste classique.

Cette hypothèse est-elle tout au moins valable pour les cas d'*hypertonie pyramidale du type tendinéo-reflexe*, caractérisée par une contracture en extension par exagération des réflexes tendineux, sans exagération marquée des réflexes de défense.

Voici un cas de *syndrome bulbaire avec quadriplégie spasmodique*. Les membres sont en extension forcée à droite : les muscles saillants, en relief, restent en état de tension constante. Les réflexes de défense étant peu marqués, rien ne vient troubler l'immobililité en dehors des courtes périodes où l'on cherche la trépidation épileptoïde et le clonus de la rotule. Ceux-ci sont très marqués d'un côté tandis que de l'autre ils ne sont qu'ébauchés. Quel est l'état biochimique du sujet en cause ?

Le coefficient de Maillard-Lanzenberg est encore ici très nettement élevé ; l'élévation est, il est vrai, un peu moindre que dans le cas précédent. Voici les résultats obtenus :

26 juin 1929. Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 10,5 ; midi : 5,9 ; soir : 8,7.

8 octobre 1929. Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 16,5, midi : 9,3 ; soir . 14,7.

Mais à l'encontre de l'hypothèse classique il n'y a pas d'élévation de l'élimination créatinique.

14 juillet 1929. Créatinine : 1 gr. 14 pour 1.000 ; 1 gr. 02 par 24 heures.

Coefficient créatinique : 15 milligrammes par kilogramme et par 24 heures (normal : 20).

Le 9 octobre 1929. Créatinine : 1 gr. 12 pour 1.000 ; coefficient créatinique : 16 milligrammes par kilogramme et par 24 heures.

Dans ce cas, *d'hypertonie pyramidale tendinéo-réflexe, l'élévation du coefficient de Maillard-Lanzenberg paraît être l'expression biochimique la plus nette de la contracture.*

Ces faits nous paraissent suffire à montrer que l'hypothèse dualiste nous

propose un schéma qui ne répond pas à la réalité et qu'il faut définitivement abandonner.

Nous ne prétendons pas — cela va sans dire — que l'étude biochimique d'un hypertonique doit toujours, quel que soit le moment considéré, déceler une perturbation des métabolismes albuminoïdes ou hydro carbonés, ni même du seul métabolisme hydro carboné. Les réactions biochimiques sont beaucoup trop complexes pour qu'il en soit ainsi. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que le muscle a un pouvoir tampon ? L'un de nous a par exemple montré, avec L Velluz, que le coefficient de Maillard-Lanzenberg du grand parkinsonien était généralement bas le jour où il entrait à l hôpital, après un voyage qui l'avait fatigué. Mais le muscle n'est pas seul en cause. Les efforts de vicariance et les insuffisances des différentes glandes endocrines et des divers émonctoires interviennent certainement en cours d'étapes. Nous ne connaissons que les termes des métabolismes musculaires.

On peut ainsi comprendre les variations du coefficient de Maillard-Lanzenberg observées chez cette paraplégique par sclérose en plaques, qui présentait, elle aussi — notons-le en passant — des réflexes de défense très accusés. Un jour, nous trouvons le coefficient normal ; un autre, assez nettement élevé. Voici d'ailleurs les chiffres que nous avons relevés :

28 janvier 1930. Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 11,4 ; midi : 4,34 ; soir : 4.

29 janvier 1930 : soir : 9,7.

24 février 1930 : Coefficient de Maillard-Lanzenberg : matin : 5,8 ; midi : 5,9 ; soir : 4,6.

Coefficient créatinique : 14 milligrammes, par kilogramme et par 24 heures.

A l'hypothèse dualiste classique, nous devons donc substituer l'hypothèse de travail suivante, que les faits sus-mentionnés nous autorisent à proposer :

Les variations du métabolisme musculaire qu'entraînent d'une part la contraction volontaire (soutenue ou non), d'autre part l'hypertonie, dans ses diverses modalités, semblent être, au degré près, des variations de même sens.

Toutes les recherches que l'un de nous a consacrées à l'étude physio-clinique et biochimique des tonus de posture et du mécanisme de la station debout, aboutissent à cette même conception.

(1) J. Froment. L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Leçon inaug. du Cours de Pathol. interne* in extenso in *Revue de l'Université de Lyon*, mars 1928, fragmentairement in *Presse Médicale*, 30 juin 1928, p. 817-820.

J. Froment, L. Velluz et M[lle] Rouché. Tonus de posture et métabolisme basal. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1928, p. 229-345.

J. Froment et P. Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-323.

J. Froment et R. Corajod. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377-387.

J. Froment, P. Ravault et J. Dechaume. Syndromes striés et surmenage musculaire. Le problème des lésions secondes. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1929, p. 409-413.

En s'appuyant sur d'autres faits les physiologistes s'orientent de plus en plus dans le même sens. Dans un récent article, ayant pour titre « le tonus musculaire et le mécanisme réflexe de la station debout », F. Bremer le constate : « Actuellement, dit-il, l'opinion tend à prévaloir que les différences, si légitimes qu'elles paraissent au premier abord, des contractions toniques phasiques (Sherrington) n'impliquent pas une différence réelle de leur mécanisme neuro-musculaire. »

Qu'on nous permette, après l'exposition des faits, de faire en terminant — à titre de simple hypothèse — une supposition susceptible d'orienter de nouvelles recherches. Pour une tension musculaire de même intensité et de même durée la contraction volontaire soutenue n'est-elle pas plus coûteuse que la contraction tonique d'origine réflexe ? Les contractions volontaires non soutenues dite cloniques ne sont-elles pas plus coûteuses que les réflexes de défense ? On peut se demander encore si l'hypertonie, conséquence de la déviation d'un mécanisme réflexe, n'est pas plus ou moins coûteuse suivant les réflexes qui sont en cause : réflexes statiques, réflexes de défense ou réflexes tendineux. Des uns aux autres cas, il ne serait en définitive question que de plus ou de moins.

Sur le procès-verbal. Trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngée opérés et guéris, par MM. Clovis Vincent, Marcel David, et Pierre Puech.

Le 7 mai 1920 nous enlevions complètement la première poche cranio-pharyngée qui ait été enlevée en France et nous vous présentions, le 6 juin suivant, le petit malade guéri. Nous vous l'amenons à nouveau (1).

Il n'a plus de crises de forme éclamptique, et s'est développé d'une façon très notable, il a grandi et grossi (fig. 1). Il mène la vie que peut mener un enfant presque aveugle. Nous rappelons que, lors de notre opération, il n'existait plus chez lui que quelques perceptions lumineuses dans le quadrant nasal supérieur droit.

La tumeur a été enlevée complètement à l'exception d'un nodule calcaire resté dans le fond de la selle turcique (fig. 2, 3, 4)

La pièce que nous vous présentons (fig. 5), la comparaison des clichés radiographiques, avant et après l'intervention (fig. 5), la présence de clips sur l'apophyse clinoïde antérieure, témoignent que nous ne nous abusons pas sur ce que nous avons fait. Au point de vue histologique, la tumeur est un adamantinome typique.

Depuis notre présentation, nous avons opéré trois autres malades atteints de tumeurs de la poche cranio-pharyngée. L'un est mort de l'intervention. La tumeur était en situation anormale, elle était sus et présellaire couchée sur le nerf optique gauche et nous ne nous sommes rendus compte que trop

(1) *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, n° 4 *bis*. Séance du 23 mai 1929. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 15 novembre 1929, n° 30.

tardivement de l'importance des vaisseaux qui, en arrière, la recouvraient et l'unissaient aux importantes formations vasculaires du voisinage.

Les deux autres sont les malades que nous vous présentons aujourd'hui.

OBSERVATION II (prise par P. Puech). — Disparition des règles. Crises d'hypertension intracranienne avec hyperthermie. Cécité de l'œil droit. Hémianopsie temporale gauche. Sur les radiographies disparition de la lame quadrilatère de la selle turcique. Ablation d'une partie de la paroi d'un kyste intra-sellaire sous-chiasmatique. Guérison. — Mlle Fon... Clélia, 22 ans, fille de salle, nous est adressée le 4 novembre 1929 par le Dr Boutard avec le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire.



Fig. 1. — OBSERVATION I. — Photographie de l'enfant, 2 mois après l'intervention. Remarquer la cicatrice frontale pratiquement invisible.

Le premier symptôme remonte à juillet 1924, et a consisté en *un trouble de règles* : cette jeune fille, dont les périodes menstruelles avaient été normales depuis l'âge de 14 ans, les voit en juillet 1924 devenir irrégulières et plus abondantes, puis cesser définitivement en novembre 1924. Un accoucheur, consulté à cette époque, ne constate aucune lésion locale.

Puis la malade *se met à grossir*. Le corps thyroïde augmente anormalement de volume.

Au début de 1925, apparition de céphalée intermittente; la malade dit que, presque tous les samedis, alors qu'elle prenait ses repas plus tard que d'habitude, elle souffrait beaucoup de la tête. De temps à autre, elle avait des bouffées de chaleur. Ces troubles ne l'empêchent pas de travailler dans une brasserie.

Fin 1928, son entourage remarque qu'elle change de caractère, qu'elle devient plus nerveuse, et s'emporte sans raison.

Le 15 *mai* 1929, la céphalée présente une recrudescence inaccoutumée. Son maximum se fixe à la région frontale droite. Elle s'accompagne de vomissements bilieux. Ces troubles durent quinze jours environ ; à ce moment, la malade note déjà qu'elle voit moins clair des deux yeux et que, de temps à autre, il existe des brouillards devant elle, surtout à droite.

Au début de juin 1929, la céphalée diminue, les vomissements cessent, les troubles visuels s'atténuent jusqu'en août 1929.

En août 1929, il se fait une nouvelle poussée de la maladie. Elle est caractérisée par une céphalée frontale droite, des vomissements, des troubles de la vue et *de l'hyperthermie*. Il s'agissait d'une température en plateau aux environs de 39°, 39°5, égale le matin et le soir, accompagnée *d'épistaxis abondants*. Tous ces symptômes ont fait penser un instant à une fièvre typhoïde. Mais le séro-diagnostic fut négatif. Rien alors n'a expliqué cette fièvre. Tous ces troubles se sont amendés en une dizaine de jours et elle a pu reprendre son travail.



Fig. 2. — Observation I. — Radiographie avant l'intervention On aperçoit de volumineuses calcifications suprasellaires et un petit nodule calcifié intra-sellaire.

En septembre 1929, apparition d'une diplopie intermittente. On lui dit « qu'elle louche de l'œil droit par moment, que celui-ci s'en va en dehors ». De plus, elle remarque spontanément qu'en fermant l'œil gauche, *elle ne voit plus de l'œil droit, sur la droite* (*dans le champ temporal*), *alors qu'elle voit très bien sa main sur la gauche* (*dans le champ nasal*). L'œil gauche voit dans tous les sens.

Au cours d'une nouvelle poussée, on pense à une affection gastrique et on pratique une radiographie de l'estomac ; cet examen reste négatif.

Vers le 10 *octobre* 1929, Mlle Fon... *ne voit pratiquement plus de l'œil droit*, et de l'œil gauche, ne voit plus à gauche dans le champ temporal : elle est obligée de tourner la tête à gauche pour voir à gauche. En même temps, son entourage remarque que l'œil droit est plus saillant que l'œil gauche. A cette époque, elle a encore une pous-

sée de céphalée avec vomissements. Le Dr Boulard l'envoie chez l'oculiste (Dr Hude) qui constate les faits suivants :

Examen ophtalmologique (Dr Hude, 31 octobre 1929).

O. D. Légère exophtalmie. Pas de paralysies oculaires. Perte du réflexe pupillaire à la lumière.

Acuité visuelle : Perception lumineuse.

Champ visuel : La perception lumineuse temporale est supprimée.

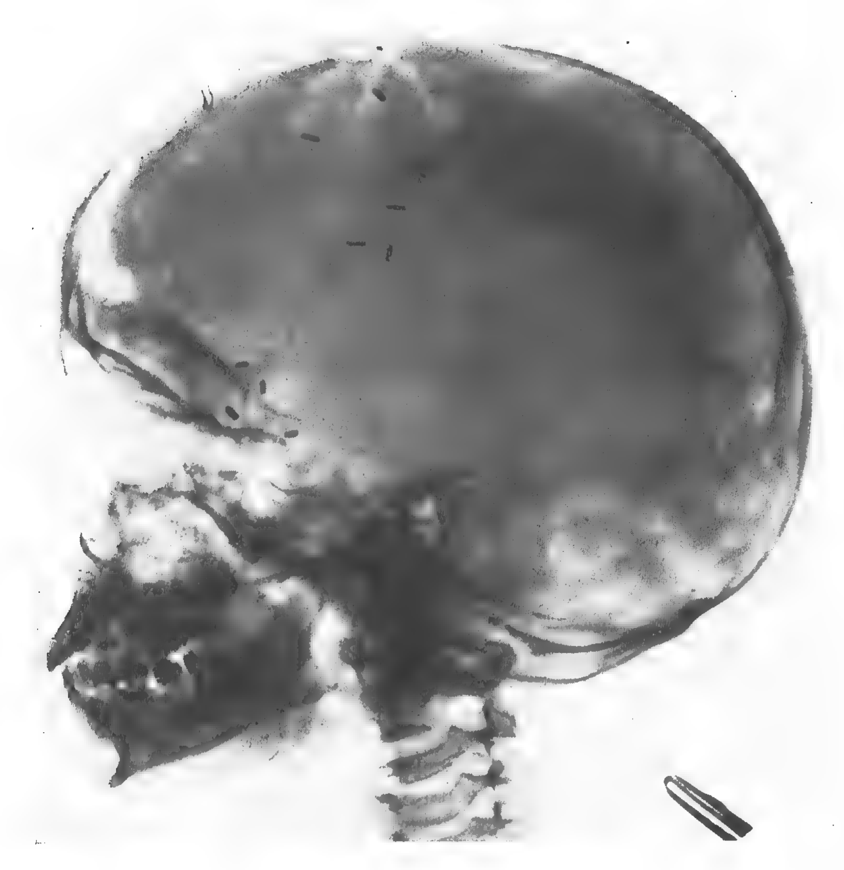


Fig. 3. — Observation I. — Radiographie après l'intervention, le nodule intrasellaire persiste seul. Il existe un clips sous l'apophyse clinoïde antérieure droite.

Fond d'œil : Papille légèrement décolorée. *Pas de stase.*

O. G. : Réflexes photo-moteurs normaux

Acuité visuelle : 1.

Champ visuel : Hémianopsie temporale.

Fond d'œil : Papille à tendance atrophique.

Conclusion : Syndrome chiasmatique et hypophysaire où dominent les troubles endocriniens.

Pas de signes de sinusite postérieure.

La malade nous est adressée le 4 novembre 1929.

Examen à l'entrée. — On est en présence d'une jeune fille au teint pâle, assez adipeuse, présentant une exophtalmie droite et se plaignant de perte de la vision de cet œil.

Motilité passive : normale ; *Motilité active* : force segmentaire normale au niveau des 4 membres. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc: Epreuve de Barré, normale.

Réflexes tendineux : *Membres inférieurs*. Rotuliens faibles, réapparaissant par la manœuvre de Jendrassick. Achilléens, très faibles, même après manœuvre de Jendrassick ; le gauche est peut être aboli. *Membres supérieurs*. Réflexes de flexion, vifs des deux côtés. Réflexes d'extension, vifs des deux côtés.

Réflexes cutanés plantaires. Se fait en extension des deux côtés, plus nettement à gauche qu'à droite.

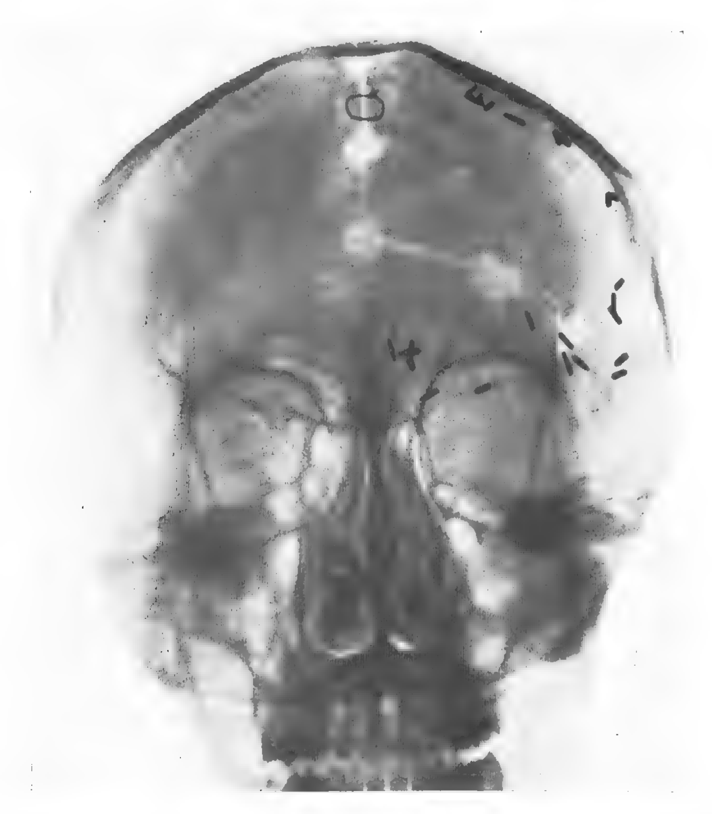


Fig. 4. — Observation I. — Radiographie front sur plaque après l'intervention. Les clips médians ou paramédians sont placés dans la selle turcique ou à son voisinage. Les autres sont sur des vaisseaux méningés.

Réflexes cutanés abdominaux : normaux.

Sensibilité superficielle : tact, piqûre. Sensibilité thermique, normale. Profonde : sens stéréognostique normal ; sens de position des orteils, normal.

Phénomènes cérébelleux. Aucun trouble cérébelleux ne peut être mis en évidence dans les différentes épreuves.

Paires craniennes. Mis à part les nerfs optiques, on ne constate aucune atteinte des nerfs craniens, *sauf une parésie faciale centrale gauche, très légère.*

Etat psychique. — Il n'existe pas de troubles psychiques importants. La malade a toujours été très émotive, très peureuse. Son entourage dit qu'elle est devenue un peu coléreuse. Cependant, durant son séjour dans le service, la surveillante de la salle et ses voisines sont frappées par son inactivité, par son manque d'initiative. Elle reste

couchée si on ne lui dit pas de se lever. Levée, elle reste assise sur une chaise, sans occupation. « Il faut tout lui dire », déclare la surveillante.

Examen général. Il permet de constater d'abord *des modifications de la peau et des phanères.* La peau est douce, fine, très blanche. On a l'impression d'un important pannicule adipeux sous-jacent. Les cheveux sont normaux, *mais les poils de l'aisselle et du pubis sont presque inexistants.*

La taille est de 1 m. 56. Le poids de 51 kg.

Les mains sont petites; la pointure de ses gants est de 6 1/4, ses pieds sont petits.

La malade n'est plus réglée depuis l'âge de 17 ans. Ses seins sont volumineux. Le corps thyroïde est augmenté de volume dans son ensemble. Il n'existe pas de frilosité.

Les autres appareils sont normaux. Le pouls bat régulièrement à 68 ; la pression est de 12-7 (Vaquez). La respiration est normale.



Fig. 5. — Observation I. — La tumeur enlevée d'une seule pièce. La partie inférieure de la pièce était intra-sellaire, la partie moyenne était latéro-externe par rapport au nerf optique gauche. Dans le sillon noir qui sépare les deux parties, passait le nerf optique gauche. Le kyste visible à la partie supérieure était suprachiasmatique. En résumé, la tumeur avait la forme d'un crochet dont la concavité embrassait le nerf optique gauche.

La malade est sujette aux épistaxis, mais le cavum est normal.

On ne note rien de spécial dans les antécédents.

Examens spéciaux. Urines normales. Urée sanguine, 0 gr. 10. Glycémie à jeun, 0 gr. 71. *Métabolisme basal diminué de* 12 %. Réactions Wassermann, Hecht, Calmette : négatives.

Numération globulaire. Hématies, 3.920.000 ; leucocytes, 3.000. *Pourcentage leucocytaire.* Polynucléaires neutrophiles, 40,5 ; basophiles, 0 ; éosinophiles, 2,5. Mononucléaires grands, 42,5 ; moyens, 9,5 ; lymphocytes, 4. Forme de transition 1.

Examen oculaire (G. Sourdille), 5 novembre 1929. Baisse très importante de la vision O. D. depuis le mois d'août 1929.

Exophtalmie : O. D. Motilité : paraît normale. Iris : pupilles égales.

O. D. Réflexes distance. Réflexes, lumineux, consensuels normaux. Abolition du photomoteur direct.

O. G. Réflexes à la lumière, à la distance, normaux. Fond d'œil : Pas de stase papillaire. Des deux côtés : segment temporal un peu pâle ; segment nasal normal. V. O. D. = 0. V. O. G. : 5/5 (trou sténopique).

Champ visuel : la moitié nasale du champ visuel de l'œil gauche est seule conservée (fig. 7).

Fig. 6. — Observation I. — Radiographies non réduites de la région de la selle turcique avant et après l'intervention. (Elles correspondent aux figures 2 et 3). Sur la radiographie inférieure, les calcifications supra-sellaires ont disparu Remarquer la présence d'un clip au-dessous de l'apophyse clinoïde antérieure.

Tension artérielle rétinienne O. D. = 25 à 30.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Winter), 15 novembre 1929. La malade déclare avoir saigné abondamment de la narine gauche ces jours-ci.

L'interrogatoire révèle des épistaxis fréquentes, faciles depuis l'enfance.

Examen. Nez, cavum, libres. Aucun signe d'extériorisation de la tumeur. Paroi antérieure du sinus sphénoïdal intacte. Epistaxis banales par irritation et érosion de la tache vasculaire antérieure de la cloison.

Radiographies du crâne. La selle turcique est détruite (fig. 8).

La lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes postérieures ont disparu. Les apophyses clinoïdes antérieures sont effilées, pointues, très transparentes ; la paroi supérieure du sinus sphénoïdal est elle-même amincie et la cavité du sinus moins grande qu'à l'état normal. Il existe des ombres dans la région, mais on ne saurait dire s'il s'agit de concrétions.

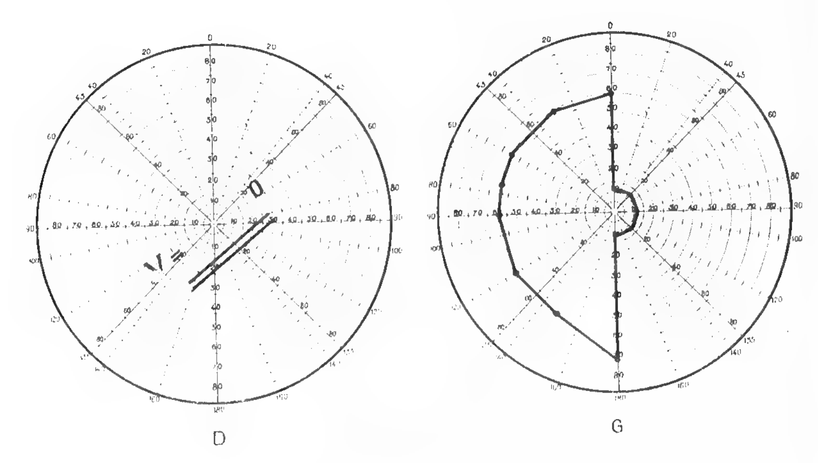


Fig. 7. — Observation II.

En raison des troubles du champ visuel, et de l'aspect radiologique de la région de la selle turcique nous portons le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire.

En raison de l'âge de la malade, et du fait que le premier symptôme a été un arrêt des règles, nous pensons qu'il s'agit d'une tumeur développée aux dépens de la poche cranio-pharyngée.

Opération le 26 novembre 1929 (Dr Cl. Vincent). Durée 4 h. 40. Anesthésie locale, position couchée.

Volet fronto-temporal pour exploration transfrontale sous-dure-mérienne. Le lobe frontal droit est soulevé assez facilement. Après section de la dure-mère le long de la petite aile du sphénoïde, le nerf optique droit apparaît, il est très atrophié, épais d'un millimètre environ, grisâtre, et étendu sur une tumeur ovoïde soulevant le chiasma et saillante entre les deux nerfs optique. *Dès qu'on y touche, la malade vomit.* La température prise à ce moment est de 37,8 alors qu'immédiatement avant l'intervention elle était de 37,1. Peu après la malade s'endort.

A cause de la faible longueur des nerfs optiques et parce que la tumeur est engagée sous le chiasma, il sera difficile et très périlleux de décoller la tumeur. Pour faciliter la manœuvre, le nerf optique droit est sectionné entre deux clips.

La partie supérieure de la tumeur est séparée du nerf optique gauche et du chiasma : elle est en forme de dôme bleu verdâtre. On cherche à décoller la tumeur de la face antérieure de la selle turcique, on y réussit mais avec de grandes difficultés, car le plus léger contact fait saigner. La partie inférieure de la tumeur est épaissie, charnue, se continuant sans limite précise avec un lacis vasculaire. Sur les confins de la



Fig. 8. — Observation II. — Radiographies de profil avant (à gauche) et après l'intervention (à droite). Les deux clips inférieurs sont placés sur les parois de la poche.

selle, à gauche, sous le nerf optique, un tronc vasculaire, long de un centimètre, traverse la région. Peut-être que sa section entre deux clips aurait facilité notre tâche. Nous y renonçons dans l'ignorance de ce qu'il représente.

Evacuation de la poche kystique, qui contient un liquide vert pailleté, caractéristique. L'aiguille enfoncée dans la partie charnue ne ramène que du sang.

Ablation du dôme de la poche aux ciseaux. Deux clips sont placés sur des vaisseaux de la paroi de la poche. Ce qui en reste est empli de coton imbibé du liquide de Zenker.

Hémostase, remise en place du volet osseux ; fermeture en 3 plans.

La malade se réveille dès qu'on commence les sutures. *A ce moment, la température est de 38,3.*

A la fin de l'intervention, la température est de 39,2. L'opérée commence à *se plaindre vivement de la soif.* A peine remise dans son lit, elle dit : « Donnez-moi à boire et laissez-moi dormir. »

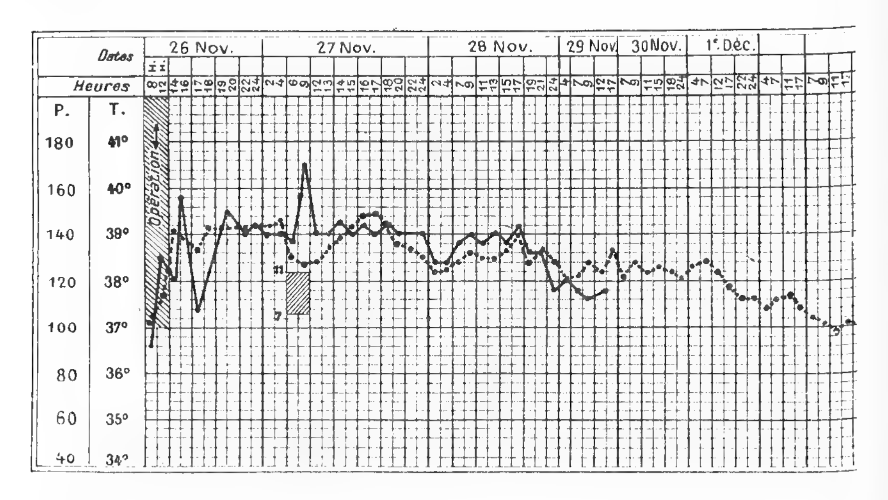


Fig. 9. — Observation II. — La température est en pointillé, le pouls est figuré par une ligne pleine.

Suites opératoires. La temprature, prise régulièrement toutes les deux heures, se maintient aux environs de 39° jusqu'à 22 heures. A minuit elle est de 40°3. On met alors la malade dans un drap mouillé. La fièvre se stabilise à nouveau aux environs de 39° (fig. 9).

Le lendemain, 27 novembre, nous sommes appelés d'urgence à neuf heures du matin. Brusquement sont apparus des troubles respiratoires inquiétants : Dyspnée intense avec tirage, cyanose et légère écume rosée aux lèvres. Le pouls est très rapide (150), cependant la température est seulement de 38°2 et la tension artérielle de 11-7.

On enlève à la compresse les mucosités du fond de la gorge. Injection intramusculaire de 1/3 mmgr. d'adrénaline. Position déclive. Ces troubles s'amendent alors en quelques heures.

Durant les jours qui suivent, il persiste un syndrome fait des éléments suivants :

1° *Somnolence*, comparable à celle de l'encéphalite (on est forcé de réveiller la malade pour *obtenir* une réponse, et pour l'alimenter) ;

2° *Soif intense* qui ne sera calmée que par l'inhalation de poudre d'hypophyse ;

3° *Instabilité thermique* (voir courbe ci-jointe) ;

4° *Nausées et vomissements*, de temps à autre.

En même temps, la malade perd ses urines. Celles-ci, recueillies à plusieurs reprises par sondage, n'ont montré, à aucun moments, la présence de sucre.

Un examen pratiqué le 29 novembre montre que la motilité volontaire est normale et qu'il existe une extension bilatérale des orteils.

Localement, la plaie est en voie de cicatrisation.

Le 1er décembre. Accentuation notable de la parésie facile gauche centrale.

Le 2 décembre. Constitution d'une *hémiparésie gauche*, surtout marquée au niveau du membre supérieur, sans grande exagération des réflexes tendineux.

Le 3 *décembre.* La température est devenue normale.

L'hémiparésie s'atténue pour disparaître au bout de quelques jours.

La somnolence, la soif et les vomissements sont un peu moins marqués.

Par contre les troubles vésicaux persistent.

Pendant le courant du mois de décembre, la malade demeure encore un peu somnolente. La soif reste vive et il existe des vomissements assez fréquents survenant le matin au réveil ou après le déjeuner. Ces troubles s'améliorent rapidement quand la malade reprend de la poudre d'hypophyse par voie nasale. Les jours où la malade ne prise pas ce médicament, la soif et les vomissements réapparaissent.

Au début de janvier 1930, la somnolence a disparu, la malade se lève et retrouve rapidement ses forces. La soif et les vomissement s'espacent. La céphalée et l'exorbitisme ont disparu, la parésie faciale gauche est très atténuée.



Fig. 10. — Observation II. — Dôme de la poche engagé sous le chiasma.

L'examen oculaire (Dr Hartmann), pratiqué le 2 janvier 1930, montre : V. O. D. = 0. V. O. G = 5/7,50.

Fond d'œil : Décoloration du segment temporal des deux papilles.

Champ visuel : O. G. la moitié nasale est seule conservée

La malade quitte le service au début de février. Son état général est excellent. La plupart des troubles antérieurs ont disparu. L'opérée est devenue plus vive, présente une activité psychique et physique qu'elle ne possédait pas auparavant. Cependant à l'heure actuelle, les règles n'ont pas reparu.

Un nouvel examen oculaire (Dr Hartmann), pratiqué le 6 mars 1930, montre : V. O. D = 0. V. O. G. = 5/5.

Champ visuel : O. G. Perte de la moitié temporale.

Fond d'œil : O. D. : Atrophie papillaire. O. G. : Décoloration papillaire, surtout du segment temporal.

Anatomie pathologique. Examen macroscopique. — La portion de tumeur enlevée se présente sous la forme d'une calotte de 2 centimètres de long, sur 18 mm. de large, haute de 12 mm. (fig. 10).

Elle est transparente dans l'ensemble et lisse. Cependant, il existe extérieurement des tuméfactions verdâtres dont l'une a 5 mm. environ de diamètre.

Cette calotte était sous et préchiasmatique et n'émergeait que très peu entre les nerfs optiques.

La cavité de cette calotte se complétait par une partie charnue très vasculaire qui a été laissée en place.

Examen histologique (fig. 11). — Sur une coupe, la paroi de la tumeur apparaît formée par une couche conjonctive, parfois dépourvue de tout revêtement (soit que dans les manœuvres opératoires il ait été emporté, soit qu'il soit tombé spontanément dans la

cavité), parfois hérissée de villosités, véritables papillomes. Un de ces papillomes a la structure suivante :

De la couche conjonctive on voit se dresser, perpendiculairement à elle, des fibres de même nature. Entre ces colonnes conjonctives tortueuses existe une nappe vasculaire formée de vaisseaux néoformés très fragiles, si l'on juge par les hémorragies périvasculaires. Vers la cavité, toute cette formation vasculo-conjonctive s'effrite.

Au milieu de ces lagunes sanguines sillonnées par des fibres conjonctives minces, existent des *îlots de cellules épithélioïdes.*

Ils sont de formes diverses, les cellules sont tantôt groupées en files linéaires, ou semi circulaires, tantôt en amas arrondis ou oblongs, tantôt en coulée irrégulière donnant à la néoformation un aspect pseudo-carcinomateux.

Quand les cellules sont disposées en files linéaires, il est certain qu'elles reposent sur des fibrilles conjonctives que colore en rose le Van Giesen. Nous n'avons pu voir s'il y avait une membrane basale. La plupart de ces cellules sont polyédriques à gros noyaux pâles. Un certain nombre d'entre elles sont séparées l'une de l'autre à leur base, par des cellules plus étroites et moins hautes, ayant un noyau plus petit, à chromatine plus dense que celui des cellules précédents. Elles donnent l'impression de cellules germinatives.

Quand les cellules sont disposées en amas on ne peut constater, à tous les points de la périphérie de l'amas, un squelette conjonctif le limitant. Cependant, même dans ces formations aberrantes, il n'existe pas de cellules à protoplasma basophile ; pas de figure de division indirecte, et celles de division directe sont exceptionnelles.

L'aspect que nous venons de décrire est certainement anormal. Et pour notre part, nous n'en avons pas observé dans les tumeurs cranio-pharyngées d'autres s'en rapprochant. Nous affirmons cependant qu'il s'agit d'une tumeur cranio-pharyngée, d'abord à cause de la présence, dans sa cavité, d'un liquide verdâtre contenant des paillettes et aussi à cause de sa constitution histologique. Les cellules d'aspect épithélioïde sont des cellules épithéliales apparentées à celles qui surmontent le corps muqueux de Malpighi. Il serait évidemment préférable pour la démonstration qu'on vit dans certaines d'entre elles de l'éleidine et des filaments d'union. Mais on ne le voit pas toujours dans les tumeurs adamantinoïdes.

Nous pensons qu'il s'agit d'une sorte de papillome ectodermique, nous n'osons dire épidermique, remanié par l'existence du tissu conjonctif et des vaisseaux. C'est même cet aspect angiomateux (1) des vaisseaux qui, croyons-nous, donne un caractère particulier à cette poche cranio-pharyngée. (1) Il s'apparente au papillome intrakystique de Duffy.

Commentaires. — La malade s'est développée à peu près normalement, elle a eu ses premières règles à quatorze ans, et celles-ci ont disparu à seize ans : cela a été le premier symptôme. Ces faits indiquent sans doute que, dans l'enfance et à la puberté, la tumeur n'était pas encore assez développée pour troubler l'appareil régulateur de la croissance et l'appareil régulateur de l'évolution génitale. Ce n'est que plus tard que cet appareil fut altéré.

L'appareil de la régulation thermique fut troublé plus récemment et il le fut d'une façon singulière qui nous paraît très digne d'intérêt. En même temps que la malade présentait une crise de céphalée et des troubles de la vue, s'installa pendant quelques jours une température d'environ 39,6,

(1) Cornil a signalé cet état angiomateux que présentent certains cranio-pharyngiomes : Cornil L... « Tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire». *Annales d'Anat. Pathol.*, 1926, 3, 239.



Fig. 11. — Observation II. — Coloration hematéine Van Giesen G. = 100. Au milieu, le squelette conjonctif. En bas, le papillome.

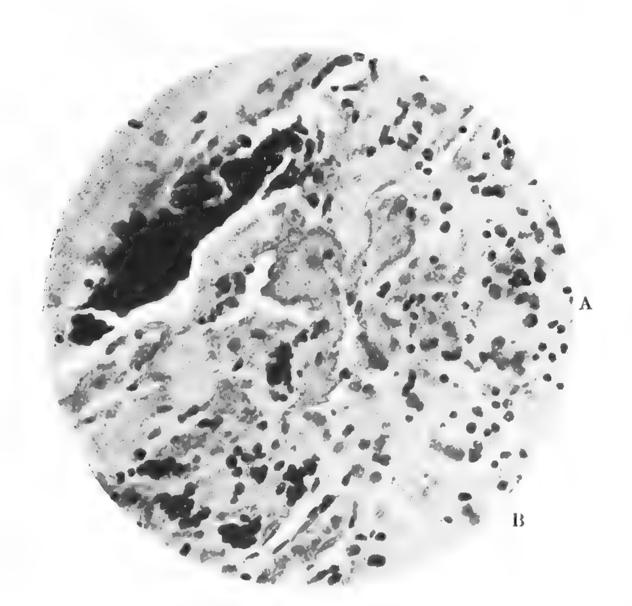


Fig. 11 *bis*. — Coloration hémat. éosine G = 525. A et B indiquent des rangées de noyaux de cellules épithélioïdes dont la photographie n'a pas reproduit le corps.

sans grande rémission matinale, qui dura une semaine environ. Cette hyperthermie s'accompagna d'épistaxis et fit porter un instant le diagnostic de fièvre typhoïde. Ces syndromes d'hyperthermie avec épistaxis, que

l'on observe dans les tumeurs comprimant le plancher du troisième ventricule, ne sont pas rares, et nous paraissent très dignes de retenir l'attention ; d'abord parce qu'il faut savoir que momentanément un tel syndrome peut faire errer le diagnostic, mais aussi parce qu'il permet certaines hypothèses, peut-être nouvelles, sur un point de la physiopathologie de la fièvre typhoïde. L'hyperthermie dans la fièvre typhoïde est expliquée communément par l'action du bacille ou de la toxine sur des centres pyrétogènes. Les observations que nous avons recueillies permettent de supposer que cette action s'exerce avec prédilection sur le troisième ventricule. Les épistaxis communes aux tumeurs de la région et à la fièvre typhoïde ne viennent pas contredire cette hypothèse, au contraire.

L'examen de l'appareil de la vision a montré chez cette jeune fille, dès l'abord, une acuité visuelle de 0 à droite, normale à gauche, avec une hémianopsie temporale à gauche. Il n'existait pas de stase papillaire, pas d'atrophie optique à bord net, ni à droite, ni à gauche, mais seulement des deux côtés, une décoloration du segment temporal des deux disques optiques. Et cependant l'acuité visuelle était nulle à droite, normale à gauche. En somme, les choses se passaient comme s'il existait une névrite rétrobulbaire à droite. De fait, cette névrite existait. L'opération montra un nerf optique atrophié, grisâtre, gros de 1 mm. à 1 mm. 5. Nous avons signalé ce fait pour montrer que, pendant un temps, deux papilles peuvent être d'aspect presque identique et correspondre à des nerfs optiques présentant dans le crâne des altérations anatomiques très différentes. J'ajoute que depuis la section du nerf optique droit, l'état de la papille droite a changé; elle est nettement atrophique.

Cette jeune fille a présenté le syndrome que l'on observe après les opérations sur la région : vomissements, hyperthermie, soif, sommeil. A peine avions-nous touché la poche avec précaution, qu'un effort de vomissement survenait. Puis le thermomètre placé dans le rectum indiquait 37°8. L'instant d'après, elle disait j'ai soif, enfin s'endormait. Elle s'éveillait d'ailleurs au moment des sutures et ses premiers mots quand on la replaçait dans son lit furent : « Donnez-moi à boire, laissez-moi dormir. » A cet nstant la température était déjà de plus de 39°. Cette température fut maxima dans la nuit qui suivit l'opération, puis diminua progressivement pour redevenir normale; la soif resta très vive pendant longtemps. Le phénomène qui persista le dernier fut des vomissements matutinaux à un moment où la température était normale de même que le liquide rachidien. Ils disparurent définitivement quand nous lui eûmes fait priser de la poudre d hypophyse.

Observation III (prise par P. Puech). — Hémianopsie bitemporale avec atrophie optique primitive. Syndrome adiposo-génital précoce. Crise de narcolepsie avec hypothermie. Intervention. Ablation des deux tiers de la poche. Hyperthermie avec polydipsie. Somnolence et vomissements. Guérison. — Mlle Fer... Henriette, 19 ans, manutentionnaire, nous est envoyée par le Dr Depouilly (Dijon), le 16 octobre 1929, avec le diagnostic de tumeur suprasellaire.

Les premiers troubles remontent à l'enfance : Ce sont des troubles endocriniens.

a) En 1921, à l'âge de 11 ans (voir fig. 1) époque de sa première communion, « elle était comme une petite boule », dit sa mère, « avec des cuisses de femme », déjà *quelques poils au pubis et aux aisselles* « mais surtout une poitrine précoce qui inquiète toute la famille ». Ses seins étaient disproportionnés avec sa petite taille et même avec son adipose. Sa mère s'efforçait de les dissimuler en les serrant vigoureusement sous une bande — tout le monde les remarquait cependant. En classe, où elle était bonne élève, on lui en faisait la remarque ; « c'était épouvantable » dit sa mère.

b) En 1924 (14 ans). Elle avait sensiblement l'aspect qu'elle a maintenant, en un peu plus gros, 52 kg. Ses poils étaient tous poussés, ses seins étaient énormes et déjà flasques comme si elle avait nourri. Les règles n'étaient pas apparues.

Elle se plaignait déjà de *quelques céphalées* accompagnées d'obnubilations *visuelles passagères* et d'*envie de dormir*. Tous ces troubles furent rapportés par les médecins consultés à l'établissement éventuel des règles.

En 1925, la céphalée augmente d'intensité et de fréquence. Il s'agit toujours d'une céphalée diffuse avec cependant un maximum occipital droit.

Elle a peu grandi ; elle est la même. La malade s'en inquiète, *elle a toujours, par moment, envie de dormir*.

Il en est ainsi jusqu'en 1927. A ce moment, la céphalée s'accroît encore, elle vomit, elle se sent fatiguée. Elle cesse son travail en août et septembre 1928, puis la poussée passée, elle le reprend. A partir de ce moment, elle maigrit et devient triste.

En avril 1929. Nouvelle crise avec céphalée intense et diffuse, vomissements répétés, grande fatigue. On l'envoie à la campagne. Un dimanche matin, elle a très mal à la tête et vomit. *Elle se couche l'après-midi et ne se réveille que le vendredi* à midi suivant. Puis pendant quelques jours encore, persiste un état de demi-somnolence. Pendant cette crise de somnolence, l'entourage remarque que :

a) Elle dort très profondément ; elle ne demande pas à s'alimenter ;

b) Cependant quand on la secoue vigoureusement, elle répond par un mot, se retourne, et s'endort de nouveau aussitôt. Elle reconnaissait les siens à cet instant. On lui donnait alors une gorgée de lait. Elle n'avalait pas de travers.

c) La température prise par le médecin traitant était basse (aux environs de 36° pendant ces cinq jours. Un jour, prise trois fois de suite tant cela paraissait surprenant, elle a été de 35° ;

d) Son pouls n allait pas bien dit la mère, « il était si faible et si lent qu'on aurait dit qu'il allait s'arrêter » ;

e) Sa respiration était lente et régulière. Entre chaque respiration, il y avait des poses si longues que la mère avait peur ;

f) Les urines étaient normales (pas de sucre, ni d'albumine).

On la ramène à Dijon et le Dr Petitjean, appelé en consultation, demande *un examen oculaire*. Celui-ci est pratiqué par le Dr Depouilly (Dijon) le 27 avril 1929.

Pupilles égales réagissant assez paresseusement à la lumière.

Acuité visuelle : O. D. Œ 1/10 : O. G. — 4/10 environ.

Champ visuel, hémianopsie bitemporale nette.

Fond d'œil. O. D. aspect atrophique de la papille, bords très nets.

O. G. : aspect atrophique moins accentué, bords moins nets. La malade présente de la *diplopie* intermittente. Au verre rouge : pas de diplopie.

En mai 1929 : La malade présente deux crises particulières à deux jours d'intervalle. Brusquement elle dit qu'elle meurt. Sa mère qui l'a vue dit : elle est absente, ne cause pas, ne fait attention à rien, ses yeux sont hagards. Le bras droit et la jambe droite sont flasques. La crise se termine par des vomissements.

Fin mai et durant tout le mois de juin. Presque chaque semaine elle accuse les troubles suivants :

a) Elle vomit ;

b) Puis elle a très mal à la tête, dans la région occipitale droite surtout ;

c) Enfin elle ressent pendant quelques minutes des picotements sans parésie, dans tous les doigts et dans tous les orteils, toujours du côté droit.

Fin juin 1929. On pratique, à Dijon, 8 séances de radiothérapie sur la selle turcique (4 de chaque côté) ; chute des cheveux dans la région irradiée.

Nouveaux examens oculaires du Dr Depouilly. Les 1er août 1929 et 27 septembre 1929.

Examen du 1er août 1929 : O. D. V. 2/50. — O. G. V. 7/10. Fig. 14.

Examen du 27 septembre 1929 : O. D. V 1/10 — G. O V. 6/10 faible.

Hémianopsie bitemporale : la limite passe très près du point de fixation à *droite*. A gauche, elle passe à 10° environ de ce point.

Fond d'œil. O. D. Atrophie papillaire, bords nets. O. G. Atrophie très accusée. Les bords sont moins nets, surtout au niveau de la moitié nasale qui paraît être *en relief*.

Elle nous est adressée le 16 octobre 1929.

Examen 18 octobre 1929. — Jeune fille intelligente et décidée, dont la petite taille frappe d'emblée. Agée de 19 ans, elle n'a pas grandi depuis l'âge de 15 ans et mesure 1 m. 46, son poids est de 49 kg., au lieu de 52 à 14 ans.

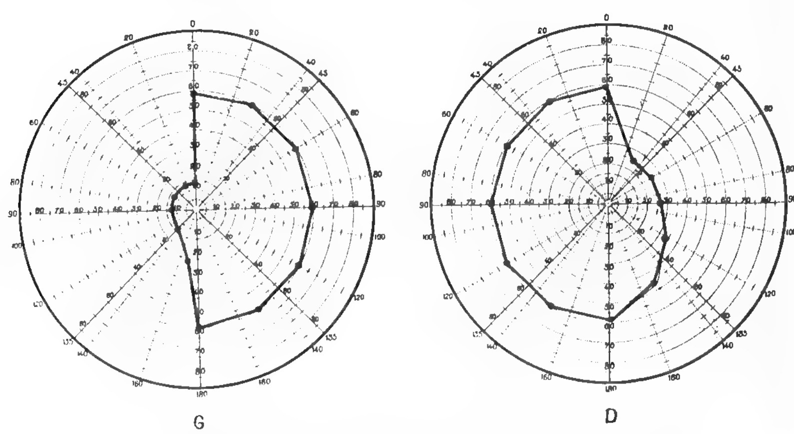


Fig. 12. — Observation III. — Champ visuel le 24 octobre 1929.

Ses seins sont volumineux et flasques comme si elle avait nourri plusieurs fois (fig. 13).

Ses cheveux sont normaux et son système pileux bien développé.

Ella a de petites mains, analogues à celles d'une fillette de 12 ans.

Motilité volontaire normale.

Réflexes tendineux : égaux, normaux aux quatre membres.

Cutanés plantaires : en flexion à gauche, en extension à gauche.

Cutanés abdominaux : normaux

Pas de réflexes de défense.

Sensibilité superficielle normale à tous ses modes. Profonde normale (sens stéréognostique et de position).

S. cérébelleux : Aucun signe cérébelleux n'est mis en évidence par les épreuves classiques. Pas d'hypotonie, pas de nystagmus.

Examen psychiatrique : négatif. En particulier il n'existe aucun signe d'infantilisme psychique. La malade avait sous sa direction de nombreux employés qu'elle commandait d'une manière exceptionnelle.

Pas de troubles sphinctériens.

Paires craniennes. Mis à part les paires oculaires, toutes les paires craniennes sont normales.

Le pouls bat à 65. La respiration est régulière. La tension artérielle est de 17-8 (Vaquez).

Examen général. Les grands organes sont normaux.

Pas de signe de diabète.

Examens spéciaux. Sang, le 21 octobre 1929.

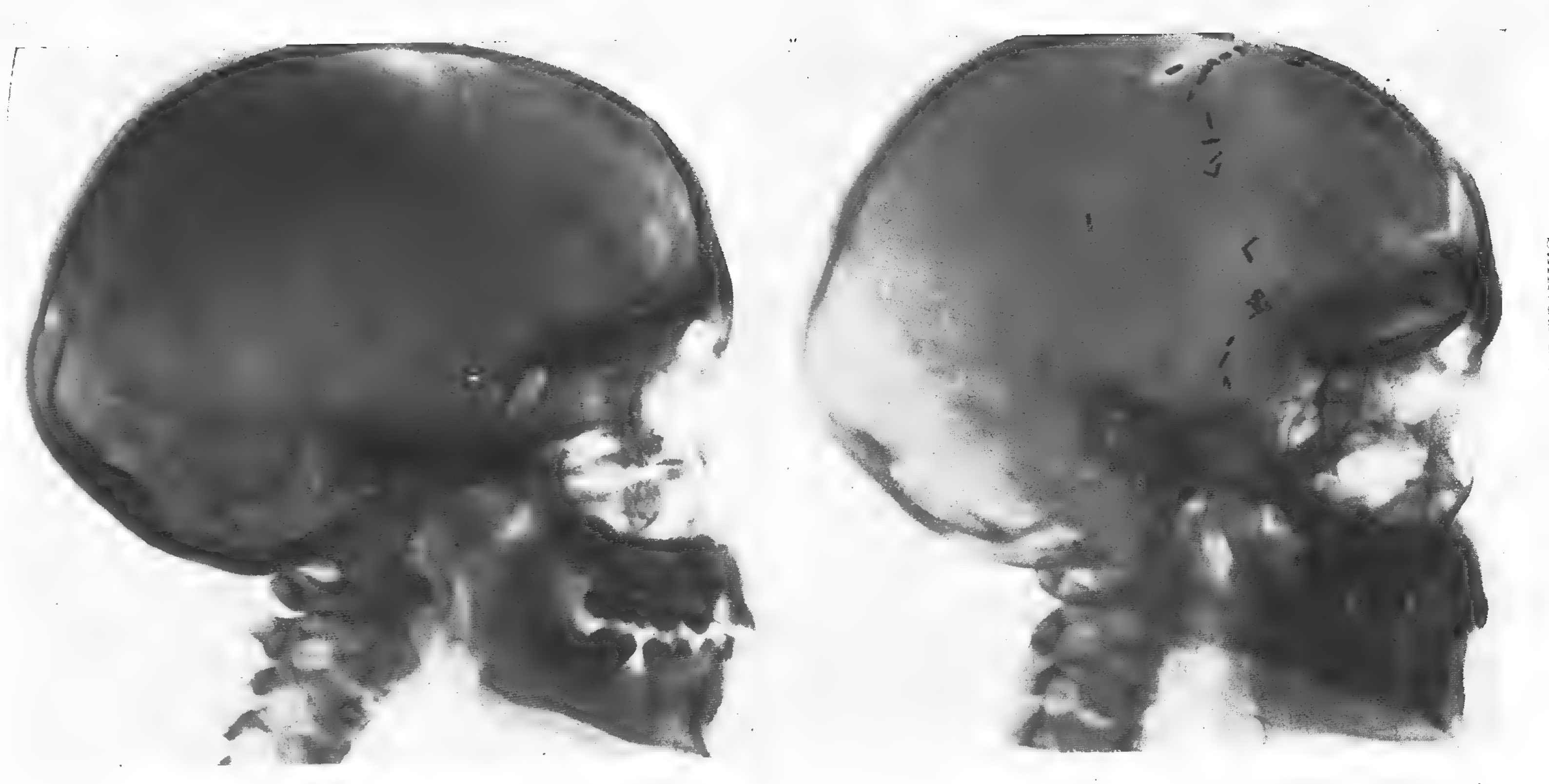


Fig. 13. — Observation. III — Radiographies de profil avant (à gauche) et après l'intervention (à droite). Remarquer la présence de clips dans le fond de la selle turcique. Les clips du haut de la figure sont placés sur la méningée moyenne qui donnait sur toute la longueur par de petits pertuis.

Numération globulaire, Hématies 3.720.000 ; leucocytes, 4.800.

Pourcentage leucocytaire. Polyn. neutrophiles, 66 ; éosinophiles, 4. Monon. grands, 22 ; moyens, 8 ; lymphocytes, 0.

Groupe II. — Temps de coagulation 15 minutes. Temps de saignement, 2 minutes.

Dosage de l'urée dans le sang = 0 gr. 20 ‰. Cholestérine = 0 gr. 83 ‰. Glycémie = 1 gr. 20 ‰. *Urines examinées.* Le même jour et les jours suivants, normales en tout.

Métabolisme basal = 34-11 ; normal = 38. Diminué de 10 %, le 23 octobre 1929.

Examen oculaire (G. Sourdille) *le 22 octobre* 1929. V. O. D. — *en tournant la tête vers la droite* 1 /15. V. O. G. = 5 /7,5. Iris, mobilité, normaux.

Champ visuel : Hémianopsie bitemporale.

Fond d'œil : O. D. Papille blanche atrophique avec bords pas très nets entourés d'un très léger halo grisâtre.

O. G. Papille très pâle, bords moins nets encore qu'à droite, surtout dans le segment temporal. Les vaisseaux font un très léger coude au rebord papillaire.

Le 24 *octobre* 1929 (Dr Hartmann). V. O. D. = 5 /50. V. O. G. = 5 /7,5

Fond d'œil : Atrophie optique bilatérale. Les deux papilles sont entourées d'un très léger œdème rétinien péripapillaire. Veines normales, non dilatées.

Champ visuel : Hémianopsie bitemporale ; en outre les 2 /4 inférieurs nasaux sont un peu touchés car les couleurs y sont plus mal vues que dans le 1 /4 supérieur et nasal (fig. 12).

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Winter) 26 octobre 1929. Entend bien, pas de bourdonnements, pas de vertiges. Examen nez, gorge, oreilles, négatif.

Audition normale.

Aucun signe spontané vestibulaire.

Radiographies du crâne. Il existe un certain degré de disjonction des sutures (fig. 15).

La selle turcique sur la série de radiographies pratiquée avec des intensités et de pénétrations diverses est normale. Aucune calcification ne peut être mise en évidence (fig. 13 et 14).

Les radiographies des épiphyses des os longs sont analogues à celles d'un sujet du même âge.

En raison des troubles du champ visuel, de l'aspect de la papille et du syndrome adiposogénital, on porte le diagnostic de tumeur hypophysaire. En raison des troubles du champ visuel, de l'aspect de la papille et du syndrome adiposo-génital, on porte le diagnostic de tumeur hypophysaire. En raison du début avant la puberté, et malgré l'absence de calcifications, l'hypothèse d'une tumeur de la poche craniopharyngée nous semble la plus probable.

L'absence d'altération de la selle turcique nous porte à penser qu'elle est suprasellaire.

Intervention. Le 3 décembre 1929 (par Cl. Vincent). — Durée, 4 heures 30. Anesthésie locale. Position couchée. Volet fronto-temporal droit pour exploration transfrontale sous-dure-mérienne. Le volet rabattu, la dure-mère est tendue. Après évacuation de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, le lobe frontal droit est progressivement récliné. Section de la dure-mère le long de la petite aile du sphénoïde.

On aperçoit alors le nerf optique droit et le chiasma qui est repoussé d'un centimètre et demi en arrière. L'espace qui existe entre le jugum sphénoïdale, le nerf optique droit et le nerf optique gauche, est rempli par une tumeur bleu-verdâtre qui ressemble à un gros cocon de ver à soie dont on apercevrait environ les deux tiers.

Le nerf optique droit est grêle, grisâtre, atrophié, et se continue au bout d'un centimètre et demi avec le chiasma. Le nerf optique gauche, plus large, après avoir été séparé de la poche, demeure caché pendant l'intervention. L'artère sylvienne droite est visible le long du nerf optique droit. Elle est accompagnée de deux autres vaisseaux importants, probablement la cérébrale antérieure et la choroïdienne antérieure.

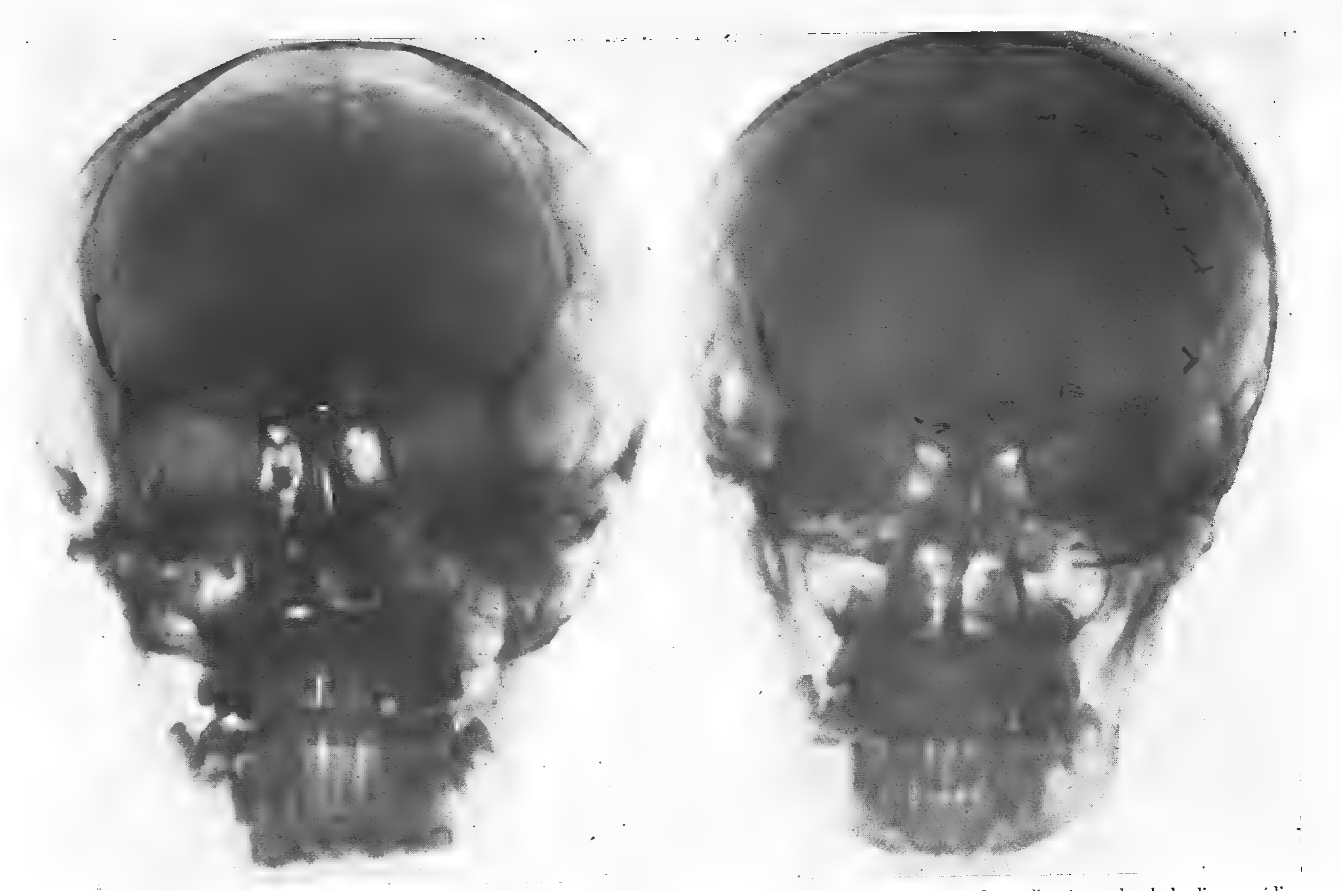


Fig. 14. — Observation III. — Radiographies de face (front sur plaque) avant et après l'intervention. On voit deux clips à gauche de la ligne médiane.

A l'instant précis où la poche est découverte, *la malade demande avec insistance à uriner, et urine abondamment.*

Par un petit orifice on vide la poche. Il s'écoule un liquide vert-foncé contenant des paillettes. La poche est alors fendue, et les bords saisis avec des pinces. Deux tampons imbibés de liquide de Zenker sont mis à l'intérieur de la poche. La malade reste présente, mais elle a la voix d'une personne qui rêve, et d'ailleurs, elle somnole un peu. Quelques instants après, *elle a des nausées et vomit.*

Décollement, aux tampons de coton, de la poche, en avant et sur les côtés. Au cours de ce décollement, il se produit une hémorragie en nappe dans l'angle antéro-inféro-externe gauche. Hémostase par application momentanée d'un fragment de muscle de lapin. Application d'un tampon imbibé de liquide de Zenker dans l'angle formé par la poche vide et décollée, et la paroi antérieure de la selle turcique. Section aux ciseaux courbes, de la poche décollée. On enlève ainsi une calotte oblongue représentant environ

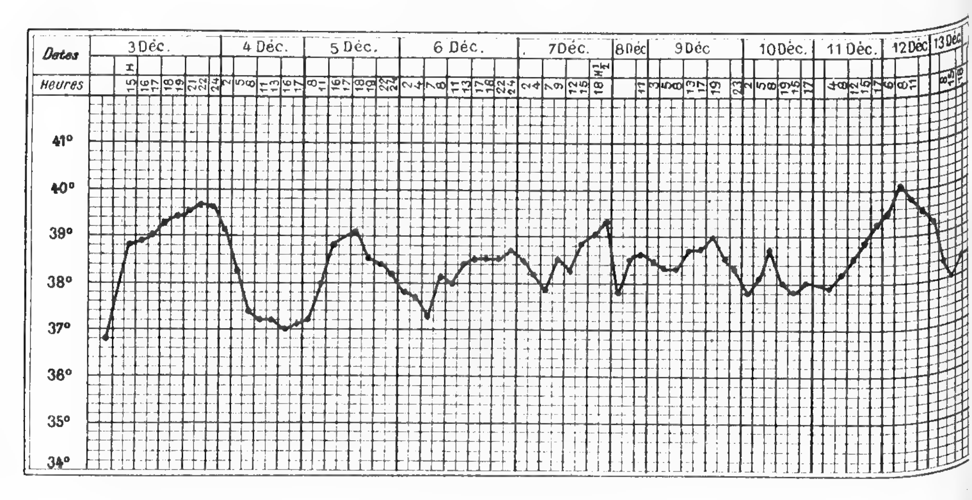


Fig. 15. — Observation III.

les deux tiers de la poche. Hémostase à l'aide de clips placés sur la partie droite de la poche. La malade est encore somnolente, a des nausées fréquentes. La température est de 37.2.

Il restait alors une partie de la paroi du kyste sous et rétrochiasmatique. Elle adhérait fortement en dehors au nerf optique droit et à l'artère cérébrale antérieure. Elle fut abandonnée et traitée par le liquide de Zenker.

Remise en place du lobe fronta-hémostase de la dure-mère très saignante par fragments de muscle de lapin.

Remise en place du volet osseux-fermeture en 3 plans.

La suture est rendue difficile en raison de la mauvaise qualité du cuir chevelu. Pendant la suture la voix de l'opérée est redevenue normale. La malade est très présente. Elle donne avec précision la date à laquelle elle a subi de la radiothérapie.

Suites opératoires. — 40 minutes après l'intervention (15 heures) la température est de 38,8. La malade a un bon état général. Elle est très présente. La pression prise au membre inférieur est de 20 (Pachon).

Dans les heures qui suivent, la température monte jusqu'à 39,7 (22 heures), pour redescendre à la normale (37) et y rester durant toute la journée du 4 décembre.

Dans la nuit du 4 au 5 décembre, pour la première fois, elle se plaint d'une *soif vive.*

Le 5 au matin, la soif persiste, la température est à 37,2 et l'état général excellent. Au cours de la journée, la température monte progressivement jusqu'à 39,1 (18 heures). En même temps que cette hyperthermie, une légère somnolence s'installe.

A partir de ce moment, la courbe thermique (fig. 15) prend un aspect oscillant. La somnolence et la soif persistent intenses.

Le 8 décembre, un gros œdème facial apparaît.

Le 9 décembre la plaie qui jusqu'alors était en voie de cicatrisation normale se désunit en deux points (au-dessus de la queue du sourcil et sur la ligne médiane). Une sérosité louche s'en écoule.

Dans les jours qui suivent, la désunion progresse et une suppuration s'installe.

Du pus prélevé au niveau de la plaie montre la présence d'un diplobacille ne prenant pas le Gram, à l'exclusion de tout autre germe. Un microbe identique à celui-ci a été identifié plus tard par le Dr Lévy Bruhl, de l'Institut Pasteur : il s'agissait d'une pasteurellose du lapin.

Malgré la suppuration, la température demeure normale jusqu'au 22 décembre. La malade reste très somnolente, il faut insister pour en tirer une parole, et on doit la ré-

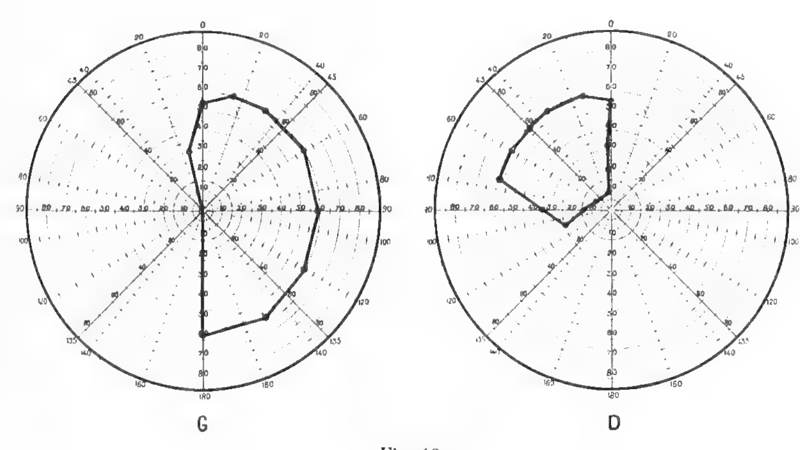


Fig. 16.

veiller pour l'alimenter. La soif est vive, les vomissements fréquents. Elle reçoit chaque jour deux injections d'un quart de milligramme d'adrénaline, 50 gr. de sulfate de magnésie intrarectal. On lui fait priser quatre fois par jour de la poudre d'hypophyse. Sous l'effet des lavages à la solution iodo-iodurée la température retombe à la normale au début de janvier 1930.

L'état général s'améliore ; la soif a disparu depuis que la malade prise régulièrement de la poudre d'hypophyse.

Etat le 6 février 1930.

La malade se lève depuis plusieurs semaines. Elle va, vient, s'occupe dans la salle. Elle ne souffre plus de la tête. Elle lit le journal. Elle dit qu'elle y voit aussi bien et mieux qu'avant. Cependant, l'examen oculaire montre que l'acuité visuelle est restée ce qu'elle était avant l'opération, le champ visuel est rétréci.

Examen oculaire du Dr Hartmann (6 février 1930).

Acuité visuelle : O. D. *Œ* 1/50 : O. G. : 5/7,50.

Fond de l'œil : O. D. papille blanche avec bords un peu flous.

O. G. papille dont le segment temporal est décoloré avec bords flous.

Motilité pupillaire : normale.

Motilité extrinsèque : normale.

Champ visuel : O. G., il existe une hémianopsie temporale. La limite vers la gauche passe du centre par le point de fixation.

Champ visuel : O. D., le segment nasal seul persiste (fig. 16).

Anatomie pathologique. — *Macroscopiquement* le fragment de la coque de la poche

extirpé à la forme d'un cocon de ver à soie. Il était engagé sous le chiasma et saillante entre les nerfs optiques.

Il est long de 3 cm., large de 13 mm. La surface intérieure est tomenteuse, d'aspect verdâtre. A l'extrémité on y voit des petites nodosités blanchâtres qui craquent sous la pince (fig. 17).

Histologiquement, la paroi du kyste est constituée par une couche conjonctive plus ou moins dense recouverte par des formations épithéliales (fig. 18 et 19). A la vérité, ces formations épithéliales ne peuvent être mises en évidence sur toute la surface de la paroi conjonctive, soit qu'elles aient été emportées au cours des manœuvres opératoires, soit qu'elles soient tombées spontanément dans le kyste. Quand elles existent, les formations épithéliales se présentent sous deux aspects : celui d'un épithélium cylindrique recouvert de cellules plates, celui d'une verrue ou d'un papillome.

L'épithélium cylindrique est représenté en beaucoup de points par des cellules plus hautes que larges disposées en palissade. A vrai dire, c'est la disposition régulière et symétrique des noyaux qui fait ressortir le mieux cette disposition. Ceux-ci sont

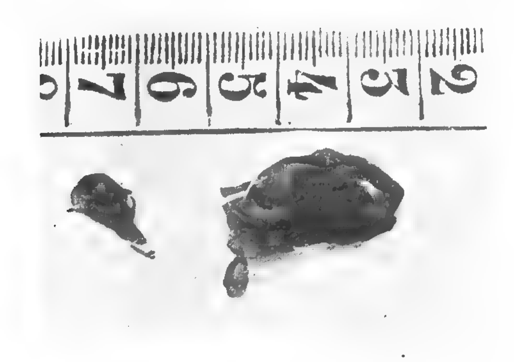


Fig. 17. — Observation III.

ovoïdes à grand axe dirigé suivant la plus grande hauteur de la cellule, perpendiculairement à son plan d'insertion. Ils sont fortement colorés, non d'une façon uniforme cependant. En général, ces cellules cylindriques sont recouvertes d'une ou plusieurs rangées de cellules plates.

Quand il existe un papillome, on voit au-dessus de la couche de cellules en palissade plusieurs assises de cellules dont le noyau seul garde quelque chose de l'aspect de la cellule de la couche précédente. Il est cependant plus pâle.

Il est difficile d'assigner une limite aux cellules de cette assise. Cependant, on peut dire que de minces traits dessinent autour des noyaux des figures irrégulières.

A la limite de la couche des cellules en palissade ou dans cette dernière assise de cellules apparaissent les cellules vésiculeuses. Elles sont tantôt isolées, tantôt groupées par deux, trois, ou quatre ; tantôt formant une masse épithélioïde rappelant de plus ou moins loin le globe épidermique des épithéliomas lobulés de la peau.

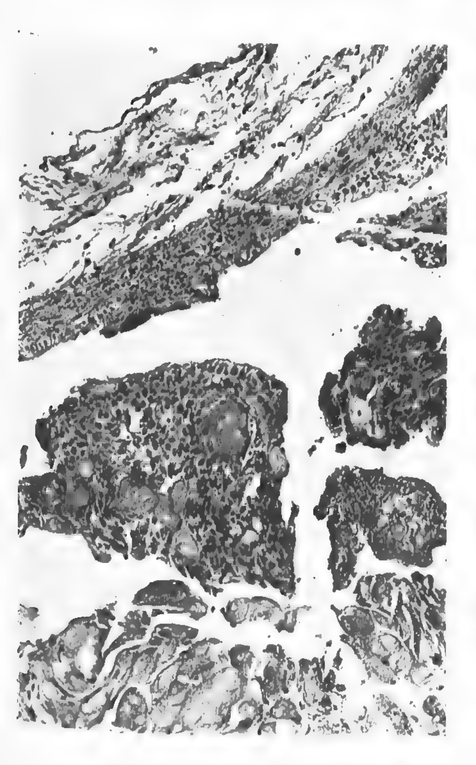
Isolées, ces cellules sont vésiculeuses, volumineuses par rapport aux cellules de la couche en palissade. Leur noyau est petit, clair, à formation centrale plus foncée. Leur protoplasma est grenu. Elles sont en général nettement limitées comme par une membrane. Quand les cellules sont en groupe de 2, 3 ou 4, l'une des cellules forme un croissant qui se moule sur la précédente cellule ; quelquefois, deux cellules sont accolées comme si elles venaient de subir la division directe.

Dans les formations épithélioïdes, la forme, les rapports des cellules entre elles varient beaucoup ; on voit des amas dans lesquels il n'y a que quelques cellules globuleuses, les autres sont en croissants, souvent aplaties, étirées, lamelleuses. En maints endroits, les cellules aplaties ne sont plus reliées que par leurs extrémités

Il arrive aussi que, dans l'espace laissé libre entre deux ou plusieurs cellules lamelleuses unies par leurs prolongements, se soient glissés des vaisseaux.

Les cellules en croissant, aplaties, ou lamelleuses, ont le même noyau, le même protoplasme que les cellules vésiculaires. Ces diverses cellules semblent subir une dégénérescence colloïde ; il semble aussi qu'elles puissent s'exfolier comme les cellules cornées de la peau. Cependant il n'a pas été possible d'y colorer, ni kératine, ni kératohyaline par les méthodes indiquées par Bailey.

En résumé, la paroi du kyste de Henriette F... a nettement une structure épithéliale et probablement adamantinoïde.



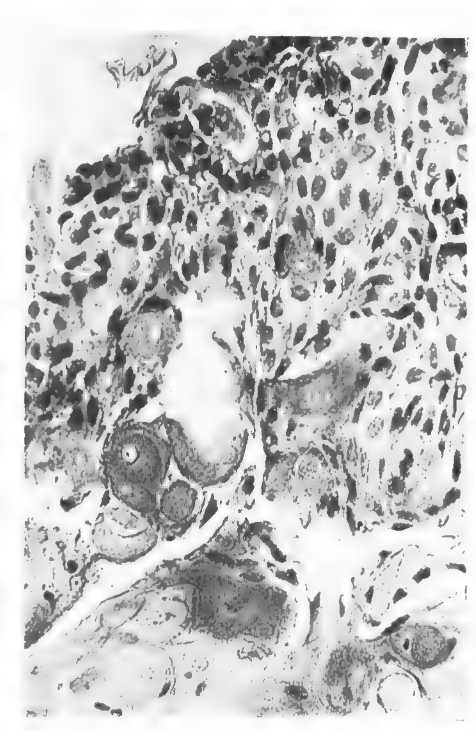


Fig. 18 et 19.

A gauche. — Observation III. Partie verruqueuse de la paroi du kyste. En haut, la couche conjonctive. Au-dessous, la couche des cellules en palissade ; la couche des cellules épithéliales à noyaux plus clairs, la couche des cellules épithélioïdes. Coloration Mallory modifiée grossissement : 110 D.

A droite. — Observation III. — Partie de la figure précédente à un plus fort grossissement En haut, remarquer l'ébauche de la disposition en palissade ; au-dessous, la couche des cellules épithéliales à noyau, puis les cellules vésiculeuses. Remarquer certains aspect en croissant, et la dégénérescence de certaines cellules vésiculeuses. Grossissement :800 D.

Commentaires. — La maladie a commencé dès l'âge de onze ans par un trouble de la nutrition, adiposité anormale se manifestant par une hypertrophie énorme des seins. A ce moment le pubis et les aisselles étaient fortement garnis de poils et on pouvait s'attendre à une puberté précoce. Celle-ci ne vint pas, puisque Henriette Fer .. n'a pas encore vu de règles.

Un peu plus tard la malade a présenté une céphalée tenace. Si nous en jugeons par nos observations, celle-ci accompagnée ou non de vomissements est fréquente dans les tumeurs de la poche cranio-pharyngée C'est

un des symptômes que fait disparaître le plus sûrement, semble-t-il, l'intervention chirurgicale.

Henriette Fer... a présenté d'une façon spontanée au cours d'une crise de compression, peut être seulement locale (céphalée, vomissements répétés) un état de narcolepsie avec hypothermie qui a duré 5 jours.

La narcolepsie avait sensiblement les mêmes caractères que ceux de la maladie de Gélineau ou de ceux des formes moyennes d'encéphalite léthargique. La malade dormait, mais si on lui parlait, elle répondait par un mot et se rendormait aussitôt. De même si on voulait l'alimenter : elle faisait un instant les actes volontaires nécessaires à l'absorption des aliments.

L'hypothermie étudiée avec soin par le médecin traitant, à cause même de l'étonnement qu'il en avait, reproduit, pourrait-on dire, en sens inverse, le phénomène d'hyperthermie observé lors d une crise par la malade de l'observation II. Cela semble indiquer que quand l'appareil régulateur de la température situé dans la région est troublé, il peut, suivant le cas, se produire soit de l'hypothermie soit de l'hyperthermie. Il est possible d'ailleurs que, chez le même malade, ces deux phénomènes puissent alterner.

Les variations dans l'aspect objectif de la papille sont à notre sens un des détails les plus instructifs de cette observation. Le 27 septembre 1929, il a été constaté par le Dr Depouilly, de Dijon, oculiste très sûr : à droite, une atrophie papillaire à bords nets ; à gauche une atrophie très accusée. Mais les bords de la papille sont moins nets, surtout au niveau de la moitié nasale qui paraît être en relief. Le 22 octobre suivant, moins d'un mois après, le Dr Hartmann et le Dr Sourdille, oculistes habitués à l'étude du fond de l'œil, écrivent : atrophie optique bilatérale ; les deux papilles sont entourées d'un très léger œdème rétinien péripapillaire ; veines normales non dilatées. Cependant Sourdille ajoute, à gauche les vaisseaux font un très léger coude au rebord papillaire. Et cela signifie qu'il y a un début de stase. Cette observation montre que dans les tumeurs de la poche cranio-pharyngée, on peut observer à un moment:

1° D'un côté, une atrophie optique primitive pure au moins, et du côté opposé une atrophie optique primitive avec œdème péri-papillaire sans dilatation ni coudes veineux ;

2° Plus tard, du côté où l'atrophie était à bords nets, un œdème péripapillaire et de l'autre côté peut-être une stase au début que traduit le coude des vaisseaux. Elle rend compte que des oculistes différents, observant à des moments plus ou moins éloignés, puissent donner, comme renseignements, l'un atrophie optique primitive avec ou sans œdème secondaire, et l'autre, atrophie papillaire avec stase ou même secondaire à la stase.

Après l'opération, Henriette F... a présenté sensiblement le même syndrome : (hyperthermie, soif, sommeil, vomissements), que la malade de l'observation II. Ce syndrome a été compliqué du fait de l'infection de la plaie par le cocco-bacille de la pasteurellose du lapin. Cependant la soif et les vomissements ont subi grandement l'influence de l'absorption nasale

de poudre totale d'hypophyse. Les vomissements ont cédé plus vite à la médication que la soif. Celle-ci est encore un peu plus vive que normalement alors que les vomissements ont disparu depuis longtemps.

Actuellement bien que la malade déclare voir plus nettement qu'avant l'opération, le champ visuel est moins étendu que dans les quinze jours qui ont précédé l'intervention. A droite il est réduit au quadrant nasal supérieur. Comment s'explique cette réduction ? Il est possible que malgré l'ablation de la poche, le rétrécissement ait continué, parce que le nerf optique droit était déjà trop malade pour profiter de la décompression : de fait, nous l'avons signalé mince et gris dans le compte rendu opératoire. De plus, il est noté dans l'examen oculaire d'octobre 1929, que dans le quadrant inférieur droit les couleurs n'étaient plus perçues. Il est probable aussi que malgré les précautions, les fibres directes du nerf optique droit aient été altérées en décollant la paroi kystique. Il est possible encore que le liquide de Zenker ait eu une action fâcheuse sur un nerf déjà altéré.

Malgré cela, la malade est satisfaite de l'opération qui a été pratiquée, parce qu'elle ne souffre plus de la tête et que ce qu'elle voit est plus net que naguère.

Arachnoïdite spinale circonscrite. Intervention opératoire. Guérison, par Henri Schaeffer et de Martel.

Le nombre relativement restreint de cas d'arachnoïdite spinale circonscrite publiés jusqu'ici dans la littérature médicale française, et le remarquable résultat opératoire que nous avons obtenu dans le cas présent, nous ont également engagés à rapporter cette observation :

M[me] Sale.., âgée de 56 ans, vient consulter à l'hôpital le 6 juin 1929 pour de la faiblesse et des douleurs dans les membres inférieurs.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement la malade a toujours eu une bonne santé habituelle. A noter toutefois : à l'âge de 20 ans « une fièvre cérébrale » qui se serait accompagnée d'une température élevée, et d'une inconscience de l'état morbide pendant 24 à 36 heures. La coqueluche à 21 ans. Un ictère à 25 ans. Une hystérectomie pour fibrome en 1915. Il y a 3 ans, la malade aurait eu une congestion pulmonaire avec réaction pleurale d'origine grippale. La malade a une fille de 36 ans en bonne santé. Pas d'autre grossesse, pas de fausse couche.

L'affection actuelle semble bien avoir débuté il y a deux ans environ. Début lent, insidieux, et assez difficile à préciser, par un état de lassitude générale, des sensations de « rongements » dans la région sacro-iliaque survenant après la fatigue et disparaissant par le repos ; de la lourdeur dans les jambes ; et parfois du dérobement brusque des jambes tel qu'à plusieurs reprises la malade s'est affaissée. La malade, qui travaille la terre, affirme que vers la fin de 1928 elle se rendit compte qu'elle ne pourrait plus faire les travaux pénibles qu'elle avait accomplis jusqu'alors. Au débit de 1929 les troubles, jusqu'alors intermittents, deviennent continus et se précisent. La malade ressent des fourmillements et des picotements dans les membres inférieurs. Elle a éprouvé aussi au niveau de la taille, particulièrement à droite, quelques douleurs en ceinture, éphémères et peu vives d'ailleurs, et que l'on ne saurait qualifier de douleurs radiculaires. Signalons qu'en marchant, elle sent mal le sol, et a le sentiment de mar-

cher sur du caoutchouc. En même temps apparaissent de la fatigue permanente à la marche, et des besoins impérieux d'uriner.

Actuellement il n'existe pas de troubles de la marche apparent, mais la malade dit ne pouvoir marcher longtemps comme auparavant. Il existe simplement de la fatigabilité, plus marquée dans le membre inférieur droit. D'ailleurs la force segmentaire est normale aux membres inférieurs, comme aux membres supérieurs. Les fourmillements ont disparu, mais il persiste une sorte d'engourdissement dans les jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs. Ceux des membres supérieurs normaux. Pas de clonus du pied. Extension bilatérale des orteils, très nette à droite, ébauchée à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont absents, mais étant donnés la laparotomie ancienne et le mauvais état de la paroi abdominale, il ne saurait en être tenu compte.

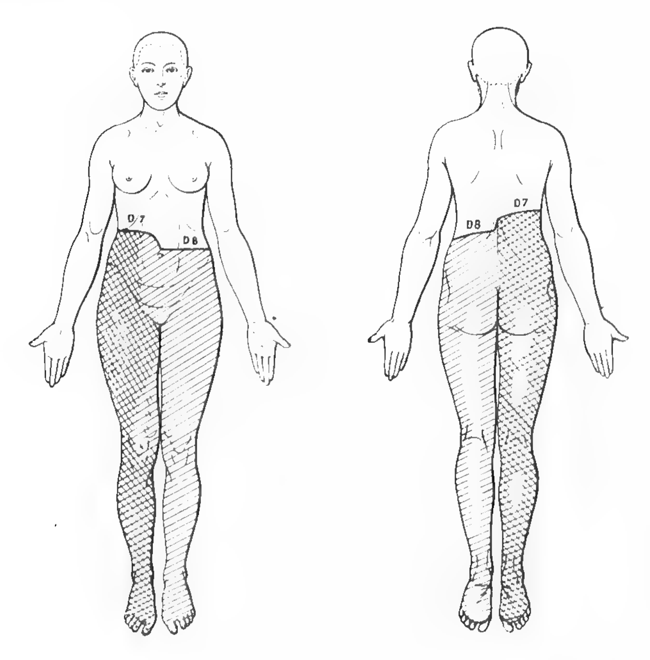


Fig. 1.

Pas de modifications du tonus aux membres inférieurs, ni de réflexes de défense. Pas de troubles vaso-moteurs notables. Le réflexe pilo-moteur semble plus marqué aux membres inférieurs, qu'aux membres supérieurs. On note toutefois une zone d'aréflexie symétrique à la face antéro-externe des deux cuisses, plus étendue à droite, qui correspond à une zone d'anesthésie douloureuse, alors que sur le reste du membre il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Les besoins impérieux d'uriner persistent. Le rachis est souple, sans point douloureux localisé. Radiographies de face et de profil négatives. Wassermann négatif dans le sang. L'examen viscéral est entièrement négatif. L'état général est bon.

Le 7 *juillet*. — La malade se plaint de douleurs vives dans les membres inférieurs, qu'elle compare à des cerceaux qui lui serreraient les cuisses, ou à des sensations d'arrachement musculaire, qui l'empêchent parfois de dormir la nuit. Persistance des picotements et des fourmillements dans les jambes et les pieds. De plus, les deux membres inférieurs et le tronc lui semblent engourdis jusqu'à la ceinture.

L'examen montre une hypoesthésie thermique et douloureuse sur les membres infé-

rieurs et remontant sur le tronc jusqu'au niveau de D7 environ à droite, et D8 à gauche, car la limite supérieure n'en est pas nette. Retard de la perception du tact dans la même territoire. Ces troubles de la sensibilité sont plus accusés à droite qu'à gauche. La malade sent mal le sol en marchant.

La fatigabilité à la marche est plus accentuée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours vifs, avec extension bilatérale très nette des orteils. Réflexe pilo-moteur comme précédemment. Aucun réflexe de défense. Il n'existe d'ailleurs pas d'hypertonie.

Rachicentèse : Avec le manomètre de Claude, l'aiguille ne démarre pas après que l'on a pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens. Puis, très lentement, en 2 à 3 minutes, elle monte à 13. La compression des jugulaires détermine une ascension très lente à 19. Après décompression, la descente à 13 est encore plus lente que la montée. Le liquide est clair, contient un demi élément par mmc. à la cellule de Nageotte, et 0 gr. 90 d'albumine. Wassermann négatif.

Une injection de lipiodol est pratiquée quelques jours après dans les espaces sous-arachnoïdiens par voie lombaire ; mais la malade une fois mise en position déclive, la bille lipiodolée ne quitte pas le cul-de-sac sacro-coccygien. Cette injection est d'ailleurs suivie le lendemain des douleurs très vives dans les membres inférieurs.

Huit jours après, une injection sous-occipitale de lipiodol est pratiquée. Ce dernier s'arrête au niveau de C7-D1. Deux jours après il est encore au même point, avec cependant quelques grains qui s'essaiment jusque dans la région diaphragmatique. Plusieurs jours après seulement on constate que tout le lipiodol est descendu dans le cul-de-sac sacro-coccygien sans aucun accrochage.

Le 2 octobre. La malade accuse une fatigabilité toujours plus grande, bien que la force segmentaire soit conservée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont moins vifs. Réflexes plantaires en flexion, ne se font en extension qu'après un bain de pied chaud.

La malade accuse des douleurs spontanées très vives dans la région lombaire et sacro-iliaque se propageant dans le membre inférieur droit. Ce sont des sensations de tiraillements, des douleurs en éclair qui empêchent la malade de rester dans son lit la nuit, et l'obligeant à se lever. De plus la sensation d'engourdissement des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la taille est plus accentuée.

L'hypoesthésie thermique et douloureuse remontant jusqu'à D7-D8 à droite, D8-D9 à gauche s'est accentuée, et transformée en anesthésie complète. Elle a de plus une limite supérieure plus tranchée. Notons qu'il persiste à la face postérieure de la cuisse de chaque côté une zone longitudinale où cette anesthésie est incomplète.

La malade ne perçoit qu'imparfaitement les mouvements imprimés aux orteils. Troubles de la pallesthésie au pied et à la jambe. Les vibrations du diapason ne sont perçues ni aux membres inférieurs ni au bassin.

Les troubles vaso-moteurs suivants ont été notés. Quand on fait prendre à la malade un bain de pied modérément chaud, on observe sur tous les téguments immergés une rubéfaction extrêmement marquée, couleur rouge pourpre. Celle-ci, d'après la malade, ne disparaît que le lendemain. Elle s'atténue à peine en tout cas quand on met les pieds dans l'eau froide.

Le réflexe pilo-moteur ne passe actuellement que très incomplètement sur les membres inférieurs. Troubles sphinctériens plus accentués. Aux besoins impérieux d'uriner s'est ajouté un certain degré d'incontinence. De même la malade a de la peine à retenir ses matières fécales, et les perd lorsqu'elles sont un peu liquides. Le réflexe glutéal est aboli.

Rachicentèse : L'épreuve manométrique lombaire, pratiquée avec le manomètre à eau, montre l'existence d'un blocage partiel. En position couchée la tension met 10 secondes pour monter de 28 à 31 par la compression jugulaire, chiffre auquel elle reste en plateau. Après soustraction de 7 cmc. de liquide, la tension tombe à 5.

Pas d'éléments dans le liquide. Albumine : 0 gr. 60.

A nouveau la malade est mise sur la table basculante à radio. Et on voit le lipiodol circuler librement de la région cervicale à la région sacrée. Un cliché pris dans la région dorsale montre une fois de plus qu'il n'y a pas d'accrochage, même temporaire.

Intervention chirurgicale le 11 janvier 1930 par le Dr de Martel. Laminectomie en position assise, sous anesthésie locale. Au niveau de D5 le périoste des lames ne paraît pas absolument normal. Le foureau dure-mérien apparaît ; il ne fait pas saillie, mais ne semble pas battre au niveau de D5 et D6. La dure-mère est ouverte sans toucher à l'arachnoïde, qui apparaît opalescente. L'expérience de pousser fait monter le liquide céphalo-rachidien de bas en haut jusqu'au point comprimé mais pas plus haut. Inversement, la compression des jugulaires ne fait pas descendre de liquide au-dessous de D7. L'ouverture de l'arachnoïde donne issue à un liquide clair, pendant que la séreuse se dégonfle lentement. A ce moment la malade se plaint de douleurs dans la jambe gauche. L'examen plus minutieux montre que l'on a ouvert un kyste arachnoïdien net ; et qu'il existe à ce niveau un feutrage arachnoïdien diffus avec des brides unissant la pie-mère au feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Après rupture et excision de ces brides, l'épreuve du pousser et la compression des jugulaires montrent que le liquide passe librement. L'examen histologique, pratiqué par le Dr Oberling, montre qu'il s'agit d'une arachnoïdite fibro-calcaire.

Suites opératoires. Choc peu marqué. Douleurs en broche très vives au niveau de D4-D5 le soir. Rétention des urines pendant 48 heures. Deux jours après l'intervention l'aneshésie thermique et douloureuse commence à s'atténuer, de même que les troubles des sphincters. Sortie 3 semaines après l'intervention.

Le 4 mars. Les troubles moteurs ont complètement disparu. La malade fait 2 à 3 kilomètres pour se promener et sans fatigue. Les réflexes rotuliens restent peut-être un peu vifs, mais beaucoup moins qu'ils ne l'étaient. Flexion bilatérale des orteils. Les réflexes abdominaux du côté gauche existent, pas ceux du côté droit.

Toutes les douleurs subjectives ont disparu. Plus d'anesthésie douloureuse et thermique. Sens articulaire et musculaire normaux. Pas de baresthésie notable. Les vibrations du diapason sont moins bien perçues aux membres inférieurs et au bassin qu'aux membres supérieurs. Il est même des points où elles ne sont pas perçues du tout.

Le réflexe pilo-moteur passe aux membres inférieurs, mais avec lenteur. Les mêmes zones d'arélexie pilo-motrice persistent à la face antérieure de la cuisse. Elles sont dues, pensons-nous, à des injections d'huile camphrée faites antérieurement à ce niveau.

Sphincters tout à fait normaux.

De cette observation de kyste arachnoïdien s'étant manifestée, comme tous les cas analogues, par un syndrome de compression médullaire, nous désirons retenir quelques faits cliniques, étiologiques, thérapeutiques et pathogéniques.

Des symptômes présentés par cette malade, certains nous semblent dignes d'être mis en lumière. Dans la paraplégie spasmodique décrite ci-dessus, les troubles ont toujours prédominé nettement du côté droit, qu'il s'agisse des troubles moteurs, sensitifs, ou réflexes. Et actuellement où il ne persiste qu'un minimum de troubles objectifs, les réflexes abdominaux gauches ont réapparu, alors que ceux du côté droit sont encore absents. Cette prédominance unilatérale des symptômes est un fait particulièrement fréquent dans les arachnoïdites.

Dans le tableau clinique, il existe une discordance évidente entre les troubles de la sensibilité et des sphincters assez intenses, et les troubles moteurs relativement moins marqués. Sans doute cette malade présenta de la fatigabilité à la marche et des signes de paraplégie spasmodique, mais jamais elle ne fut paralysée. Les troubles de la sensibilité, en particulier ceux de la sensibilité subjective, furent au contraire très intenses. Cette malade eut des crises douloureuses, insupportables, ne lui permet-

tant pas de rester au lit la nuit. Et ces douleurs n'étaient pas localisées au siège de la compression, la région dorsale, mais dans les membres inférieurs. Les douleurs radiculaires furent pour ainsi dire toujours absentes. L'anesthésie thermique et douloureuse et la pallesthésie constituaient les troubles de la sensibilité objective. Les troubles des sphincters, besoins impérieux, puis incontinence, furent de même permanents.

Si l'on en croit Stookey, cette dissociation est l'opposé de celle que l'on observe dans la majorité des arachnoïdites, où au contraire les troubles moteurs seraient prédominants et plus accentués que les troubles sensitifs. Notre observation ne constitue pas une exception isolée. D'autres faits, tels ceux de Potts, Bliss, sont comparables au nôtre.

L'évolution lente des troubles moteurs est un caractère important sur lequel tous les auteurs insistent, et qui permet, dans la mesure du possible, de distinguer les arachnoïdites des autres causes de compression médullaire. Dans notre cas, depuis 2 ans que l'affection évoluait, l'impotence motrice était très relative. Et ce caractère à lui seul nous avait fait penser à la probabilité d'une arachnoïdite avant l'intervention.

La cause des accidents est ici, comme le plus souvent, assez obscure. Il n'y eut, semble-t-il, pas de traumatisme important du rachis. Faut-il invoquer la grippe avec congestion pulmonaire et pleurite, qui précéda d'un an le début des accidents ! La chose est possible, mais bien osé serait celui qui se permettrait de l'affirmer.

Un fait intéressant à relever est la présence de lésions périostées à la face interne des lames vertébrales. Sont-elles la cause ou l'effet de l'arachnoïdite, il serait bien malaisé de le dire. Il nous semble plus probable que l'un et l'autre traduisent l'existence d'un processus inflammatoire local dont l'origine reste à préciser.

Le merveilleux résultat thérapeutique réalisé par l'intervention opératoire est un des faits les plus remarquables et tangibles de ce cas. Etant donnée l'amélioration rapide et progressive observée chez cette malade, intéressant autant les troubles objectifs que subjectifs, il est permis de penser que les quelques troubles de la sensibilité persistant disparaîtront aussi ; et l'on peut à notre sens parler de guérison dans le cas présent. Cette opinion étant basée autant sur la connaissance des faits antérieurs que sur le fait actuel.

Deux facteurs essentiels sont indispensables pour obtenir d'aussi favorables résultats : le siège localisé des lésions d'arachnoïdite, et le caractère récent des accidents. S'il est toujours utile d'intervenir précocement en cas de compression médullaire, la précocité de cette intervention importe peut-être plus encore dans les arachnoïdites que dans les tumeurs. Car aux lésions réalisées par un processus purement mécanique comme dans les néoformations, s'ajoute un facteur inflammatoire dans les arachnoïdites, susceptible de déterminer vraisemblablement des lésions beaucoup plus rapidement définitives. Horsley, depuis longtemps avait insisté sur l'origine méningée de certaines sclérose médullaires. Sans vouloir

reprendre entièrement à notre compte cette opinion de l'auteur anglais, nous n'en pensons pas moins qu'elle contient une part de vérité.

Cette opinion nous fait penser que le mécanisme des troubles de la conductibilité médullaire dans les arachnoïdites n'est peut-être pas aussi simple que le pense Stookey. A l'hypothèse ingénieuse de l'auteur américain, qui invoque l'irritation permanente de la moelle immobilisée et tiraillée à la fois par les adhérences méningées dans les mouvements physiologiques respiratoires, et dans les mouvements du tronc, nous pensons qu'il faut adjoindre le rôle de la compression due au kyste, et celui de la réaction inflammatoire de voisinage à propagation centripète, prenant son point de départ dans la méninge comme l'avait signalé Horley. Les lésions médullaires inflammatoires secondaires expliquent vraisemblablement les échecs en cas d'intervention trop tardive.

M. Haguenau. — J'ai eu l'occasion, au cours de ma collaboration avec MM. Sicard et Robineau, d'observer plusieurs malades atteints de compression médullaire sans tumeur véritable. Nous pensons, comme tous, qu'il faut distinguer entre les kystes proprement dits souvent symptomatiques de tumeurs, et parfois primitifs de pronostic favorable — et les arachnoïdites inflammatoires plus ou moins diffuses, qui continuent à évoluer malgré la laminectomie décompressive.

Pour éviter, comme le demande à juste titre M. Barré, de faire des explorations opératoires trop prolongées de la moelle et surtout sur une hauteur trop grande, il est recommandable d'avoir recours à l'exploration lipiodolée par voie haute *et* par voie basse qui permettent de limiter ainsi de façon précise le segment à explorer.

Nous n'avons pas eu l'attention particulièrement attirée par cette dissociation entre la réponse du lipiodol et celle fournie par la manœuvre de Queckenstedt, que l'on vient de donnner comme symptôme différentiel des méningites séreuses spinales.

H. Schaeffer. — M. Vincent nous dit qu'il n'a pas eu de bons résultats dans les cas d'arachnoïdite opérés par lui. Je pense que c'est parce qu'il n'a pas eu de chance, car les cas opérés avec de bons résultats sont loin d'être exceptionnels. Cet auteur pense que les échecs sont dus à ce que souvent l'arachnoïdite est une lésion accessoire, témoin d'une affection évolutive du névraxe passée ignorée, la sclérose en plaque par exemple.

Sur ce point je ne partage pas l'opinion de M. Vincent. Je crois qu'il convient de distinguer deux sortes d'arachnoïdite ; les noms symptomamatiques en effet d'une affection du névraxe ou d'une lésion du rachis, les autres primitives ou essentielles, constituant toute la lésion, et relevant de causes souvent imprécises. Dans cette seconde classe seule, où rentre le fait que nous avons rapporté, l'intervention opératoire est indiquée et peut donner d'excellents résultats thérapeutiques, quand elle est faite à temps.

M. Barré (de Strasbourg). — L'observation de M. Schaffer est des plus intéressantes et montre qu'il est relativement facile, dans certains cas, de poser avec netteté le diagnostic d'arachnoïdite. Les cas n'ont pas, aussi régulièrement qu'on a semblé parfois le croire, la physionomie clinique que Krause puis Stokey ont fixée à l'arachnoïdite.

Il y a lieu de distinguer nettement les cas où l'arachnoïdite enkystée agit comme une tumeur molle, de ceux où, sous la forme feutrée, elle provoque des troubles radiculaires spéciaux et assez rapidement des signes de myélite.

J'ai plusieurs fois constaté l'existence du désaccord, curieux au premier abord, entre l'épreuve du lipiodol qui est négative, et celle de Queckenstedt-Stokey qui est positive.

Je suis porté à considérer ce désaccord comme ayant une véritable valeur au point de vue du diagnostic et comme un fait qui s'ajoute utilement a ceux qu'a fait connaître Stokey, sur l'état du liquide céphalo-rachidien.

Avec Leriche, et plusieurs fois depuis, j'ai insisté sur l'utilité de faire un diagnostic précoce de l'arachnoïdite. Car si le traitement peut avoir de très heureux effets avant la phase de myélite, il reste sans efficacité quand cette myélite marginale est déclarée.

Dans 8 cas nous avons fait le diagnostic, et l'interventation chirurgicale a permis de le vérifier.

La grippe a paru être nettement en cause dans deux cas.

D'autre part, on peut ajouter que l'arachnoïde existe souvent seule, indépendamment de toute tumeur. C'est là une notion qu'il est bon de signaler à certains chirurgiens.

Quelques-uns, en effet, convaincus que toute arachnoïdite est associée à une tumeur, poursuivant la recherche de cette tumeur en explorant loin au-dessous de la zone d'arachnoïdite, rédiment de la moelle, la soulèvent, la traumatisent en un mot, sans intérêt... et non sans risques, pour le malade.

Il nous a semblé que lorsque l'arachnoïdite accompagne une tumeur, celle-ci est toute proche et visible à la face postérieure ou sur les flancs de la moelle. Quand elle se trouve en avant de celle-ci, elle la soulève, lui fait faire le gros dos, si l'on peut ainsi dire, et se trahit encore.

Les cas rappelés par Vincent où l'arachnoïdite accompagne une myélite sont bien connus ; je ne crois pas qu'on puisse facilement confondre la petite arachnoïdite qui recouvre parfois une plaque de sclérose (dans la sclérose en plaques) et la forte arachnoïdite qui masque souvent une moelle un peu réduite de volume par myélite marginale.

M. J. Froment. — Les radiographies, dans ces cas d'arachnoïdite, sont-elles, après injection de lipiodol, faites en séries, c'est-à-dire par exemple 1/2 heure, 24 heures, 48 heures et 72 heures après. Cette technique d'exploration dont j'ai, avec J. Dechaume, montré l'intérêt (*Presse Médicale*, n° 16, 23 février 1924, p. 165), peut seule permettre de constater

tous les retards, tous les arrêts momentanés et, d'une manière générale, toutes les anomalies de cheminement qui risquent de passer autrement inaperçus.

Deux cas de gliomes du vermis médian opérés par une nouvelle technique. Guérison, par T. DE MARTEL.

Je vous présente un enfant âgé de 13 ans que j'ai opéré le 27 novembre 1929 pour une tumeur du vermis médian du cervelet.

Je l'ai examiné moi-même et j'ai conclu à la nécessité d'une intervention immédiate.

Voici ce que j'avais écrit sur sa fiche à l'entrée à la clinique.

Début le 25 octobre 1929 par un torticolis. Grosse tête. Bruit de pot fêlé. Céphalées violentes, vomissements et diplopie. Paralysie de la VIe paire droite. Paralysie faciale périphérique droite. Bourdonnements d'oreille à droite. Entend bien des deux oreilles.

Démarche titubante. Tombe en arrière et à droite quand il essaie de se tenir debout les pieds réunis.

Cou raide. Ne peut fléchir la tête en avant. Préfère se tenir couché à plat, la tête penchée légèrement en arrière.

Pas de nystagmus.

L'examen du fond de l'œil fait par le Docteur Hartmann révèle une stase papillaire bilatérale.

Diagnostic probable. Gliome du vermis médian. Fosse occipitale à explorer.

Opération le 29 novembre 1929 à l'Institut Neuro-Chirurgical.

Taille d'un volet temporaire occipital suivant la technique que j'ai imaginée et qui se trouve décrite dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie* du 19 février 1930.

Incision de la dure-mère cérébelleuse suivant la technique que j'ai décrite dans le *Journal de Chirurgie*.

Il existe un très gros cône de pression qui est entièrement libéré après l'ouverture de la dure-mère.

Le vermis médian est dilaté et nettement fluctuant. On le ponctionne. On retire un liquide jaune rapidement coagulable, caractéristique d'un gliome.

Le vermis médian est incisé sur une partie de sa longueur. L'état de l'enfant étant inquiétant, je ferme rapidement le crâne après avoir touché le fond de la poche au Zinker.

Suites très simples. Disparition ou atténuation très grande de tous les signes existants. La guérison se maintient depuis cette époque.

Je vous présente un second enfant âgé de 7 ans que j'ai opéré pour une tumeur du vermis médian et du lobe gauche du cervelet.

Début deux mois auparavant par céphalées, vomissements et démarche titubante. A son entrée à la clinique, je constatai que cet enfant avait des maux de tête très violents, vomissait constamment et ne pouvait conserver son équilibre. Le Docteur Hartmann constata l'existence d'une stase bilatérale.

Sans autres examens, je décidai de pratiquer aussitôt une exploration cérébelleuse, qui me fit trouver un volumineux gliome kystique du vermis médian. Le kyste fut ponctionné. 18 cc. de liquide jaune furent retirés. Le kyste une fois incisé, je vis que sa cavité empiétait sur le lobe gauche du cervelet. Sur sa paroi se voyait la saillie de la tumeur murale. J'en enlevai très prudemment une petite partie à l'anse électrique. La poche fut traitée au Zinker. Fermeture du crâne.

Je fis cette opération à l'aide d'un volet identique à celui que j'avais employé dans le cas précédent.

Ces deux enfants étaient atteints de lésions semblables. Je les ai opérés de la même manière et le résultat thérapeutique est le même, c'est-à-dire excellent, au moins pour le moment.

Je crois que, dans le traitement chirurgical des gliomes, il faut être très prudent et ne pas vouloir en faire trop.

Deux malades chez lesquels j'avais pratiqué de larges ablations que je croyais presque complètes sont morts, très rapidement, dans les mois qui ont suivi, et cela ne m'encourage pas à recommencer.

Je ne suis pas certain que l'anse électrique, si commode pour l'évidement des méningiomes, soit aussi recommandable pour l'ablation des gliomes. Il est certain, et Cushing l'a remarqué depuis longtemps, que tel gliome opéré change complètement de nature et devient plus malin après l'opération. Quand on use de l'anse électrique, on a une grande tendance à faire des ablations très larges. L'intervention est en effet extrêmement facile. L'anse détache des tranches de tumeur sans presque aucune hémorragie et, au niveau du plan de section ainsi obtenu, on distingue bien la séparation du gliome du tissu cérébral. On a l'impression d'avoir tout enlevé. Les événements vous prouvent le contraire.

Je vous prie de remarquer combien la nuque de ces deux enfants est solide.

Ce volet occipital a le gros avantage :

1° D'être taillé plus vite que les autres, en vingt-cinq minutes au lieu d'une heure ;

2° De ne pas exiger la désinsertion des muscles de la nuque, *comme le font tous les autres* ;

3° D'assurer une décompression excellente.

4° D'être refermé beaucoup plus vite que les volets qui comportent le sacrifice de l'os et par conséquent la suture extrêmement soignée des muscles de la nuque sectionnés. Dix minutes au lieu de plus d'une heure ;

5° D'être très facile à ouvrir et à fermer de nouveau, lorsqu'une nouvelle intervention est nécessaire, ce qui est fréquent quand il s'agit de gliomes ou de tumeurs de l'angle.

Je placerai modestement ces deux opérations dans la catégorie de la chirurgie cranienne ou encore de la pseudo-chirurgie cérébrale. Afin de ne pas exiger de vous que vous me croyiez sur parole, je vous demanderai la permission de faire passer devant vous un film qui représente le second de ces enfants avant et après l'opération.

Vous verrez que je n'ai rien exagéré en disant qu'il présentait des troubles de l'équilibre et une asynergie très marquée.

Hémiplégie cérébrale infantile, maladie de Little et maladie de Basedow, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald. (*Présentation de malade.*)

Nous avons l'honneur de présenter une malade qui, depuis l'enfance, était atteinte d'hémiparaplégie spasmodique et qui, en outre, a maintenant tous les symptômes d'un goitre exophtalmique.

Observation. — Mlle C..., 25 ans ; sa famille nous l'avait conduite pour des troubles psychiques ; depuis quelque temps en effet, quelques phénomènes d'agitation étaient survenus sur un fond d'arriération mentale manifeste. On constate alors chez elle l'association des lésions organiques suivantes : paraplégie et hémiplégie remontant à l'enfance, exophtalmie et signes thyroïdiens.

Dans ses *antécédents familiaux* on ne trouve pas trace de spécificité héréditaire. Ses parents sont bien portants. Elle n'a ni frère ni sœur.

Dans son enfance rien à signaler que les maladies traditionnelles, coqueluche, rougeole et scarlatine.

Histoire de la maladie. — Née deux mois avant terme, sans application de forceps, elle a été élevée en couveuse. Elle n'a jamais marché, et aussi loin que sa mémoire le lui permet, elle se souvient qu'elle a toujours souffert de la même impotence des deux membres inférieurs ; à ce moment il existait : 1° des déformations (pieds bots varus équin) qui ont été corrigées dans la suite ; 2° une impotence partielle du membre supérieur gauche ainsi que quelques mouvements choréo-athétosiques.

Vers l'âge de 15 ans, un médecin remarque l'exophtalmie, mais il ne précise pas l'existence d'une maladie de Basedow.

En 1925, elle subit à Reims plusieurs interventions faites par le Dr Mencière et destinées à améliorer l'impotence des membres inférieurs comme à corriger les attitudes vicieuses.

Elle n'a jamais suivi de traitement général ou spécifique pour l'ensemble des troubles qu'elle présente.

Actuellement, elle commence à marcher, l'impotence fonctionnelle ayant diminué à la suite des interventions réparatrices, mais elle ne peut encore le faire seule. Depuis quelque temps, elle est agitée, anxieuse, instable, se plaignant de palpitations.

Examen. — Faciès aplati, peu intelligent, avec strabisme et exophtalmie.

Les membres inférieurs sont courts, épais; sur leurs téguments, on remarque les cicatrices des interventions réparatrices ; un œdème légèrement cyanotique masque en partie les méplats osseux. Les pieds, massifs, cubiques, offrent encore un certain degré de varus et d'équinisme.

Les mouvements actifs existent ; ils sont relativement étendus à la jambe droite, plus limités à gauche. Les réflexes sont impossibles à mettre en évidence ; cependant le signe de Babinski est très net des deux côtés. On met aussi en évidence le signe de triple retrait des membres inférieurs. On ne note ni trépidation épileptoïde ni troubles sensitifs.

Le membre supérieur gauche est le siège de mouvements choréo-athétosiques de la main et des doigts. Il y a une impotence fonctionnelle nette. On constate, en outre, un raccourcissement du squelette par rapport à celui du côté opposé. Les réflexes sont vifs. On met en évidence une contracture latente du bras, de l'avant-bras et de la main, avec une hypotonie paradoxale des doigts qu'il est facilement possible de mettre en extension forcée. La sensibilité y est normale.

Au membre supérieur droit, on ne trouve que de l'exagération des réflexes tendineux. Il n'y a pas de troubles moteurs de la nuque ni de la face.

La marche peut se faire, mais avec lenteur et incertitude ; c'est une démarche oscillante qui ne présente aucun type particulier.

On remarque, en outre, une exophtalmie plus marquée du côté gauche. Les yeux sont nettement exorbités, légèrement brillants. A gauche, cette exophtalmie se complique de strabisme externe. Il y a difficulté de la convergence, sans nystagmus. Les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à la distance. Il n'y a ni signe de Graefe, ni signe de Joffroy.

L'examen de la région thyroïdienne ne montre aucune modification du corps thyroïde, qui n'est pas perceptible sous l'adipose du cou.

Il existe un léger tremblement, mais qui n'est pas nettement basedowien.

Le pouls, rapide, bat le plus souvent à 100, et, surtout, il y a de l'instabilité, avec crise de tachycardie survenant spontanément ou à la suite d'une émotion, pendant lesquelles existent des palpitations.

Un métabolisme basal donne le chiffre de + 49,2 % (Dr Azérad).

Quelques signes d'hérédo-syphilis : front olympien, nez légèrement en selle, lobules d'oreille soudés, axyphoïdie, sans stigmates dentaires. Le Wassermann du sang est négatif.

Les signes psychiques qui avaient motivé son entrée à l'hôpital consistent en insomnie, avec crises d'anxiété nocturne, émotivité accentuée ; ces phénomènes d'excitation légère surviennent sur un fond de débilité mentale important.

L'examen des autres organes est négatif. Le cœur est normal, en dehors de la tachycardie qui est presque constante, mais reste modérée.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte : 1° d'hémiparaplégie cérébrale infantile ; 2° de maladie de Basedow d'apparition plus récente. Association rare, puisque nous n'en connaissons aucun autre exemple, et que, quelle que soit son explication, nous l'avons cru assez intéressante pour mériter une brève mention. Notons aussi la prédominance unilatérale de l'exophtalmie, comme dans le cas publié, ici même par M. Faure-Baulieu.

Syringomyélie et tumeur intramédullaire,
par M. Louis Christophe (de Liége) (*paraîtra dans le prochain bulletin*).

Protraction de la langue postencéphalitique traitée par la résection partielle et bilatérale de l'hypoglosse, par Chastenet de Géry et J. Lhermitte.

L'un de nous (Lhermitte) avec Kyriaco a présenté à la séance de décembre 1928, à la Société de Neurologie, un malade âgé de 29 ans qui, à la suite d'une encéphalite épidémique fruste, présenta un syndrome très particulier dont les éléments les plus saillants consistaient en une protraction de la langue et un spasme des abaisseurs de la mâchoire inférieure. A ces symptômes s'ajoutaient des atrophies musculaires du trapèze des deux grands pectoraux et des masséters.

Nous avons insisté, lors de la présentation de ce sujet, sur la rareté extraordinaire des phénomènes de protraction linguale et nous avons indiqué que le spasme de la langue se trouvait relié d'une manière intime à la contraction des abaisseurs de la mâchoire. En 1928, le spasme lingual était assurément gênant pour le sujet, mais il pouvait y remédier par la volonté et surtout en s'aidant d'un stratagème ; celui-ci consistait dans la pression exercée par l'index sur la joue du côté droit.

Malgré les thérapeutiques instituées, aucune amélioration ne survint. Nous perdîmes de vue ce sujet et c'est seulement en octobre 1929 que nous fûmes amenés à l'examiner à nouveau car il était envoyé, à cette époque, dans le service de Chirurgie de l'Hospice Paul-Brousse, pour y subir une intervention chirurgicale. En effet, un chirurgien qui avait été consulté avait indiqué que le meilleur traitement serait celui qui consisterait à réséquer les trois quarts de la langue.

A la fin d'octobre 1929, l'examen du sujet montrait les particularités

suivantes : la bouche était entr'ouverte, le menton pendant et saillant, la langue agitée d'une sorte de trémulation et généralement l'organe se trouvait en dehors de la cavité buccale pour les deux tiers, la pointe dépassait l'arcade dentaire inférieure de plus de quatre centimètres. Ni la forme, ni le volume de la langue n'étaient modifiés mais la face inférieure portait une ulcération profonde s'étendant à toute la partie en contact avec le bord des incisives. Cette ulcération était très douloureuse. Sans arrêt, la salive s'écoulait de la bouche et le malade tenait en permanence un mouchoir sous son menton. La phonation et la déglutition se montraient profondément troublées. Lorsqu'on commandait au sujet de rentrer la langue, il y parvenait à la suite d'efforts mais la langue ne restait pas longtemps derrière les arcades dentaires. Bientôt le spasme des abaisseurs de la mâchoire s'associa à une contraction vigoureuse de la langue qui projetait celle-ci au dehors malgré les douleurs causées par le frottement de la surface ulcérée sur l'arcade dentaire inférieure.

Gêné, on peut même dire excédé de cette infirmité ridicule et répugnante, profondément déprimé par sa maladie, le sujet était résolu à subir n'importe quelle intervention si celle-ci pouvait lui apporter quelque soulagement.

Devant cette situation très pénible, nous proposons au malade de faire une petite intervention sur le nerf moteur de la langue. Il y consent. L'intervention que nous proposons est la suivante :

Partant de cette idée que la force et l'intensité de l'influx nerveux sont en rapport non pas avec des variations qualitatives mais sous la dépendance du nombre de fibres engagées, nous proposons de pratiquer la résection partielle du nerf hypoglosse des deux côtés, sur une longueur de 10 millimètres, en faisant porter l'intervention en arrière des fibres collatérales destinées au génioglosse.

L'opération est pratiquée par l'un de nous (Chastenet de Géry) le 29 octobre 1929, après anesthésie régionale par infiltration à la novocaïne à un pour 200 sans adjonction d'adrénaline. On pratique une incision curviligne, légèrement concave en haut. La région sushyoïdienne latérale est découverte, la glande sous-maxillaire est réclinée, le nerf hypoglosse est découvert dans la région dite du triangle de Pirogoff.

A ce niveau, le nerf possède encore les branches collatérales destinées à l'hypoglosse et au génio-hyoïdien. La douzième paire est bien visible et infiltrée à la novocaïne puis saisie délicatement à l'aide de petites pinces de Terrier, puis isolée de la veine qui lui est accolée, enfin extériorisée et tendue sur un centimètre entre deux pinces ; le nerf ainsi immobilisé est dédoublé sur une longueur de dix millimètres en deux moitiés aussi égales que possible. Ensuite, on pratique la résection sur la même étendue de la moitié externe du tronc nerveux. L'intervention étant terminée du côté droit, on la pratique de la même manière du côté gauche, sans aucune modification. La suture des plans seuperficiels est complète sans drainage.

Le résultat immédiat de l'intervention a été très remarquable. En effet,

en faisant asseoir le malade aussitôt après l'opération, on constate que la bouche reste ouverte mais que la langue n'est plus tirée au dehors des arcades dentaires. La langue n'obéit plus au contrôle de la volonté et ne peut plus être tirée au commandement. Mais, quelques instants plus tard, un trouble fonctionnel imprévu se manifeste. Alors qu'on offre au malade une tasse de café, ainsi qu'il est de règle après les anesthésies locales, on s'aperçoit que le malade est incapable de déglutir quoi que ce soit. Le liquide introduit dans la cavité buccale est rejeté immédiatement après des efforts de suffocation et un engouement très prononcé.

Les suites opératoires furent très simples et les plaies chirurgicales furent cicatrisées dès le sixième jour. Par contre, les troubles fonctionnels de la déglutition persistèrent, et cela pendant une durée de six semaines. Pendant toute cette période le malade dut être alimenté exclusivement à la sonde, et malgré l'ingestion forcée de lait, de bouillon, d'œufs, de viande pulpée, le malade présenta un amaigrissement très prononcé. A ce trouble de l'état général s'associait, on le conçoit, une dépression psychique manifeste, laquelle contrastait avec l'amélioration du trouble si gênant de la protraction de la langue. Pour lutter contre la déficience de l'état général et contre le trouble de la déglutition évidemment hors de proportion avec la parésie linguale, on prescrivit au malade la génoscopolamine, l'insuline, la belladone, le datura. L'insuline fut très mal supportée, même à très petites doses. Le traitement dut être interrompu très vite. Quant aux autres médicaments auxquels, d'ailleurs, était accoutumé le malade, ceux-ci n'eurent qu'une influence très réduite sur le trouble de la déglutition.

La protraction de la langue étant ainsi très améliorée, nous constatâmes alors le rétrécissement progressif de l'ulcération qui affectait la face inférieure de la langue, puis sa disparition complète.

Actuellement, ainsi que vous le voyez, l'ulcération est remplacée par un tissu cicatriciel assez épais, donnant l'impression d'une vaste plaque de leucoplasie.

Vers les premiers jours de février l'amélioration de l'état général et l'atténuation considérable du trouble de la déglutition étaient frappantes. Cette amélioration ne fit que progresser et, actuellement, depuis plusieurs semaines, le malade déglutit parfaitement bien et s'alimente copieusement. Aussi maintenant, comme on s'en rend compte, est-il transformé. Sa condition physique est certainement meilleure que celle de la période qui précéda l'opération.

Lorsqu'on examine le sujet et qu'on interroge spécialement les fonctions de la langue, on voit que si le spasme des abaisseurs de la mâchoire persiste sans grande modification, la langue n'est plus protractée comme auparavant. La pointe ne dépasse plus que de très peu les arcades dentaires au cours des spasmes des abaisseurs de la mandibule. Quant à la langue elle-même, elle est dévié franchement du côté gauche et ceci à cause de la conservation beaucoup plus complète du génioglosse droit.

L'hémi-langue gauche présente une muqueuse plissée, scrotale et la palpation de l'organe révèle sa flaccidité.

Du côté droit, au contraire, le génioglosse est puissant et recouvert d'une muqueuse lisse et tendue. Les réactions électriques confirment ce que permettait de prévoir l'examen clinique. L'excitabilité électrique est abolie dans toute l'hémi-langue gauche et l'excitation galvanique ne produit que quelques contractions de la base de la langue. Du côté droit, au contraire, les réactions électriques sont diminuées mais d'une manière discrète. De ceci l'on peut conclure que, malgré tous les soins de l'opérateur, la résection a été beaucoup plus complète du côté gauche que du côté droit.

Le cas que nous présentons aujourd'hui, montre ce que l'on peut attendre d'une résection nerveuse partielle, dans les cas de spasmes postencéphalitiques. Ici le résultat a été tout à fait conforme à ce que nous avions prévu, mais nous ne saurions trop insister sur les inconvénients que semble présenter, au moins dans l'encéphalite épidémique, la résection bilatérale en un temps des douzièmes paires, au point de vue de la déglutition. Bien que le nerf hypoglosse ne joue qu'un rôle très indirect dans le mécanisme de l'insalivation et de la déglutition, l'interruption partielle de ses fibres a déterminé indiscutablement, chez notre malade, des perturbations de la mécanique pharyngo-œsophagienne, puisque s'il n'avait pas été possible de nourrir notre malade à la sonde, il aurait certainement succombé à l'inanition. Cet inconvénient ne doit pas être grossi à l'excès et on peut y parer aisément, mais il faut le connaître néanmoins, de manière à prévenir le malade et son entourage des conséquences immédiates gênantes, mais transitoires, que peut comporter un acte opératoire du genre de celui que nous avons réalisé.

En dernière analyse, nous ne pouvons que nous féliciter des résultats de notre intervention car nous sommes assurés qu'aucune autre thérapeutique n'aurait obtenu des résultats aussi heureux pour notre malheureux patient.

Hémangioblastome de la région pariétale droite. Extirpation. Guérison, par MM. Clovis Vincent, Pierre Puech et Marcel David. (*Paraîtra dans un prochain bulletin.*)

Atrophie bilatérale, globale et fasciculée, de muscles innervés par les Ve et VIe racines cervicales droites, les VIe et VIIe racines gauches. Contractions fibrillaires provoquées par des excitations à distance, par André-Thomas.

Teis... Raymond, âgé de 26 ans, dessinateur, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph le 2 février 1929 pour un affaiblissement brusque du bras droit qui remonte à trois semaines. Il s'aperçut ce jour-là qu'il ne pouvait plus porter son enfant.

A ce premier examen on constate une diminution considérable de la force des fléchisseurs de l'avant-bras, biceps, brachial antérieur, long supinateur. Le biceps est très

atrophié, le long supinateur a complètement disparu, il ne forme aucun relief sous la peau dans les tentatives de flexion de l'avant-bras. Le réflexe styloradial est aboli et la percussion de l'apophyse styloïde du radius ne produit qu'un mouvement d'abduction du bras (contraction du deltoïde).

Cette paralysie amyotrophique s'est installée sans douleurs prémonitoires ; les muscles atrophiés, les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. La sensibilité est complètement respectée. L'examen électrique révèle une diminution relativement légère de l'excitabilité faradique et galvanique du biceps ; la réaction de dégénérescence est totale pour le long supinateur.

Le malade n'a éprouvé aucun malaise avant l'apparition de la paralysie ; il ne se rappelle pas avoir eu de la fièvre ni des troubles digestifs. On pouvait penser en effet à une poliomyélite antérieure aiguë. La réaction de Wassermann s'est montrée d'autre part négative dans le sang ; le malade a refusé la ponction lombaire.

L'examen clinique n'a montré la présence d'aucun signe qui permît de penser à la syphilis, acquise ou héréditaire. Sa mère est bien portante, son père tué à la guerre jouissait d'une bonne santé. Marié il a un enfant de trois ans né à terme, bien portant, que nous avons examiné avec soin et qui ne présente aucune tare. Un autre enfant est mort d'une méningite à la suite d'une broncho-pneumonie. Sa femme a fait une fausse couche de trois ou quatre mois quelques jours après une chute.

Pendant l'année 1929 il a suivi un traitement électrique très régulièrement et pendant les premiers mois son état ne s'est pas modifié. La paralysie et l'atrophie musculaire sont restées ce qu'elles étaient.

Il revient nous trouver au mois d'octobre 1929 parce que depuis quelques jours il éprouve de la faiblesse dans les doigts de la main gauche qu'il relève difficilement par moments, principalement le médius et l'annulaire. En effet, dans les tentatives d'extension il fait les cornes, l'index et l'annulaire se relevant seuls; cependant, avec un grand effort, il réussit quelquefois à relever les deux autres doigts. Le jeu du pouce est tout à fait normal. Par contre les radiaux sont très affaiblis. Les extenseurs et les radiaux sont atrophiés. Aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité objective. La force du long supinateur laisse quelque doute. D'ailleurs le réflexe stylo-radial est faible ainsi que les réflexes pronateurs. A droite, outre l'atrophie du biceps, du long supinateur et du brachial antérieur, on constate une atrophie très marquée du faisceau postérieur du deltoïde, du rond pronateur et du grand rond ; la rotation en dedans du bras est faible.

Bien qu'aucun élément ne permette de soupçonner la syphilis, un traitement est institué, le malade reçoit une série d'injections de sulfarsénol qui n'amène aucune amélioration. Le traitement électrique est repris.

Actuellement on se trouve en présence d'une paralysie avec atrophie qui atteint :

A droite : le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le chef postérieur du deltoïde, le rond pronateur, le grand rond. Les autres muscles sont épargnés.

A gauche : les radiaux, l'extenseur commun des doigts, le rond pronateur; à un degré moindre, les extenseurs propres de l'index et de l'auriculaire, le long supinateur.

A droite, la flexion de l'avant-bras ne se fait que faiblement, avec le faisceau aponévrotique du biceps. La paralysie des fléchisseurs entraîne une hyperextension passive de l'avant-bras sur le bras. Le réflexe styloradial, les réflexes pronateurs sont abolis, le réflexe tricipital est conservé, la percussion de l'angle de l'omoplate ne provoque une contraction nette que dans le grand pectoral. Seule la pression du biceps au tiers supérieur occasionne une sensation douloureuse ; la percussion du même muscle donne lieu à une secousse lente.

A gauche : la main est tombante et peut être amenée en flexion exagérée. Les réflexes pronateurs, le réflexe styloradial sont absents, la percussion de l'apophyse styloïde du radius produit une contraction du deltoïde et une abduction du bras. Réflexe tricipital et de l'omoplate normaux.

Aucune secousse fibrillaire n'a été observée jusqu'à ces derniers jours dans les muscles atrophiés ou en voie d'atrophie.

Nous avons pu provoquer hier, mais inconstamment, quelques secousses fasciculées

ou fibrillaires dans le long supinateur et l'extenseur commun du côté gauche en ayant recours à des excitations à distance (piqûre de la peau en divers endroits).

La réaction de dégénérescence a été constatée dans les muscles atrophiés ou en voie d'atrophie.

Aucun trouble de la sensibilité objective (superficielle ou profonde). Tous les réflexes des membres inférieurs et du tronc sont normaux. Les pupilles sont régulières et réagissent bien. Aucun trouble des sphincters. L'examen des viscères ne révèle aucune anomalie. Urines normales : ni sucre, ni albumine. Il existe un très léger dépoli de la commissure droite mais on ne saurait affirmer qu'il existe réellement une leucoplasie.

Le malade a enfin consenti à se laisser faire une ponction lombaire. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien sont les suivants : lymphocytes, 0,5, albumine, 0,30, réaction de Bordet-Wassermann complètement négative.

Sur la radiographie de profil de la colonne cervicale, l'espace qui sépare la lame de la Ve vertèbre de celle de la VIe paraît un peu plus floue que les espaces sus et sous-jacents ; il ne semble pas qu'il faille attacher une grande importance à ce détail insignifiant. D'ailleurs la colonne cervicale n'est pas douloureuse ni à la pression, ni à la palpation ; tous les mouvements de flexions, d'extension, de rotation, d'inclinaison, sont exécutés normalement. Pas de scoliose.

On se trouve donc en présence d'une atrophie musculaire qui s'est localisée avec une élection remarquable dans certains muscles ou groupes musculaires, frappant chez quelques-uns tel faisceau et respectant tel autre, par exemple le chef postérieur du deltoïde droit, tandis que les deux autres faisceaux sont intacts ; le faisceau interne du biceps droit est moins pris que le faisceau externe.

Il est difficile de préciser les délais dans lesquels s'est produite l'atrophie ; elle existait vraisemblablement à un degré marqué avant qu'aucun fardeau ne puisse être porté par le bras droit ce dont le malade s'est aperçu un jour en quelque sorte subitement. Trois semaines plus tard, au premier examen, le long supinateur avait complètement fondu. La fonte des radiaux du côté gauche a dû se faire également avec une évolution extrêmement rapide. L'atrophie frappe des deux côtés des muscles dont le groupement rappelle une distribution nettement radiculaire ; Cvi Cv à droite, Cvii, Cvi à gauche.

Il ne s'agit pas certainement d'une paralysie atrophique par lésion primitive du muscle. Il ne peut s'agir que d'une atrophie dentéropathique.

Les atrophies névritiques n'évoluent pas ordinairement sous cet aspect et la distribution fait penser davantage à une localisation radiculaire ou spinale. On a signalé des radiculites plus motrices que sensitives ou même presque exclusivement motrices mais la plupart de ces cas d'atrophie musculaire pure à distribution radiculaire manquent d'un contrôle anatomique, et sans doute parmi celles qui ont reçu une telle étiquette un assez grand nombre devrait entrer dans le groupe des atrophies myélopathiques. La démonstration a été faite pour plusieurs cas d'amyotrophie d'origine syphilitique. Les contractions fibrillaires sont considérées à juste titre comme un signe très important des atrophies myélopathiques et leur

présence chez ce malade vient à l'appui de l'origine spinale. Elles sont, il est vrai, très rares, elles n'apparaissent guère spontanément ; les excitations à distance appliquées sur l'un ou l'autre côté du corps réussissent à les provoquer.

L'atrophie partielle de certains muscles tels que le deltoïde (disparition du chef postérieur, conservation de la partie moyenne et de la partie antérieure), l'atrophie prédominante sur tel ou tel faisceau d'un muscle, sans avoir une valeur absolue, nous paraissent plus en faveur d'une amyotrophie d'origine spinale. Elles sont habituelles dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant ou de l'adulte. De telles atrophies globales de muscles innervés par une racine avec intégrité des autres muscles innervés par les mêmes racines se rencontrent également dans cette affection ; mais elle se voit aussi dans certaines affections radiculaires : j'ai eu l'occasion d'observer une atrophie totale des deux radiaux, chez une femme syphilitique ; elle s'est restaurée complètement à la suite d'un traitement spécifique.

Dans l'une ou l'autre occurrence, à défaut de toute indication résultant de l'anamnèse et des antécédents du malade, on s'oriente assez facilement vers la syphilis, mais il faut bien reconnaître que dans le cas actuel aucun élément ne permet d'étayer une semblable hypothèse ; la réaction de B.-Wassermann est négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien, dont les réactions sont par ailleurs normales : ni lymphocytose, ni albuminose. Aucun autre symptôme neurologique, aucune tare viscérale. Je ne retiens qu'une fausse couche chez sa femme et un enfant mort de méningite : est-ce suffisant ? C'est néanmoins dans cette voie que nous nous proposons de poursuivre le traitement, à moins qu'une autre étiologie et une autre thérapeutique ne nous soient suggérées.

Atrophie musculaire posttraumatique, à type myopathique, cliniquement progressive douze ans après le traumatisme, par MM. Th. Alajouanine, M. Gopcevitch et P. Meillaud.

Les atrophies musculaires consécutives aux traumatismes ont donné lieu à des travaux importants, surtout à l'occasion des faits observés pendant la guerre. MM. Claude Lhermitte et Vigouroux, Léri et Perpère, Lhermitte et Cornil ont rapporté diverses catégories de faits correspondants à cette étiologie.

Il semble qu'on puisse distinguer divers groupes d'atrophie musculaire posttraumatiques, d'après les caractères cliniques, électrologiques et évolutifs de ces amyotrophies :

1° Dans un premier groupe de faits, l'atrophie musculaire est localisée à la région des muscles avoisinant le point traumatisé, c'est le cas des amyotrophies périscapulaires consécutives à certains traumatismes de l'épaule. L'amyotrophie, dans ces cas, semble être d'origine réflexe, comme le montrent ses caractères électriques et le fait qu'après une progression de quelques mois elle reste stationnaire ou même, au contraire,

devient régressive : c'est l'*amyotrophie réflexe localisée posttraumatique* ;

2° Dans un second groupe de faits, l'amyotrophie fait rapidement suite au traumatisme, se développant sur un terrain paralytique ; sa distribution est généralement radiculaire, et elle s'accompagne de troubles sensitifs souvent dissociés, qui permettent de rapporter ces cas à la formation plus ou moins tardive de fentes médullaires relevant d'hématomyélies frustes. Les caractères électriques en affirment l'origine médullaire ; leur évolution d'abord progressive devient assez vite stationnaire : c'est l'*amyotrophie spinale secondaire des hématomyélies frustes* ;

3° Dans le troisième groupe de faits, les amyotrophies se développent plus tardivement ; elles n'ont pas été précédées de phénomènes paralytiques notables ; il n existe pas de troubles sensitifs, ni réflexes ; leur topographie est soit localisée, soit diffuse et non systématisée ; leurs réactions électriques ne permettent pas d'affirmer l'atteinte de la corne antérieure mais les rapprochent des réactions électriques des myopathies.

Elles sont progressives pendant un certain temps de l'évolution et ensuite ont souvent une certaine tendance à la régression ; ce sont les *atrophies diffuses pseudo-myopathiques, posttraumatiques.*

Il semble que les diverses observations publiées depuis une quinzaine d'années rentrent dans un de ces trois groupes. L'observation que nous rapportons aujourd'hui s'apparente au troisième groupe avec des caractères assez spéciaux dans la topographie et l'évolution des lésions, qui nous engagent à présenter ce malade à la Société. Cette atrophie musculaire, en effet, s'est développée après un traumatisme n'ayant pas donné lieu à des troubles paralytiques notables ; l'atrophie musculaire a progressé lentement et de façon continue depuis douze ans, et récemment s'est trouvée pris un groupe musculaire très éloigné des territoires primitivement atteints ; enfin la diffusion des troubles et leur aspect se rapproche beaucoup de ce que l'on observe dans les myopathies, ce que confirme l'examen électrique. On conçoit l'intérêt de telles observations au point de vue médico-légal.

Pont... Léon, âgé de 34 ans, nous est adressé à la Salpêtrière pour une atrophie musculaire diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires de la ceinture scapulaire.

L'atrophie s'est manifestée environ deux mois après un accident qu'avait eu le malade en 1918. Cet accident s'est produit lors d'une chute d'un avion au moment de l'atterrissage. Le sujet fut projeté violemment et tomba sur les avant-bras, sur les genoux et reçut en même temps un choc violent au niveau du menton. Il resta sans connaissance pendant une demi-heure environ. Transporté à l'ambulance on constata une contusion du coude gauche, la radiographie montra une fêlure de la partie externe de la tête du radius. Il existait en outre une contusion du poignet droit sans lésion du squelette. Dans les heures qui ont suivi l'accident le malade n'éprouva que des fourmillements et de l'engourdissement au niveau des deux avant-bras et des deux mains et le lendemain des douleurs très vives au même niveau qui disparurent très vite, ainsi qu'une certaine gêne à serrer les mains. En raison de ces lésions, les avant-bras du malade furent immobilisés pendant une quinzaine de jours environ. Après cette immobilisation il persista pendant quelques mois une limitation du mouvement d'extension du coude gauche. L'atrophie aurait été remarquée deux mois environ après l'accident au niveau des

muscles des deux bras. C'est depuis cette époque que l'atrophie est allée en augmentant progressivement, elle s'est étendue aux muscles périscapulaires, puis dans une marche descendante, elle a gagné les muscles du tronc. C'est récemment, depuis un an, que le malade a observé une atrophie des muscles de la jambe droite. Il est à noter que le sujet était très musclé avant l'accident et particulièrement robuste puisque minotier il soulevait facilement des sacs de farine de 100 kg.

A l'examen, le 5 *mars* 1930, on constate une amyotrophie diffuse, mais nettement prédominante au niveau des muscles de l'épaule et des bras. En effet, ceux-ci sont amincis et le bras par sa minceur contraste avec l'avant-bras dont les masses musculaires présentent un aspect sensiblement normal.

Au niveau des épaules on constate une atrophie de tous les muscles périscapulaires, mais qui semble prédominer sur les deux grands pectoraux, dont la plupart des faisceaux musculaires semblent avoir disparu. De ce fait, toute la partie haute de la face antérieure du thorax paraît profondément modifiée dans son aspect. Du côté droit on remarque un pli anormal de la peau, très profond, qui part du creux de l'aisselle, remonte obliquement en haut et en dedans pour s'effacer à 3 ou 4 centimètres au-dessus du mamelon droit. A la face postérieure du thorax l'épine de l'omoplate est anormalement saillante des deux côtés, le bord spinal de l'omoplate droite est détaché de la cage thoracique, prenant ainsi l'aspect d'une scapulu alata. A la partie inférieure de la cage thoracique il existe une taille de guêpe typique, très large ; au-dessous, le ventre est très saillant, bombe en avant. Au niveau des membres inférieurs l'atrophie des masses musculaires du mollet et de la loge antéro-externe de la jambe droite est très accusée. Le malade marche en steppant du côté droit ; on note un léger degré de dandinement.

La motilité volontaire est diminuée au niveau du membre supérieur droit ; l'extension verticale est incomplète. Les mouvements d'anté et rétroflexion du tronc sont exécutés avec une certaine lenteur. Au niveau des membres inférieurs la flexion dorsale du pied droit est très diminuée. Si on demande au malade, étendu sur le sol, de se relever, on constate que cette manœuvre est incorrectement exécutée, sans que le mode de se relever ressemble cependant à celui des pyopathiques. La force musculaire est notablement diminuée sur les muscles atrophiés. Ainsi la force des mains est satisfaisante. La force de flexion et d'extension des deux coudes est diminuée, davantage à gauche. La force dans le mouvement d'élévation de l'épaule est plus diminuée à droite. Au niveau des muscles de la tête la force est diminuée pour les fléchisseurs. Au niveau du tronc on constate une diminution considérable de la force pour la flexion et l'extension du tronc. Au niveau des membres inférieurs la force pour les mouvements de flexion et d'extension du pied est diminuée des deux côtés, surtout sur les fléchisseurs du pied droit. La force au niveau des muscles de la cuisse gauche est conservée, légèrement diminuée à droite pour les fléchisseurs de la jambe. La force pour les extenseurs, les fléchisseurs et adducteurs des deux cuisses est conservée.

Les réflexes tendineux et cutanés sont conservés. La sensibilité superficielle, au tact, à la piqûre, à la température, est parfaitement normale. La sensibilité profonde est intacte.

On ne constate rien d'anormal au niveau des muscles de la face et au niveau des paires craniennes. Les réflexes pupillaires sont normaux. Au niveau de la colonne vertébrale, rien d'anormal n'est à signaler. L'examen électrique, pratiqué par le Dr Mathieu, dans le laboratoire du Dr Bourguignon, révèle une hypoexcitabilité diffuse des muscles atrophiés, sans R. D., mais avec réaction myotonique dans certains muscles, en particulier dans le deltoïde.

Le malade, dont nous venons de présenter l'observation, était donc un homme particulièrement musclé, qui présenta un choc violent au niveau de la région cervicale et des membres supérieurs, des phénomènes pratiques immédiats extrêmement discrets et localieés, quelques douleurs de brève durée et vit ensuite apparaître, deux mois environ après le trauma-

tisme, une diminution de force des deux membres supérieurs s'accompagnant d'amyotrophie localisée. L'amyotrophie n'a fait que progresser depuis lors et atteint maintenant les deux membres supérieurs, les muscles périscapulaires, les muscles spinaux et abdominaux et plus récemment a gagné les membres inférieurs. La diffusion de l'amyotrophie, l'atteinte marquée des racines des membres supérieurs, l'atteinte lombo-abdominale avec taille de guêpe donne à ce malade une morphologie proche de celle des myopathies. L'absence de troubles réflexes et sensitifs, l'absence de réaction de dégénérescence et les autres caractères des réactions électriques viennent encore confirmer cette impression morphologique.

Il nous paraît donc que cette observation doit être rangée dans le troisième groupe des atrophies musculaires posttraumatiques, dont nous donnions plus haut les caractères. Le rôle du traumatisme ne semble pas discutable ; l'aspect pseudo-myopathique est un caractère saillant de cette amyotrophie, mais assez particulière est son évolution. En effet, la progression de l'atrophie n'a cessé d'être continuée, puisque récemment encore les groupes musculaires du pied, jusque-là respectés, se prenaient à leur tour. Ce point distingue notre observation des cas où les aspects myopathiques des amyotrophies posttraumatiques n'ont pas d'allure progressive durable, sans parler de sa répartition très diffuse.

La côté médico-légal d'une telle observation n'est pas moins intéressant, ce cas répond bien aux diverses qualités que doit justifier un syndrome d'étiologie posttraumatique, caractères que M. Crouzon rappelait récemment à propos d'un cas de maladie de Parkinson posttraumatique :

a) Il n'y avait pas de troubles trophiques et paralytiques antérieurs ;

b) Les troubles se sont installés dès après le traumatisme ;

c) Discrets d'abord, ils ont eu ensuite une progression régulière et continue.

Cette nouvelle observation d'amyotrophie posttraumatique est donc particulièrement intéressante par l'aspect myopathique de l'atrophie, sa diffusion, sa progression lente et continue longtemps après le trauma. Elle permet d'insister à nouveau sur l'importance clinique et médico-légale des troubles nerveux consécutifs à des traumatismes fermés n'ayant pas semblé d'abord intéresser le névraxe.

Le procédé des empreintes plantaires dans l'étude du tonus statique, par MM. Th. Alajouanine et M. Gopcevitch.

Résumé. — L'étude des empreintes plantaires nous a fourni des renseignements intéressants dans l'étude du tonus statique en nous montrant les modifications réalisées au niveau de la voûte plantaire dans des affections diverses du système nerveux s'accompagnant d'hypotonie ou d'hypertonie musculaire.

Nous avons employé le procédé décrit par Moenkemoeller et Kaplan, qui consiste à obtenir une empreinte de la plante du pied, après l'avoir

badigeonnée avec une solution de perchlorure de fer. L'empreinte, une fois obtenue, est traitée avec une solution éthérée de sulfocyanate d'ammonium, qui fait virer l'image au rouge foncé.

Cette méthode avait servi à Moenkemoelier et Kaplan pour l'étude de certains types de démarche pathologique. Von Malaise l'a employée dans son étude de la démarche des pseudo-bulbaires et, depuis, elle a été assez fréquemment utilisée dans diverses études de démarche cérébelleuse, hémiplégique, etc. Les physiologistes y ont eu recours pour étudier l'empreinte plantaire normale et les orthopédistes pour la tarsalgie des adolescents.

A côté des renseignements que l'étude de l'empreinte plantaire fournit dans les démarches, il nous a semblé qu'elle pouvait donner dans l'étude de la statique des états hypertoniques ou hypotoniques des indications importantes sur les modifications du tonus statique. A notre connaissance, des recherches dans ce sens n'ont pas encore été poursuivies. Nous allons donner un bref résumé de nos constatations ; les diverses empreintes que nous présentons à la Société seront reproduites photographiquement dans un mémoire détaillé qui paraîtra dans les *Annales de Médecine*.

***

Nous avons commencé par l'étude des empreintes plantaires de sujets normaux.

L'empreinte plantaire normale présente à considérer deux parties : l'une représentée par l'empreinte des orteils, l'autre, par celle de la voûte plantaire, ces deux parties étant séparées par un intervalle clair. Les orteils laissent habituellement l'empreinte de leur dernière phalange ; tous les orteils peuvent ne pas laisser leur trace, et d'ordinaire, il s'agit alors du IVe et du Ve. Au niveau de l'empreinte de la voûte plantaire, il faut distinguer le talon antérieur et le talon postérieur séparés par un isthme rétréci. Le bord interne est fortement concave, la concavité centrée vers la partie moyenne de l'image ; le bord externe est sensiblement droit ou légèrement convexe.

Chacune de ces différentes parties est susceptible de subir des modifications ; celles que subissent les empreintes des orteils et surtout le bord interne sont de beaucoup les plus manifestes. Ajoutons que normalement les empreintes des deux pieds ne sont pas absolument symétriques ; une des deux empreintes, la droite le plus souvent, peut être un peu plus large, la différence de largeur au niveau de l'isthme ne dépassant d'ailleurs guère deux ou trois millimètres.

Bien entendu il faudra éliminer toutes les déformations des pieds dans cette étude, qu'elles soient d'origine traumatique, arthropathiques ou encore qu'elles soient dues à des rétractions musculo-tendineuses.

***

De l'examen de nombreuses empreintes plantaires dans diverses affec-

tions du système nerveux, on peut conclure que les *modifications pathologiques* de l'empreinte plantaire sont sous l'influence de l'état tonique des muscles de la jambe et du pied au cours de la station debout ; et l'on peut donc diviser ces modifications en deux grandes variétés d'après l'aspect de l'empreinte : celles où l'empreinte exagère l'aspect isthmique réunissant les deux talons antérieurs et postérieurs, aboutissant à une empreinte de pied creux : celles où, au contraire, l'empreinte des talons et l'empreinte de l'isthme sont modifiées dans leur largeur et dans leur forme, aboutissant à une image plus ou moins importante du pied plat.

a) Au premier groupe d'empreintes, *empreintes à type de pied creux*, correspondent deux ordres de faits ; ce sont, d'une part, certaines contractures : contracture extrapyramidale, contracture parkinsonienne, contracture spéciale du pied et de la jambe dans la maladie de Friedreich, pied bot spasmodique ; ce sont d'autre part les cas où le déséquilibre statique se traduit par des contractions énergiques des muscles des membres inférieurs et de la voûte plantaire : déséquilibre statique de certains tabes ataxiques, déséquilibre de certains syndromes cérébelleux ou vestibulaires.

Au fond ces empreintes de pied creux exagèrent l'aspect du demi-pied creux normal réalisé par la tonicité physiologique des muscles de la voûte plantaire ; et l'on comprend que ce pied creux pathologique puisse être dû, soit à l'hypertonie constante de ces mêmes groupes musculaires, soit aux contractions temporaires créées par le déséquilibre.

b) Le deuxième groupe d'empreintes comprend des faits allant progressivement vers une image se rapprochant plus ou moins complètement de l'image de l'*empreinte du type pied plat*. Il correspond à des cas d'hypotonie statique sans déséquilibre notable ; tantôt il s'agit d'empreintes anormales unilatérales (hypotonie pyramidale, hypotonie cérébelleuse, hypotonie vestibulaire, hypotonie périphérique (névrites ou névralgies). C'est dans ces cas que l'étude de l'empreinte plantaire peut être d'un appoint diagnostique important en objectivant ou en révélant une hypotonie fruste. Tantôt il s'agit d'empreintes élargies bilatérales : tabes, syndromes cérébelleux bilatéraux, syndromes pyramido-cérébelleux bilatéraux. Et c'est dans ces derniers cas que l'atteinte paralytique combinée à l'hypotonie donne les images d'élargissement les plus importantes. Nous ne pouvons insister ici sur les aspects de déformations du bord interne de l'empreinte, souvent partielles, et le rapport entre l'image révélée par l'empreinte et les caractères de l'hypotonie et du déséquilibre.



Cette étude des empreintes plantaires offre donc une image traduisant l'état tonique des muscles de la jambe et de la voûte plantaire, quelle qu'en soit l'origine ; elle permet de rapprocher le mécanisme des troubles du tonus statique au cours de perturbations physico-pathologiques diverses et, également, dans certains cas, d'apporter une contribution séméiologique à l'étude de troubles toniques frustes.

Autopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur de piano, par MM. A. Souques et H. Baruk.

(*Paraîtra comme mémoire original dans la* Revue Neurologique.)

Résumé. — Les auteurs rapportent l'autopsie d'un cas d'amusie avec aphasie chez un professeur de piano. L'aphasie était très marquée, et l'amusie légère. Les lésions ont consisté en un foyer de ramollissement qui occupait dans l'hémisphère gauche les trois circonvolutions temporales. et la substance blanche du pli courbe.

Les auteurs discutent la question du centre du langage musical, notamment de son siège. Etant donné la rareté des faits de ce genre, étant donné l'absence d'observation anatomo-clinique d'amusie pure, ils pensent qu'il conviendrait dans l'avenir d'étudier l'aphasie et l'amusie chez les musiciens, de noter à l'autopsie le siège des lésions dans les cas d'aphasie sans amusie, et dans les cas d'aphasie avec amusie. En confrontant le siège des lésions dans ces deux cas, on pourrait vraisemblablement par ce procédé indirect, à défaut d'autopsie d'amusie pure, déterminer le siège du langage musical.

Syndrome bulbo-cervical subaigu. Poussée terminale d'une sclérose en plaques ancienne, par L. Cornil et P. Kissel.

L'existence de poussées évolutives terminales dans la sclérose en plaques, poussées qui revêtent un type de myélite aiguë ou de myélite ascendante rapidement mortelle, a été particulièrement mise en valeur par MM. Claude et Alajouanine, Guillain et Alajouanine.

Les manifestations peuvent parfois revêtir un caractère d'association bulbo-myélitique assez particulier pour que nous pensions pouvoir en préciser les caractères cliniques à l'appui de l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade R... Louis, décédé en 1929 à l'âge de 34 ans dans notre service de l'hospice Saint-Julien, où il était entré 4 années auparavant pour une sclérose en plaques typique.

Son histoire est la suivante : Bien portant jusqu'en 1918, ayant fait en particulier toute la guerre sans incidents, il ressentit la première atteinte de sa maladie au mois de décembre 1918 et fut soigné à cette époque à l'hôpital militaire de Rennes pour une parésie de la jambe gauche qui régressa rapidement.

Démobilisé il entre comme employé aux Chemins de fer de l'Est. De 1919 à 1920, la sclérose en plaques évolue cependant par poussées suivies de régressions plus ou moins complètes. Au cours de ces poussées, prédomine la paralysie des membres inférieurs avec troubles de la démarche du type cérébello-spasmodique.

Il est obligé d'abandonner tout travail en 1923. A cette époque apparaissent des troubles de la parole, et la paralysie des membres inférieurs s'accentue encore. Il entre en 1924 dans le Service du Professeur Guillain où une ponction lombaire est faite dont nous ne connaissons par les résultats. Traitement par injections intramusculaires de nature indéterminée sans amélioration notable. Hospitalisé à Nancy dans le service du Professeur Etienne en 1925, il entre à l'hospice Saint-Julien en avril de la même année. L'examen pratiqué à cette date par l'un de nous montre les faits suivants :

Malade confiné au lit cependant robuste et bien musclé.

Motilité active : paraplégie incomplète ; la marche très difficile, incertaine, ébrieuse, s'effectue les membres inférieurs en extension et adduction (démarche cérébello-spasmodique). Passivement les mouvements aux membres inférieurs sont gênés par la contracture. Tremblement intentionnel très marqué dans l'épreuve de la préhension. Asynergie et dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez et du talon sur le genou (l'incoordination prédomine à droite). Adiadococinésie dans l'épreuve de l'émiettement et des marionnettes. Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes : Rotuliens : vifs et polycinétiques des 2 côtés avec extension de la zone réflectogène. Achilléens : vifs. Clonus du pied et de la rotule. Aux membres supérieurs: bicipital, tricipital, styloradial, vifs de chaque côté. Réflexes abdominaux abolis. Réflexe médio-pubien faible. Réflexes crémastériens et bulbo-caverneux vifs. Signe de Babinski bilatéral.

Sensibilité : Aucun trouble subjectif. La sensibilité objective sous tous ses modes est intacte.

Appareil oculaire : Pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysies des muscles de l'œil. Nyatagmus vertical et latéral (plus marqué à droite). Acuité et champ visuel normaux. Fond d'œil normal.

Appareil auditif : Examen objectif négatif, quelques bourdonnements et vertiges.

Parole : lente, scandée, explosive.

Psychisme : Le malade paraît indifférent, plutôt euphorique. Diminution de la mémoire et de l'attention.

Troubles trophiques et sphinctériens : Néant.

Ponction lombaire : Liquide eau de roche, tension 14 en position couchée. Albumine et cytologie normales. Bordet-Wassermann et Guillain négatifs.

Au mois de septembre 1925, apparition de *troubles sphinctériens* : rétention d'urine qui nécessite la mise d'une sonde pendant quelque temps. Légère infection urinaire.

Régression des troubles sphinctériens au début de 1926.

De 1926 à 1928 l'affection n'évolue que lentement, le malade confiné au lit s'amaigrit peu à peu. La contracture s'accentue.

Au mois de novembre 1928, une poussée nouvelle se produit et la paraplégie s'établit progressivement en flexion. Les membres inférieurs sont en adduction extrême, les genoux collés l'un contre l'autre. Réflexes de défense (signe des raccourcisseurs) très marqués. Les réflexes tendineux sont diminués en raison de la contracture considérable. Signe de Babinski bilatéral.

Terminaison. — Au mois de mai 1929, le malade présente brusquement une fièvre peu élevée (38°-38°5). Des crises de *hoquet* surviennent, durant 24 à 48 heures et résistant à tous les traitements symptomatiques.

En même temps, se produisent des troubles bulbaires accentués : *aphonie* totale, *troubles de la déglutition* (rejet des liquides par le nez ; le malade avale de travers). La *dysarthrie* est très marquée. Pas d'atrophie de la langue. Il existe une *rétention absolue des urines* et incontinence *des matières*. Escarres fessières étendues. La langue est sèche. Les urines sont purulentes.

Paraplégie en flexion très accentuée.

Aux membres supérieurs on constate une contracture du membre supérieur droit en demi-flexion.

Rapidement (en 15 jours environ) se produit une *atrophie musculaire de type Aran-Duchenne* : amyotrophie considérable de l'avant-bras et de la main. Amyotrophie du bras et de l'épaule moins marquée. Au membre supérieur gauche, l'atrophie musculaire existe plus légère, sans systématisation, et répartie également sur les divers segments du membre.

Réflexes : bicipital et tricipital vifs des deux côtés.

Stylo-radial : aboli à droite, vif à gauche.

Aux membres inférieurs : réflexes d'automatisme et réflexes tendineux très diminués par la contracture intense.

L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal. Pas de Cheyne-Stokes.

L'état du malade qui se cachectise paraît désespéré en raison de l'atteinte du bulbe et de la moelle cervicale. Cependant, dans les premiers jours de juin, cette poussée évolutive semble régresser, le hoquet disparaît ; la paralysie des cordes vocales et les troubles de la déglutition diminuent. La contracture du membre supérieur droit s'atténue.

L'amyotrophie de tout le membre supérieur droit reste extrêmement marquée et, à ce moment, tous les réflexes tendineux (tricipital, bicipital, stylo-radial) sont abolis à droite.

Les troubles sphinctériens subsistent moins accentués cependant. L'infection urinaire, malgré les lavages antiseptiques vésicaux, persiste cependant.

Cette amélioration n'est que passagère. Le 21 juin, les troubles bulbaires et le hoquet réapparaissent avec quelques vomissements. La température monte à 39°. L'infection urinaire s'accentue. Un foyer de congestion apparaît à la base droite. Le malade meurt le 25 juin. Autopsie impossible en raison de l'opposition de la famille.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de sclérose en plaques répondant au tableau classique décrit par Charcot et Vulpian, qui, lors d'une poussée évolutive terminale, a présenté une série de symptômes : aphonie, troubles de déglutition, hoquet, paralysie du membre supérieur droit avec contracture en flexion et amyotrophie rapide du type Aran-Duchenne — traduisant l'atteinte du bulbe et de la moelle cervicale. Nous avons affaire ainsi à une localisation au bulbe et à la moelle cervicale d'un processus myélitique aigu atteignant dans ce dernier centre, avec le faisceau pyramidal, les cellules des cornes antérieures (amyotrophie d'Aran-Duchenne) et les cellules d'origine du nerf phrénique (hoquet).

Une telle atteinte bulbo-cervicale à la dernière phase de la sclérose en plaques, paraît exceptionnelle.

Dans le cas de sclérose en plaques à type « pédonculo-ponto-bulbaire », rapporté par Guillain et Alajouanine, on découvrit, à l'examen anatomique, une plaque de sclérose au niveau du bulbe et une autre au niveau de la moelle cervicale, s'étendant de C^5 à C^7, atteignant le cordon antéro-latéral et empiétant sur la substance grise de la corne antérieure. Mais si la lésion bulbaire avait donné naissance, du vivant du malade, à des symptômes importants (dysarthrie, troubles de la déglutition), l'atteinte cervicale semble avoir été cliniquement muette.

Dans notre cas, au contraire, la lésion de la moelle cervicale s'est traduite, en dehors de la paralysie et de l'amyotrophie du bras, par un symptôme assez exceptionnel : le hoquet.

Et à ce propos, il est impossible de ne pas évoquer les discussions qui sont nées, à la suite des travaux de Bériel et Devic, sur les rapports de la sclérose en plaques et de l'encéphalite épidémique.

De même que la somnolence au cours d'un épisode aigu ou subaigu de la sclérose en plaques peut simuler l'encéphalite, de même le hoquet, présenté par notre malade, si la sclérose multiple n'était pas par ailleurs avérée, pourrait faire penser au hoquet épidémique encéphalitique.

Cependant, comme le font remarquer Guillain et Alajouanine, ces manifestations — le hoquet comme la somnolence ou la diplopie — ne sont que des symptômes de localisation, et toute infection diffuse du névraxe peut leur donner naissance.

Si la somnolence peut faire hésiter le diagnostic dans les formes mésocéphaliques des deux affections, notre observation montre que le hoquet, plus spécialement, peut s'avérer comme l'un des symptômes observés dans les manifestations médullaires terminales de ces maladies.

Maladie de Recklinghausen héréditaire avec destruction de la selle turcique. Paralysie horizontale du regard au cours d'un syndrome tardif d'hypertension intracranienne, par Lucien Cornil, P. Kissel et A. Beau.

Depuis plusieurs années l'un de nous s'est efforcé, dans divers articles ou communications, d'apporter, soit d'abord avec MM. Roussy et Lhermitte, soit seul une série de documents et d'arguments à l'appui des rapports qui existent entre toutes tumeurs siégeant au niveau du névraxe ou de ses enveloppes, et la maladie de Recklinghausen.

Nous comptons d'ailleurs exposer plus longuement dans un mémoire détaillé, les données qui selon nous délimitent ce vaste problème pathogénique des neuroectodermomes et des neuromésodermomes.

C'est parce que les deux observations conjuguées que nous venons de recueillir d'un père et de son fils atteints de neurogliomatose, offrent un intérêt doctrinal en plus de leur intérêt documentaire que nous les rapportons aujourd'hui à la Société.

H... André, 21 ans, mécanographe, est envoyé le 17 juin 1929 à la consultation de la Clinique neurologique pour céphalées et troubles oculaires persistants.

Le début des manifestations actuelles remonterait à fin mars. A ce moment le malade a fait un petit épisode fébrile accompagné de courbature et de fatigue générales qui a été considéré comme une grippe banale et a nécessité un séjour au lit d'une quinzaine de jours environ.

Une fois rétabli il a repris son travail coutumier mais il s'aperçoit à ce moment qu'il présente des troubles oculaires. Il voit continuellement double et, de plus, les objets qui l'environnent sont comme « entourés d'un épais brouillard ». Les phénomènes se corrigent un peu si le malade ferme l'œil gauche : il a alors la sensation de voir beaucoup mieux.

Ces troubles oculaires ne tardent pas à s'accompagner de très violents maux de tête, apparaissant en général par crises paroxystiques renouvelées environ 3 ou 4 fois par jour. Ils siègent au niveau de la région frontale et des deux régions temporales. Ils sont accompagnés de vomissements bilieux survenant de préférence le matin à jeun. Au bout d'une huitaine de jours tout semble rentrer dans l'ordre et le malade continue à vaquer à ses occupations.

Le 7 juin, à la suite, dit son entourage, d'émotions violentes (mort de sa sœur en quelques jours enlevée par une « phtisie galopante ») le malade avait présenté de nouveau des troubles de même ordre mais infiniment plus marqués. Reprise des maux de tête qui siègent au même niveau mais sont beaucoup plus intenses, violents et constrictifs, tout en semblant plus espacés. Le 16 juin se développe une poussée paroxystique particulièrement intense qui le conduit à consulter. Les vomissements ont pris alors l'allure de vomissements en fusée. Les phénomènes oculaires se traduisent par un strabisme interne de l'œil gauche surtout marqué, au dire de l'entourage, quand le malade tourne la tête brusquement, le strabisme aurait d'ailleurs disparu quelques jours avant la venue du malade à la consultation.

Examen le 17 juin 1929. — D'aspect plutôt chétif, le malade a l'air hébété et répond

plus ou moins bien aux questions posées. Il est de taille moyenne, environ 1 m. 60. On est frappé aussitôt par l'existence de manifestations cutanées disséminées à la presque totalité du corps et qui se présentent suivant quatre types principaux :

1° Taches pigmentaires de coloration « café au lait » et de dimensions très variables allant de celle d'un simple point à celle d'environ une paume de main ;

2° Petites tumeurs pédiculées molles et roses en petit nombre allant de la taille d'une lentille à celle d'une noisette ;

3° Tumeurs profondes situées sur le trajet des nerfs, particulièrement accessibles au niveau des membres ;

4° Adénomes sébacés multiples disposés sur une seule plaque.

L'ensemble de ces lésions se localise ainsi.

Au niveau de la face rien de particulier à signaler, si ce n'est une hyperpigmentation, mais cette hyperpigmentation est généralisée à tout le corps. Au niveau du cou on remarque la présence en arrière du pavillon sur l'oreille droite d'une tumeur pigmentée du volume d'un œuf de poule mobile sur les plans sus et sous-jacents; cette tumeur qui existe déjà depuis fort longtemps et qui a été étiquetée jusqu'ici « adénite » nous semble bien être la tumeur royale.

En dessous et en arrière de cette tumeur se trouve un large placard café au lait non recouvert de poils affectant la forme d'un L majuscule descendant jusqu'au niveau du bord supérieur de l'omoplate et se continuant ensuite vers la région deltoïdienne.

A la partie antérieure, un peu au-dessus de la clavicule gauche et la débordant un peu vers la région thoracique se trouve un large placard allongé transversalement et recouvrant à peu près la surface d'une paume de main. Ce placard hyperpigmenté a sa surface hérissée de petites saillies formées par la présence de petits adénomes sébacés. En plus, vers la région antérieure du cou on constate la présence d'un semis de nombreuses petites taches punctiformes très pigmentées.

C'est au niveau du tronc que nous trouvons rassemblés le plus grand nombre de lésions : semis de petits taches brunes généralisées mais prédominant sur les parois latérales du thorax en dessous des seins et en arrière dans la région interscapulaire. Certaines de ces taches plus étendues atteignent la taille d'un ongle ou même d'une pièce de 5 francs (au-dessus de l'ombilic, des plis inguino-cruraux, à la pointe de l'omoplate). On remarque aussi la présence de taches rubis en petit nombre et celle de 3 ou 4 molluscum pendulum dont le plus gros, de la taille d'une noisette, se trouve au niveau de la paroi brachiale antérieure.

Les membres sont moins atteints superficiellement, leur extrémité distale est respectée, ils ne présentent qu'un semis de petites taches brunes, sauf au niveau des fesses et de la région sacrée où se trouvent de gros placards.

Au palper on remarque sur le trajet des nerfs et plus particulièrement au niveau du canal brachial sur le trajet du médian, du cubital, la présence de nombreux petits renflements moniliformes.

Il s'agit donc, de toute évidence, d'une maladie de Recklinghausen cutanée dont l'intérêt augmente de ce fait qu'il s'agit d'un cas héréditaire, puisque le père du malade, dont nous publions plus loin l'observation, présente exactement les mêmes lésions que son fils.

Nous sommes frappés ensuite par une déformation acromégaloïde apparente au niveau des mains d'une dimension bien supérieure à la normale, d'autant plus que le malade est de grandeur moyenne (1 m. 60). Cette dystrophie est surtout marquée au niveau des pieds (le malade chausse du 45). Elle s'accompagne de plus d'acrocyanose. Cette déformation a d'ailleurs un caractère familial : on l'observe chez le père et le frère du malade et chez eux elle prédomine aux pieds.

Le malade présente aussi une augmentation du volume du crâne, la radiographie montre une saillie osseuse appréciable située au niveau du lambda.

Examen du système nerveux. — Le malade a le faciès figé, inexpressif, il semble ne pas prêter attention à ce qui se passe autour de lui.

Dans la station debout, il se maintient les jambes écartées et il existe une légère latéropulsion gauche.

La marche est possible mais se fait les jambes écartées, il existe un peu d'incoordination dans le demi-tour brusque.

Aux membres supérieurs, légère dysmétrie dans l'épreuve de l'index sur le nez, accompagnée d'un tremblement minime au repos. Pas d'adiadococinésie.

Aucun trouble subjectif de la sensibilité, rien à noter non plus au point de vue objectif, les sensibilités superficielle et profonde ne sont pas modifiées, il n'existe ni anesthésie faciale, ni anesthésie de la cornée.

Les réflexes sont vifs aux membres supérieurs : tricipitaux, bicipitaux, styloradiaux. Très vifs et polycinétiques aux membres inférieurs (rotuliens et achilléens). Le réflexe cutané plantaire est en flexion de chaque côté. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Examen oculaire (Professeur Jeandelize). Paralysie horizontale totale du regard : les mouvements de latéralité des yeux vers la droite ou vers la gauche sont absolument impossibles. Le malade regarde droit devant lui. Dans ses mouvements actifs et passifs de rotation de la tête, les globes oculaires demeurent immobiles. Paralysie de la convergence presque complète, sauf une légère ébauche à gauche. Pupilles égales légèrement dilatées, réflexe à la lumière normal. A l'examen du fond d'œil : stase papillaire bilatérale. Fait singulier : les champs visuels sont normaux.

Examen radiographique du crâne. — Modifications considérables de la selle turcique : destruction presque totale des apophyses clinoïdes antérieures, disparition complète des postérieures ainsi que de la partie supérieure de la lame quadrilatère. Approfondissement de la fosse pituitaire qui se continue presque sans ligne de démarcation avec le sinus sphénoïde. Sur la radio de face le sinus frontal gauche est absent.

Rien à retenir dans l'examen somatique des divers organes (cœur, vaisseaux, poumons, tube digestif).

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Développement génital normal.

Pas de polyurie, ni albumine dans les urines.

Le malade revient à la consultation deux jours après car les troubles sont aggravés tant en ce qui concerne les céphalées que les vomissements. La torpeur est très accentuée.

Devant la gravité des symptômes on décide d'intervenir chirurgicalement d'urgence.

Trépanation décompressive droite à la Cushing le lendemain 20 juin (service du Professeur Hamant) : Suites opératoires normales.

L'intervention est suivie immédiatement de la cessation des céphalées et des vomissements. La convergence oculaire réapparaît dans les quarante-huit heures qui suivent et la disparition complète de la paralysie horizontale du regard est réalisée quelques jours après. La stase papillaire s'atténue progressivement.

Le malade est revu le 26 août, la paralysie du regard dans les mouvements horizontaux est réapparue à droite. Le mouvement est possible du côté gauche mais avec nystagmus. Il réapparaît seulement de temps en temps de la diplopie.

Cependant, au point de vue général, l'amélioration reste considérable, la marche est subnormale et les signes généraux d'hypertension intracranienne n'ont pas reparu (céphalées, vomissements, stase papillaire).

Nous n'avons malheureusement pas pu revoir le malade qui n'est pas revenu à la consultation, nous avons seulement appris par une lettre de sa mère qu'il était décédé le 27 septembre suivant, sans autre précision possible sur la cause de ce décès.

Dans les antécédents héréditaires nous avons à relever d'une part la mort d'une sœur âgée de 23 ans, deux mois auparavant, de broncho-pneumonie tuberculeuse. Il reste au malade trois autres frères et sœurs bien portants.

D'autre part, comme nous l'avons déjà signalé, le père présente, plus accusés encore que son fils, tous les symptômes cutanés d'une maladie de Recklinghausen. Voici d'ailleurs l'observation que nous avons recueillie.

H.... Paul, 55 ans, employé d'entreprise, présente au niveau du corps :

1° Des taches pigmentaires, en semis, généralisées avec gros placards café au lait au niveau du sein droit sur l'épaule et la région deltoïdienne droites, sur l'épaule gauche. Placard de la dimension d'une paume de main au niveau de la région sacrée. Entre les deux omoplates : taches pigmentaires un peu plus petites ;

2° Nombreux petits molluscum pendulum dont l'un situé sous le sein gauche atteint le volume d'une noisette. De même existence de nombreux petits molluscum sessiles ;

3° Sur le trajet des nerfs, des membres supérieurs, cubital, médian, plexus brachial nombreux aspect moniliformes. Le malade présente en plus une inégalité pupillaire assez marquée. Les réactions pupillaires sont normales. Rien d'autre en ce qui concerne le système nerveux (motilité, sensibilité, réflectivité normales). Face, tronc, membres : les vaisseaux, les poumons, le tube digestif, le cœur présente cependant une arythmie extrasystolique.

Il dit avoir été opéré pour un kyste du cordon, une hernie inguinale et une tumeur au bras.

Pas d'autres antécédents héréditaires de maladie de Recklinghausen : le père est mort phtisique à 40 ans. Il a fait, il y a deux ans, une grosse crise de mélancolie qui s'est traduite par des actes qu'il ne veut pas préciser mais qui l'ont contraint de quitter son pays natal où il aurait eu une situation sociale importante pour devenir simple manœuvre. D'après les renseignements que nous venons de recevoir (20 février 1930), il serait décédé en novembre peu après son fils.

En résumé il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans présentant :

1° Les signes d'une maladie de Recklinghausen cutanée typique héréditaire puisque le père en est atteint ;

2° Un syndrome acromégaloïde avec des lésions étendues et destructives de la selle turcique ;

3° Un syndrome d'hypertension intracranienne ;

4° Une paralysie horizontale du regard.

En premier lieu et malgré les accidents tuberculeux si nombreux survenus dans l'entourage du malade et qui pouvait en outre faire penser au premier abord à une localisation méningée de la bacillose, il nous a semblé que cette hypothèse était à rejeter en l'absence de signes méningés d'une part, d'évolution fébrile de l'autre, et qu'il fallait établir entre la maladie de Recklinghausen cutanée et le syndrome d'hypertension intracranienne une relation étroite.

Il s'agit d'une maladie de Recklinghausen généralisée et atteignant à la fois les centres nerveux, les nerfs périphériques et les terminaisons cutanées. Les localisations cérébrales de cette maladie sont en effet actuellement bien connues (Lhermitte et Guccione, Christin et Naville, Cestan, Roussy, L. Cornil et Leroux. Pierson).

On sait en effet que la maladie de Recklinghausen, « maladie de système », peut frapper non seulement la périphérie en constituant des taches pigmentaires, des molluscum, des tumeurs sur le trajet des nerfs, mais aussi l'encéphale où ses localisations, si elles sont moins fréquentes et

souvent dissociées d'avec les symptômes périphériques, n'en sont pas moins parfois bien évidentes.

Au point de vue clinique on peut distinguer plusieurs formes à ces localisations centrales. Tout d'abord une forme très discrète constituée par l'existence de nombreux petits gliomes siégeant soit sur les méninges, soit sur les nerfs craniens, voire même à l'intérieur du cerveau et de la moelle. (Spillmann et Etienne, Guillain, L. Cornil et Michon).

Cette forme peut même n'avoir aucune histoire clinique et ne se traduire dans sa localisation encéphalique que par de vagues troubles cérébraux (céphalées, vertiges, parfois vomissements), elle ne constitue la plupart du temps dans ces cas qu'une simple trouvaille d'autopsie ; ou bien au contraire l'un de ces gliomes peut devenir assez volumineux pour provoquer des troubles graves tels que l'apparition d'un syndrome d'hypertension intracranienne ou d'un syndrome de compression médullaire.

Un autre groupe est constitué par l'existence d'une tumeur cérébrale solitaire coexistant avec un syndrome de Recklinghausen cutané typique. C'est dans ce cadre que nous pouvons faire entrer certaines tumeurs ponto-cérébelleuses ou du nerf acoustique. A propos de ces dernières, Cushing avait d'ailleurs insisté sur cette fréquente coexistence et en cite une trentaine de cas recueillis dans la littérature. Gardner et Frazier, dans un travail tout récent paru dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* (janvier 1930), insistent particulièrement sur leur association, principalement en cas de tumeurs bilatérales.

Il nous semble que le cas que nous rapportons rentre dans cette dernière classe des tumeurs solitaires. En effet, le symptôme majeur que présentait notre malade réside dans la paralysie horizontale du regard, paraît isolé et ne s'accompagne d'aucun autre signe franc d'atteinte de l'isthme encéphalique.

D'après Bollack et Hartmann, une telle paralysie à la fois dextrogyre et lévogyre semble devoir le plus souvent être rattachée à une lésion unilatérale envahissant ou comprimant l'autre côté ou à une lésion médiane ou enfin à des lésions multiples. Leur siège, dans la grande majorité des cas, se trouve entre le noyau du 3e et du 6e nerf cranien. Chez notre malade, étant données les constatations radiologiques, on peut admettre l'existence d'une tumeur à point de départ vraisemblablement hypophysaire ou juxtahypophysaire. Son évolution en arrière explique la destruction des apophyses clinoïdes postérieures et d'une partie de la lame quadrilatère et la compression de la zone située entre les noyaux des 3e et 6e paires.

Cette évolution postérieure nous expliquerait de même l'intégrité du chiasma optique. Les suites après décompression par trépanation (disparition puis réapparition de la paralysie) indiquent d'ailleurs elles aussi, d'accord avec les signes objectifs nerveux, un syndrome de compression de voisinage des centres oculogyres.

Cette paralysie horizontale du regard à l'état solitaire n'est d'ailleurs pas fréquemment rencontrée. Associée avec une paralysie de la 7e paire,

elle l'est moins rarement, témoin le cas présenté par André Thomas et Amyot à la réunion du 7 novembre 1929 et celui présenté par Dupuy-Dutemps, Laignel-Lavastine et Desoille à la Société médicale des hôpitaux du 16 novembre 1928.

L'hypothèse du point de départ hypophysaire de la tumeur que nous présentons soulève d'ailleurs un autre problème. Seul, en effet, le lobe postérieur de l'hypophyse est constitué par du tissu glial qui peut donner souche à une tumeur du type neuro-gliomateux. Or notre malade présentait des manifestations acromégaloïdes que l'on doit, suivant la règle, rapporter à un adénome du lobe antérieur. Il y a donc, dans cette constatation, une difficulté insoluble sans le secours de l'anatomie pathologique.

L'existence de tumeurs hypophysaires au cours de la maladie de Recklinghausen a déjà été relevée par Barbet et Shaw (malade présentant une atrophie optique bilatérale, de la précocité sexuelle et une ombre au niveau de la selle turcique).

Quant à la coexistence de paralysie du regard avec la maladie de Recklinghausen, elle a été signalée par Gardner et Frazier (homme de 28 ans : rotations oculaires limitées dans toutes les directions ayant pour origine une tumeur acoustique bilatérale neurofibromateuse, étouffant tous les nerfs craniens), puis par Penfield et Young (malade de 21 ans ayant de la difficulté à tourner les yeux du côté gauche ; tumeur de l'acoustique gauche comprimant le pont, la moelle et le cervelet) dans leurs mémoires publiés en janvier dans les *Archives of Neurology and Psychiatry*.

Nous n'insisterons pas sur les troubles endocriniens fréquemment rencontrés dans la neuro-gliomatose, en particulier sur les lésions des capsules surrénales (Chauffard et Brodin, Goodhart, Roederen) et se traduisant par une hyperpigmentation généralisée qui peut d'ailleurs s'accompagner de diminution de la force musculaire et du signe de la raie blanche. Notre malade ainsi que son père présentait de l'hyperpigmentation sans autre signe surrénalien.

En ce qui concerne l'association fréquente des troubles de la série hypohysaire (Rogers, Listo, Escher, de Castro, Tucker), c'est l'acromégalie qui représente le symptôme le plus fréquemment observé (Feindel et Froussard, Mossé et Cavalié, Perthes, Piollet, Wolfsahn et Marcus), mais on cite également des cas de diabète insipide, de polyurie, de syndrome adiposo-génital. Notre malade ainsi que son père présentait une dystrophie acromégaloïde. Enfin on signale des troubles de la thyroïde, des parathyroïdes, du thymus et même un syndrome d'atteinte pluriglandulaire comme dans le cas de la curieuse observation de Starck.

Un dernier point intéressant concerne l'existence de l'affection qui nous occupe chez le père et le fils. L'hérédité de la maladie de Recklinghausen a été très souvent signalée (Crouzon).

Hœkstra, dans sa thèse, a fait une étude d'ensemble de la question qu'il partage en trois groupes :

1° Maladie de Recklinghausen avec dégénérescence maligne familiale (cas de Mathies);

2° Maladie de Recklinghausen avec dégénérescence maligne chez un seul membre de la famille (12 cas Recklinghausen — Adrian Leriche);

3° Maladie de Recklinghausen sans dégénérescence maligne familiale (63 cas) (P. Spillmann et Etienne, Lange, Harbitz, Dubois).

Pour cet auteur la maladie au cours de l'hérédité augmente toujours de gravité et d'extension. Elle est souvent associée à d'autres stigmates dégénératifs et anomalies, en particulier la pigmentation anormale qui existe dans plus de la moitié des cas et peut représenter à elle seule la maladie de Recklinghausen dans les cas héréditaires.

Citons aussi l'exemple de cette curieuse famille dont l'histoire a été rapportée récemment par Gardner et Frazier, famille suivie pendant 5 générations, dont 217 membres sont décrits et chez laquelle une surdité bilatérale était transmise comme un caractère mendélien dominant. Trente-huit membres étaient atteints et sur ces trente, quinze devinrent aveugles dans la suite.

Chez nos malades y a-t-il réellement eu aggravation de la neurogliomatose du fait de l'hérédité, ou bien ne sommes-nous pas en présence chez le fils d'une de ces poussées évolutives dont la cause déterminante reste encore inconnue? Dans notre cas il semble bien que ce soit une infection grippale qui ait contribué peut-être pour une part à l'apparition de cette poussée évolutive avec hypertension encéphalique.

Section du nerf facial et sympathectomie cervicale supérieure dans l'hémispasme facial essentiel, par MM. Robineau et Haguenau.

Nous avons déjà attiré l'attention de la Société avec Sicard, sur l'intérêt de cette opération, et nous vous avons présenté des malades chez lesquels les incidents consécutifs à la section chirurgicale du nerf facial ont été considérablement réduits, grâce à la sympathectomie cervicale associée. Cette notion qu'avaient établie l'observation de Bottreau-Roussel, celles de Leriche, nous avait conduit à réséquer le ganglion cervical supérieur chez deux malades atteints d'hémipasme facial essentiel. C'est un cas analogue que nous présentons aujourd'hui.

Ce sujet présentait d'une façon typique un spasme facial, maladie de Brissaud-Meige, du côté droit. Il n'avait pu être soulagé d'une façon suffisante par l'alcoolisation des branches du facial. Son affection déterminant chez lui une gêne considérable, au point d'entraver même par son intensité son activité professionnelle, nous lui conseillâmes de se soumettre à l'opération; et chez lui nous avons sectionné comme chez les malades précédemment présentés (1) le nerf facial, au niveau de la paro-

(1) Paralysie faciale provoquée, et sympathectomie cervicale supérieure homologue dans l'hémispasme facial essentiel : Sicard, Robineau et Haguenau. *Société de Neurologie*, 3 mars 1927.

tide, et réséqué le ganglion cervical supérieur. Les suites opératoires furent absolument normales, et le malade fut débarrassé d'emblée de son spasme facial si pénible en même temps que s'établissait un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Actuellement, il présente naturellement une paralysie faciale Mais il est à noter combien cette paralysie faciale déforme peu son visage quand il est au repos, pour ne s'exagérer que dans les mouvements volontaires. L'absence du syndrome oculaire du facial paralysé, l'absence de lagophtalmie et d'épiphora réduisent de beaucoup les inconvénients de cette paralysie. On peut aussi constater ce fait tout à fait paradoxal, l'existence d'un certain degré de motilité volontaire de l'orbiculaire de la paupière, phénomène qui existait déjà chez les malades précédemment opérés.

Il y a donc deux faits à retenir : 1° Un fait d'ordre pratique : c'est que l'association de la résection du ganglion cervical supérieur, à la section du nerf facial, rend cette dernière opération infiniment moins grave, en supprimant d'une façon presque complète les incidents oculaires si fâcheux, et aussi plus esthétiques. Ces faits ont d'ailleurs fait l'objet d'un rapport à la Société de chirurgie par l'un de nous (Robineau) et été rapportés dans la thèse de notre élève Rosenblueth. Ce cas vient à l'appui des précédents.

2° Le fait d'ordre physiopathologique, expliquant ce paradoxe d'une motilité de l'orbiculaire, n'est pas encore acquis.

Plusieurs hypothèses se sont présentées. Leriche pensait que l'occlusion palpébrale était due aux *expansions orbitaires des muscles droits.* Nowikof estimait que c'est à une *influence tonique du sympathique.* A propos de ce malade, comme à propos d'autres sujets que nous avons présentés à la Société, nous avions déjà suggéré avec M. Sicard, qu'à côté de la motricité cérébro-spinale, il y avait place peut-être pour une autre motricité, *motricité d'emprunt sympathique.*

Enfin, les *effets moteurs paradoxaux* sont connus des physiologistes, et Rosenblueth rappelle dans sa thèse que lorsque l'hypoglosse est sectionné et dégénéré, si l'on excite le bout périphérique de la corde du tympan, alors que normalement cette excitation ne provoque que la dilatation des vaisseaux de la langue, ici il apparaît des contractions des muscles linguaux eux-mêmes

Bottreau-Roussel, fait qui a été confirmé ultérieurement par M. Bourguignon, estime que le *facial sain innerve les deux côtés*

Aussi croyons-nous que l'explication que nous avions donnée précédemment avec Sicard, reste la plus vraisemblable. Il faut se souvenir, en effet, que ces muscles peauciers fonctionnent habituellement synergiquement. Chez un sujet atteint de paralysie faciale périphérique, on peut constater une ébauche de fermeture palpébrale du côté paralysé, à condition que les efforts d'occlusion soient tentés synergiquement des deux côtés. Mais si on maintient, ouverte avec la main, la paupière du côté sain, il y a impossibilité d'occlusion du côté paralysé. Il existe donc certainement une motricité d'emprunt. L'enophtalmie provoquée par

l'opération aide passivement à l'occlusion palpébrale, car l'acte moteur porte alors sur un œil moins saillant. « L'acte de sympathectomie n'aura fait qu'extérioriser passivement un phénomène normal d'inter-réaction synergique d'occlusion palpébrale ; c'est ainsi qu'on peut dire cliniquement qu'un nerf facial actionne en même temps les deux côtés de la musculature de la face, et réciproquement. C'est l'intermotricité synergique clinique de la musculature faciale. »

Observation. — Z...., 48 ans. Aucun antécédent sauf, en 1918, à la suite d'un éclatement d'obus, une blessure superficielle de la tête. En 1919, il apparaît quelques tiraillements, quelques agitations musculaires au niveau de la paupière supérieure droite. Peu de temps après, il serait survenu une sinusite frontale qui, d'ailleurs, a été opérée quelques années plus tard, et n'a pas modifié le spasme.

Le spasme droit n'a fait qu'augmenter progressivement, et quand le malade est venu nous trouver récemment à l'hôpital Necker, il atteignait un degré rarement constaté. Des crises tout à fait typiques, sur les caractères desquelles nous n'insisterons pas, étaient presque permanentes, atteignaient toutes les branches du facial, et provoquaient chez le malade une gêne considérable. Son activité professionnelle en était troublée. Il ne pouvait plus se présenter en public.

Nous avons fait une tentative d'alcoolisation des branches. Elles ne donnèrent pas une sédation suffisante. Plutôt que de rechercher à alcooliser le tronc du facial qui eut provoqué évidemment la guérison du spasme, mais aurait déterminé une paralysie faciale totale, nous avons préféré faire cette section chirurgicale, pour lui associer la sympathectomie du ganglion cervical supérieur.

Cette opération présenta des suites opératoires parfaites. Le spasme disparut instantanément.

Un syndrome de Claude Bernard-Horner s'est établi immédiatement, et actuellement le malade présente une paralysie faciale droite qui serait totale, n'était l'existence de cette motilité volontaire de l'orbiculaire, qui est ce fait paradoxal dont nous avons discuté plus haut la nature.

Syndrome hyperalgique radiculaire chez un hémi-syringomyélique. Echec de la radiothérapie. Disparition postopératoire des algies. Retour de la sensibilité à la douleur avec persistance de la thermoanesthésie, par Jean Saucier et W.-V. Cone (de Montréal).

Le malade dont nous présentons aujourd'hui l'histoire à la Société a été vu pour la première fois par l'un de nous (Saucier) en juillet dernier. Il présentait alors un tableau typique d'hémi-syringomyélie, avec thermo-analgésie complète du côté droit de C2 à D7, les autres modes de la sensibilité objective étant respectés. Il accusait cependant à ce moment un peu de douleur en C4 et C5, mais le malaise était si peu accusé que nous mîmes le symptôme au second plan, d'autant plus que la toux et l'effort ne l'augmentaient en rien. Du reste, une ponction lombaire pratiquée à cette époque ramena un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte, et dont la teneur en albumine et en lymphocytes fut trouvée normale. La force musculaire était très diminuée dans les segments intéressés et une très légère amyotrophie s'installait. Les réflexes tendineux étaient abolis au membre supérieur droit. Ils étaient normaux aux autres membres. Les

réflexes cutanés abdominaux, crémastériens et cutanés plantaires, donnaient des réponses normales. Nous ne trouvâmes pas de réflexes pathologiques, et notamment pas de signe de Cl. Bernard-Horner. Les nerfs craniens fonctionnaient tous normalement et la fonction cérébelleuse était intacte. Les radios de la colonne cervicale ne nous renseignèrent pas. Enfin, la réaction de B.-Wasserman fut trouvée négative dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons procédé selon les méthodes classiques et avons soumis le malade à la radiothérapie profonde. A la fin de novembre il avait reçu environ 10 séances, et loin de voir son état s'améliorer, les signes objectifs en étaient au même point, et de plus, il éprouvait des douleurs intolérables en C3, C4 et C5 à droite. Ces douleurs étaient devenues tellement intenses qu'il nous suppliait de l'aider à en finir ! Après quelques scènes de ce genre, et devant l'échec du traitement médical, nous songeâmes à une laminectomie exploratrice et à l'éventualité soit d'une radicotomie postérieure, soit d'une cordotomie. A tout événement, afin d'éliminer la possibilité d'un blocage récent, nous décidâmes de soumettre le malade à l'épreuve préalable de Queckenstedt-Stookey.

***

Avant d'aller plus loin, nous résumons ci-après, pour plus de clarté, les antécédents du malade :

Né en Pologne il y a 30 ans, il vint s'établir au Canada en 1923. Personne dans sa famille n'a souffert de maladie à processus tumoral; la tuberculose, la syphilis et l'alcoolisme, acquis ou héréditaires, ne peuvent être mis en cause. Il y a 3 ans, il contracta une blennorragie qui guérit bien, et il y a 15 mois, il se releva facilement d'une appendicectomie. Il n'y a aucune histoire de traumatisme, cranien, cervical ou dorsal. Il n'a jamais fait de chute importante. Il ne travaille pas depuis plusieurs mois. Son emploi antérieur était celui de garçon boucher.

Il y a environ un an, il remarqua un affaiblissement progressif de l'épaule et du bras droits, et aujourd'hui il ne peut élever son bras droit au-dessus de l'horizontale. Vers la même époque, il subit une opération nasale sur laquelle nous avons peu de renseignements. Il y a 10 mois, s'installèrent les sensations de malaises, cervical et brachial supérieur dont nous avons déjà fait mention. Durant cette même période, il accusa également des engourdissements et dysesthésies indéfinissables dans la moitié droite du cou et dans tout le membre supérieur droit. Depuis deux mois (novembre et décembre 1929) les algies cervico-brachiales ont atteint un maximum insupportable. Il est difficile de dire actuellement si la toux et l'effort les exacerbent, parce que le malade souffre d'une douleur maxima constante.

L'examen neurologique, pratiqué la veille de l'opération (23 décembre 1929), ne révèle rien de nouveau. L'examen minutieux de la sensibilité objective en particulier n'indiqua aucune changement : thermo-analgésie de C2 à D7 à droite ; très légère diminution de la sensibilité tactile dans le même territoire; sensibilités profondes intactes. Une nouvelle série de radios n'apporte aucune solution.

L'épreuve manométrique du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants (exprimés en millimètres d'eau) :

Pression initiale : 60 mm.

Compression des deux jugulaires : 75 mm. à 170 mm., retombant à 75 mm., 30 sec. après cessation de la compression.

A la toux : 75 mm. à 130 mm. Elévation rapide. Chute lente.

A l'effort : 80 mm. à 210 mm. Elévation rapide. Chute lente.

Après écoulement de : 3,5 cc. de l. c.-r. : 50 mm.; 1 cc. de plus : 40 mm.; 2 cc. de plus : 30 mm.; pression terminale : 30 mm.

La lymphocytose et l'albuminose sont toujours dans des proportions normales. Seule, la lenteur relative de la chute du liquide après cessation de la compression nous fit envisager la possibilité d'un blocage partiel.

Le malade fut opéré le lendemain par l'un de nous (Cone), et voici en résumé les détails saillants de l'opération :

Malade en position ventrale. Anesthésie à l'éther. L'incision médiane s'étend du niveau de la protubérance occipitale externe jusqu'à celui de l'apophyse épineuse de la 7ᵉ cervicale. Cette incision est continuée en profondeur pour atteindre les 4 premières vertèbres cervicales. Les apophyses épineuses et les lames des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres cervicales sont dénudées de leur périoste puis enlevées. Après ouverture de la dure-mère nous nous trouvons en présence d'adhérences, d'ailleurs assez lâches, de l'arachnoïde, sans plus. Pour donner plus de champ, l'arc postérieur de l'atlas est enlevé. Cette ouverture a pour effet d'exposer un nodule d'aspect bizarre qui fut pris d'abord pour une tumeur. L'arc postérieur du trou occipital est à son tour enlevé et l'occipital lui-même morcelé sur une hauteur d'environ 3 cm. Ce qui fut d'abord pris pour une tumeur n'était autre que les amygdales cérébelleuses, abaissées, sans traces de sillons interlamellaires, et de consistance nettement accrue. Des fils passés à travers les extrémités de ces lobules permettent de les écarter et d'apercevoir un kyste de la moelle au niveau de l'arc postérieur de l'atlas antérieurement enlevé. Ce kyste est incisé parallèlement à la moelle et laissé béant. Au même niveau, deux artères manifestement distendues reposent directement sur la surface pie-mérienne de la moelle. Elles ne sont pas ligaturées par crainte de compromettre la circulation cérébelleuse. Les amygdales cérébelleuses sont disséquées puis enlevées. L'hémostase est assurée à l'aide des petites agrafes d'argent de Cushing. Comme la consistance du vermis est également accrue, il est jugé sage d'explorer le quatrième ventricule, mais cet essai doit être abandonné parce que l'état du malade devient de plus en plus précaire. On ferme rapidement, croyant que l'ouverture du kyste et l'excision des amygdales cérébelleuses amèneraient au moins la sédation des douleurs.

Au point de vue anatomo-pathologique, la dure-mère cervicale ne présentait rien de particulier à noter, et il n'y avait aucune trace de tumeur extradure-mérienne. A la palpation, il n'y avait pas d'hypertension. La dure-mère juxta-cérébelleuse, un peu épaissie, n'était pas tendue et, après ouverture, le cervelet ne fit pas saillie. L'arachnoïde de la moelle cervicale était relativement mince et blanchâtre, mais de nombreuses fines travées la faisaient adhérer à la dure-mère. La dure-mère fut ouverte sans endommager l'arachnoïde et quand celle-ci fut ouverte à son tour, une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'écoula. Les lobules amygdalins du cervelet étaient abaissés sous l'arachnoïde jusqu'au bord supérieur des lames de la 2ᵉ vertèbre cervicale. Leur aspect et leur consistance donnèrent de prime abord, comme nous l'avons déjà dit, l'impression d'une tumeur. Le kyste de la moelle avait une longueur de 1 cm. et une profondeur de 5 mm. Ses parois étaient lisses et seule la pie-mère le couvrait. La radiothérapie antérieure occasionna des hémorragies importantes de la peau et des muscles. Enfin les coupes microscopiques des amygdales mirent en évidence un processus de gliose caractéristique : gliose de la couche moléculaire et de la couche des grains avec disparition des cellules de Purkinje.

Depuis l'opération, les douleurs sont complètement disparues, et le malade a pu retourner chez lui après trois semaines.

A diverses reprises, des examens de la sensibilité objective furent pratiqués, et nous avons eu la surprise de constater, non plus la thermo-analgésie d'avant l'opération, mais un retour progressif de la sensibilité à la douleur avec persistance de la thermo-anesthésie. Le 5 février 1930, la

piqûre d'épingle était perçue dans une proportion de 95 % d'acuité, de C2 à C7 et de D1 à D7 ; en C7 et C8, l'acuité de la sensation équivalait environ à 75 % de la normale. Pour la température, les mêmes erreurs existent toujours. Le tact, de même que les sensibilités profondes, sont intacts.

Aujourd'hui, le malade lève facilement son bras droit au-dessus de l'horizontale, mais dans l'ensemble du segment distal, la force musculaire ne s'est pas manifestement améliorée. Les réflexes tendineux restent abolis.

Les nerfs craniens sont normaux comme auparavant, et nous ne trouvons aucun signe de déficit cérébelleux, en dépit du prélèvement des deux lobules amygdaliens. Le malade dort bien et ne souffre plus. Nous croyons qu'il pourra reprendre son travail sous peu.

***

Les beaux résultats obtenus par la chirurgie chez ce malade ne nous ont pas amenés à croire à la généralisation de son emploi chez tous les syringomyéliques ! Cependant, les constatations inattendues que nous avons faites au cours de l'opération nous portent à admettre que, dans certains cas de syringomyélies hautes, la prolifération névroglique des tissus voisins, notamment des lobules inférieurs du cervelet, peut amener parfois une compression assez importante pour occasionner au moins un syndrome douloureux très sérieux, et à la longue peut-être un blocage à peu près complet. C'est dans ces seuls cas que nous jugeons prudent et même avantageux d'explorer le carrefour rétro-bulbaire.

La restauration de la sensibilité à la douleur avec persistance de la thermo-anesthésie fut également un phénomène assez inattendu. Dans un cas récent de Stookey (1), cet auteur a vu cette même dissociation dans la dissociation, mais il s'agissait alors d'un malade cordotomisé. Nous avons, semble-t-il, de justes raisons de croire, avec Stookey, en l'existence de deux faisceaux distincts dans le faisceau spino-thalamique : l'un réservé aux sensations de température, et l'autre aux impressions douloureuses. La situation exacte de ceux-ci, l'un par rapport à l'autre, est encore très discutée et sujette à révision, mais le fait de l'existence de deux voies distinctes dans le même faisceau est expérimentalement admissible. Les cordotomies de l'avenir révolutionneront la topographie du cordon latéral.

Myopathie pseudo-hypertrophique chez un enfant présentant des stigmates d'origine hérédo-syphilitique, par MM. DRAGANESCO et C. IORDANESCO (de Bucarest).

Heuyer et Semelaigne, Lereboullet et Heuyer, Babonneix et David ont

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930.

relaté des cas de myopathie survenant sur un terrain hérédo-syphilitique.

Nous avons eu de même l'occasion de rencontrer un tel cas. Nous croyons utile de faire connaître l'histoire clinique de notre malade.

Observation. — Le petit Top... Ovide, âgé de 7 ans, nous est amené par sa mère en consultation, pour une difficulté progressive de la marche. Né à terme, à la suite de couches difficiles mais sans l'intervention du forceps.

Développement normal jusqu'à l'âge d'un an et demi, quand il a contracté une infection paludéenne. Jusqu'à 3 ans il a eu de temps en temps des accès qui nécessitaient des injections de quinine. A deux ans, l'enfant pouvait marcher, mais seulement lentement, pas comme les enfants de son âge. Depuis lors, la difficulté de la marche s'est accentuée et vers six ans ces troubles sont devenus plus manifestes. En même temps on a pu remarquer un changement du caractère (irritabilité, entêtement, etc.). Signalons dans les antécédents hérédo-collatéraux un fait digne d'intérêt. La mère présente les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke dans le sang, intensément positives. Elle accuse des céphalées, qu'elle a présentées aussi pendant son adolescence. On ne peut pas préciser la date de l'infection spécifique chez elle. En tout cas elle ne présente pas des dystrophies constitutionnelles.

A l'examen neurologique de l'enfant on constate des troubles dystrophiques et des symptômes caractéristiques de myopathie pseudo-hypertrophique que nous ne décrirons pas.

Nous ne signalerons que les stigmates dystrophiques : facies adénoïdien, front légèrement olympien, voûte ogivale, malformations dentaires. Remarquons que ce sont seulement les incisives moyennes inférieures (les seules apparues de la deuxième dentition) qui sont malformées (crénelures, noircissement du bord, etc.), tandis que les autres sont à peu près normales. L'enfant est un peu pâle et amaigri. Micropolyadénopathie. Du côté de la chevelure on note une raréfaction des cheveux.

En face de ce cas, le diagnostic de myopathie pseudo-hypertrophique ne laissait aucun doute. Il s'agit de la forme décrite par Duchenne de Boulogne, sous le nom d'atrophie musculaire juvénile progressive à forme pseudo-hypertrophique, malgré que l'aspect de pseudo-hypertrophie ne se retrouvait qu'au niveau des mollets.

Les troubles moteurs ont été remarqués à l'âge de deux ans. Ce qui est intéressant à relever, c'est qu'en dehors de l'atrophie musculaire progressive, il existait en même temps chez cet enfant une série de stigmates dystrophiques, qui font penser à la syphilis héréditaire. La présence d'une syphilis certaine chez la mère confirme cette opinion. A l'état actuel des choses il est difficile de préciser le rôle de l'infection spécifique dans la genèse de ces syndromes myopathiques, mais il est fort probable qu'il y a plus qu'une simple coïncidence.

Addendum à la séance du 6 février 1930

Réflexes plantaires directs et croisés dissociés dans un cas de monoplégie crurale. Chronaxie et lois des réflexes, par MM. Georges Bourguignon et Pierre Mollaret.

L'un de nous, dans une série de publications, a montré que l'une des conditions de la production des réflexes est l'*isochronisme* du neurone sensitif périphérique, et des muscles qui entrent en jeu dans le réflexe.

Cette loi est générale et découle directement de celle de l'isochronisme sensitivo-moteur rigide.

Elle se vérifie non seulement à l'état normal, mais aussi à l'état pathologique. Dans les travaux cités ci-dessus et dans des observations isolées, l'un de nous a montré que l'apparition d'un réflexe qui n'existe pas à l'état normal, résulte de l'apparition d'une égalité de chronaxie entre des systèmes sensitivo-moteurs, normalement *hétérochrones*, c'est-à-dire de chronaxie différente. La disposition d'un réflexe existant normalement résulte de la perte de tout isochronisme, entre le neurone sensitif excité et les muscles de la région.

Le signe de Babinski a fait l'objet d'études particulières de G. Bourguignon sur son mécanisme physio-pathologique. De ces recherches, il résulte que le signe de Babinski est la traduction clinique d'un *isochronisme* anormal, entre les nerfs sensitifs plantaires et les extenseurs.

Cet isochronisme peut se réaliser de manières différentes, qui sont caractéristiques des neurones atteints.

C'est ainsi que, dans les lésions pyramidales, la chronaxie des extenseurs double de valeur ($0^{\sigma}40$ n° p^2. au lieu de la valeur normale $0^{\sigma}70$ à $0^{\sigma}36$) tandis que la chronaxie des fléchisseurs diminue de moitié ($0^{\sigma}20$ n° 36 au lieu de $0^{\sigma}44$ à $0^{\sigma}42$). La chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur conservant sa valeur normale ($0^{\sigma}44$ à $0_{\sigma}72$), l'isochronisme de ce nerf sensitif avec les fléchisseurs qui entraîne, à l'état normal, le réflexe en flexion, disparaît ; au contraire, il rétablit un isochronisme entre ce nerf sensitif et les extenseurs, propre et commun des orteils, d'où le réflexe en extension. C'est là la variation courante, caractéristique des lésions pyramidales.

A côté de ce mécanisme de production de l'isochronisme sensitivo-moteur anormal qui engendre le réflexe en extension, il y en a d'autres qui se rencontrent en dehors des lésions pyramidales pures. Ainsi, dans les syndromes thalamiques avec signe de Babinski, la variation de la chronaxie porte à la fois sur les muscles et sur le nerf sensitif.

La chronaxie du nerf tibial postérieur augmente de valeur, jusqu'à 5 et 6 fois la valeur normale, atteignant 1^{σ} à 9^{σ} ; en même temps les extensions augmentent de valeur, jusqu'à 10 et 12 fois, au lieu de simplement doubler, comme dans la lésion pyramidale.

La chronaxie des extenseurs prend exactement, dans chaque cas, la même valeur que celle des filets sensitifs, du nerf tibial postérieur, arrivant aussi à 1σ à 3σ. Quant aux fléchisseurs, ils se comportent comme dans les lésions pyramidales, et leur chronaxie diminue de moitié.

Dans d'autres cas, l'isochronisme est réalisé par la variation exclusive de la chronaxie sensitive, celle des extenseurs restant normale ; dans ces cas, tantôt les fléchisseurs restent aussi normaux, tantôt ils varient en perdant leur isochronisme normal, avec les nerfs sensitifs plantaires. Ce mécanisme se rencontre surtout dans les lésions spinales, atteignant à la fois le faisceau pyramidal et d'autres neurones, comme dans le syndrome de Brown-Séquard. Il y a, au point de vue des variations de la chronaxie, des signes de Babinski d'origine motrice, pour des signes de Babinski d'origine sensitivo-motrice et des signes de Babinski d'origine sensitive pure.

La malade que nous présentons aujourd'hui, illustre, de manière frappante, ces lois des réflexes normaux et pathologiques.

Observations : Mme P... L., infirmière, âgée de cinquante-deux ans, a été adressé par le Dr Grenet à la Salpêtrière. M. Guillain nous a demandé de nous occuper de cette malade, et nous l'avons étudiée, aussi complètement que possible, au point de vue électrophysiologique.

La maladie a débuté il y a environ deux ans, en décembre 1927, par des phénomènes douloureux localisés au pied droit. Les douleurs du début ont peu à peu disparu, en quelques mois, et il n'en est resté que des crampes, par moments très douloureuses, dont elle souffre encore actuellement.

En même temps que les douleurs, sont apparus des troubles moteurs, qui, contrairement aux phénomènes douloureux, ont été en s'aggravant pendant quelques mois pour rester ensuite stationnaires, depuis environ 18 mois.

C'est dans cet état stable que le Dr Grenet l'a vue pour la première fois, et l'a adressée à la Salpêtrière.

Etat actuel. — 1° Pas de douleurs, mais crampes, surtout nocturnes ;

2° Troubles de la marche, traîne la pointe des pieds sur le sol et tire la jambe droite ;

3° Légère contracture de tout le membre inférieur droit, et plus légère du membre inférieur gauche ;

4° Légers troubles de la sensibilité superficielle, localisés comme les *troubles nocturnes* au membre inférieur droit. Ils consistent en hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse, remontant en avant, jusqu'au-dessus du genoux, et en arrière jusqu'au tiers supérieur de la cuisse.

Intégrité complète des sensibilités profondes ;

5° Réflexes : Rotuliens, achilléens et médioplantaires, exagérés à droite, normaux à gauche.

Pas de trépidation spinale.

Réflexe plantaire.

C'est là que l'on observe les particularités qui font l'intérêt principal de cette observation.

Excitation à droite.

L'excitation de la plante du pied droit donne un signe de Babinski caractérisé ; mais en même temps on obtient un réflexe croisé à gauche. Ce réflexe croisé consiste en une abduction du gros orteil, quand l'excitation porte très en dehors sur le bord externe du pied droit ; il consiste au contraire en flexions des 4 derniers orteils gauches, quand l'excitation est faite plus en dehors.

b) Excitation à gauche.

L'excitation de la plante du pied gauche donne le réflexe plantaire en flexion ; mais la flexion du gros orteil est faible à côté de celle des 4 derniers orteils. Par moments, pour certaines localisations de l'excitation à la plante des pieds, on obtient l'extension des 4 derniers orteils, surtout du 2e et du 3e orteil.

Comme l'excitation à droite, l'excitation à gauche donne un réflexe plantaire croisé ; ce réflexe est constant et toujours de même forme, mais ce réflexe croisé est localisé exclusivement au gros et au 2e orteil. Il est produit d'une manière évidente par la contraction du long fléchisseur. Ainsi, pour le même pied droit, le réflexe plantaire direct est en extension, et le réflexe croisé est en flexion. Enfin nous avons cherché si la position de la malade influait sur le signe de Babinski. Cette recherche nous a révélé une cause d'erreur qu'il nous paraît intéressant de signaler. Si on met la malade en position ventrale, il semble au premier abord que le réflexe plantaire soit passé d'extension en flexion. En réalité il s'agit d'une apparence de flexion. En effet, si on ne fixe pas le pied préalablement en flexion dorsale, il se produit un fort mouvement de flexion dorsale du pied qu'entraîne une flexion passive des orteils. Si on empêche cette forte flexion dorsale du pied de se produire, on retrouve le réflexe typique en extension.

Il y a là une difficulté qu'on rencontre dans l'examen électrique des extenseurs des orteils, même en position dorsale. Si pendant l'excitation électrique des extenseurs on ne fixe pas le cou-de-pied, on obtient une flexion dorsale du pied, sans extension, quelquefois avec flexion passive des orteils. On croirait exciter les fléchisseurs des orteils. Dès qu'on s'oppose à cette flexion dorsale du pied, la flexion passive des orteils disparaît, et on obtient une belle extension des orteils.

Cette malade présente donc des réflexes plantaires qui varient avec la zone réflexogène et qui sont croisés.

L'étude de la chronaxie va nous permettre de comprendre tous ces faits, et les résultats de cette étude confirment tout ce que l'un de nous a dit au sujet des lois des réflexes et de la chronaxie.

Avant de passer à l'étude des chronaxies de cette malade, objet fondamental de notre publication, il nous faut discuter rapidement le diagnostic clinique.

Nous avons soigneusement étudié les membres supérieurs et la face.

Fonctionnellement la malade n'éprouve rien et ne s'est aperçue de rien de ce côté. Tout ce que l'examen détaillé des membres supérieurs et de la face permet de déceler se réduit à une très légère diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, et à une différence dans la position des globes oculaires lors de l'occlusion forcée des paupières ; à gauche le globe se porte normalement en haut et en dehors, tandis qu'à droite il se porte en haut et légèrement en dedans.

L'examen clinique permet de dire qu'il y a une lésion centrale ; la discussion ne peut porter que sur la localisation corticale ou médullaire de la lésion. Il est difficile de conclure positivement en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse.

La première idée est celle d'une lésion corticale ayant régressé pour la face et le membre supérieur et se réduisant à une monoplégie crurale ; la topographie radiculaire des troubles sensitifs objectifs pourrait cadrer avec cette hypothèse. Mais l'atteinte exclusive des sensibilités superficielles avec absence de troubles des sensibilités profondes, ne correspond pas à ce qu'il est habituel d'observer dans les syndromes sensitifs corticaux.

L'existence des réflexes plantaires croisés plaide en faveur de la localisation spéciale de la lésion, sans qu'il s'agisse d'un syndrome de Brown-Séquard, puisque les troubles de la sensibilité superficielle n'existent que du même côté que les troubles moteurs.

Au point de vue de la cause, l'examen clinique ne permet aucune conclusion, toutes les recherches à ce sujet ayant été négatives. On peut penser à une lésion vasculaire, étant donné l'ancienneté de la lésion, et l'absence de tout phénomène évolutif ultérieur.

Examen électrique. — Examen électrique. — Au point de vue qualificatif, il n'y a aucune modification des contractions.

Il n'y a donc pas de dégénérescence, et tout ce qu'on peut trouver, ce sont des variations de la chronaxie, inférieures à 10 fois la valeur normale. En fait les variations n'ont pas dépassé le double de la normale comme valeur maxima, mais ces variations sont telles que tous les phénomènes réflexes que nous venons de décrire sont expliqués.

Voici en effet ce qu'on trouve :

I. Côté droit.

A droite, l'expérience a été faite successivement, la malade étant couchée sur le dos, puis sur le ventre. Les chronaxies sont maintenant les mêmes en position ventrale qu'en position dorsale.

De ce côté, la chronaxie des extenseurs est normale, diminuée dans les fléchisseurs (0σ32), mais la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur est diminuée de moitié et est de 0σ36, pratiquement égale à celle des extenseurs.

Il s'agit donc d'un signe de Babinski par variations de la chronaxie sensitive. Par contre, l'isochronisme normal des nerfs sensitifs plantaires et des fléchisseurs est détruit, mais par deux mécanismes différant suivant les muscles.

1° Les fléchisseurs plantaires ont une chronaxie diminuée jusqu'à 0σ12,

soit le 1/4 de la valeur normale. *Ils sont, dans une chronaxie, beaucoup plus petits* que les nerfs sensitifs plantaires ;

2° Le long fléchisseur du gros orteil et le faisceau de l'index du fléchisseur, normale (10σ44 pour le 2e orteil, 0σ56 pour le gros orteil). L'isochronisme est détruit par la variation de la chronaxie sensitive ;

3° Enfin les faisceaux des fléchisseurs comme les 3e, 4e et 1er orteils ont une chronaxie diminuée (10σ32), égale à celle des extenseurs. Ces résultats sont exactement les mêmes en position ventrale qu'en position dorsale. Enfin, pour l'abducteur du gros orteil droit, nous avons recherché la chronaxie des nerfs ; elle est diminuée aussi, mais seulement de moitié. Il y a donc hétérochronisme entre le muscle et le nerf moteur.

II. Côté gauche.

Le côté gauche, cliniquement normal, ne l'est pas à l'examen électrique. On y trouve en effet des variations de chronaxie, qui rendent compte des réflexes croisés.

Pour les principaux neurones en jeu dans les réflexes plantaires, les chronaxies sont normales. En effet, la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur (10σ6j, celle du long et du court fléchisseur du gros orteil (10σ64) pour les deux muscles, celle des fléchisseurs communs des orteils (0σ6j) et celle de l'extenseur propre du gros orteil (0σ2j) et de l'extenseur commun des orteils 0σ32 sont normales. Les nerfs sensitifs plantaires (0σ6j) sont isochrones avec les fléchisseurs (0σ4j) à (1σ64) et hétérochrones avec les extenseurs (0σ2j) à (0σ32). Cependant, si les principaux neurones en jeu dans le réflexe plantaire sont normaux, tous les muscles de la jambe et du pied gauche ne le sont pas.

En effet, parmi les fléchisseurs, nous avons trouvé la chronaxie diminuée (1/2 de la normale), dans l'abducteur du gros orteil (0σ20) et dans le court fléchisseur plantaire (0σ24).

Par contre, nous avons trouvé la chronaxie augmentée dans un extenseur, le pédieu (0σ64), soit deux fois la normale.

Signification de ces résultats.

Les anomalies du côté gauche, les chronaxies restées normales du côté droit nous permettent de comprendre tous les phénomènes observés.

En effet :

1° Réflexes directs.

L'isochronisme des nerfs sensitifs plantaires, dont la chronaxie est diminuée, avec les extenseurs dont la chronaxie est normale, explique le réflexe direct en extension à droite. De même les chronaxies normales des nerfs sensitifs plantaires, et de la plupart des fléchisseurs, expliquent le réflexe en flexion à gauche ; mais nous avons fait remarquer que la flexion à gauche est faible. L'altération de la chronaxie du court fléchisseur plantaire, et de l'abducteur du gros orteil, expliquent cette faiblesse.

Une partie seulement des extenseurs, et non la totalité, participe au réflexe. D'autre part, suivant la zone excitée, le réflexe est en flexion ou en légère extension.

L'isochronisme du pédieux, dont la chronaxie a doublé de valeur avec

les nerfs sensitifs plantaires, rendent compte, de ce fait, que l'extension peut se produire ; mais pour une même zone excitée, le réflexe est toujours le même.

2° Réflexes croisés.

Dans l'excitation de la plante du pied droit on obtient une flexion du 1er et du 2e orteil gauche.

I. *Tableau des chronaxies.*

Les chronaxies pathologiques sont soulignées

I. Nerf ou muscle	Côté droit. Rhéobose chronaxie			Côté gauche Rhéobose chron.		Chronaxies normales
	en MA	En 1/1000	de sec (σ)	en MA	en 1/1000 de sec (σ)	
Nerf tibial postérieur Chronaxie sensitive .	MA 1,2	0, σ 36		MA 0,4	0 σ 68	
Court fléchisseur du gros orteil. Point moteur				MA 1,8	0 σ 64	
Abducteur du gros orteil.	Position dorsale 1 en A, 6		0 σ 12	MA 0,8	0 σ 20	
Point moteur	Position ventrale 1 en R,4		0 σ 10			
Nerf position ventrale.	MA 2,1		0 σ 20			0 σ 44 à 0 σ 72
Long fléchisseur du gros orteil. Point moteur	MA 4,8		0 σ 56	MA 4,9	0 σ 64	
Fléchisseur commun des orteils. Faisceau du 2e orteil. Point moteur	MA 7		0 σ 44			
Fléchisseur commun des orteils. Faisceaux des 3e, 4e et 5e orteils. Point moteur......	MA 4,4		0 σ 32	MA 4,5	0 σ 48	
Court fléchisseur plantaire. Point moteur......				MA 2,8	0 σ 24	
Extenseur propre du gros orteil. Point moteur						
Position dorsale.	MA 3		0 σ 32	MA 2,2	0 σ 28	
Position ventrale.	MA 2,3		0 σ 32			
Extenseur commun des orteils. Faisceaux des 2e et 3e orteils. Point moteur				MA 3,3	0 σ 32	0 σ 20 à 0 σ 30
Pédieux. Point moteur				MA 1,2	0 σ 64	

Rien de plus facile à comprendre : Le long fléchisseur du gros orteil et le faisceau du 2e orteil du fléchisseur commun seuls ont conservé leur

chronaxie normale à droite. Ils sont donc isochrones avec les nerfs sensitifs plantaires gauches, qui sont normaux, et ils répondent à leur excitation, alors que, hétérochrones, avec les nerfs sensitifs plantaires droits dont la chronaxie a diminué de moitié, ils ne répondent pas à l'excitation des nerfs plantaires droits.

Au contraire, les nerfs sensitifs plantaires droits sont isochrones avec les extenseurs normaux des deux côtés.

L'excitation de la plante du pied droit donne donc, à la fois, une extension des orteils à droite et à gauche. On peut résumer tous ces faits dans les tableaux suivants.

Ces tableaux résument bien tous les faits décrits dans ce travail, et montrent les raisons des réflexes, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre pour ceux qui sont variables, et de la faiblesse de la réponse pour certains d'entre eux qui sont constants comme le réflexe direct en flexion du côté gauche.

II. *Tableau des isochronismes.*

Hétérochronismes et réflexes

Ners sensitifs plantaires excités.						
		à droite, à gauche				Réflexes
droits 0 σ 36	Muscles isochrones	Extenseurs des orteils.	0 σ 32	Extenseur propre du gros orteil.	0 σ 28	Extension à droite.
	» »	Fléchisseur commun des orteils.	0 σ 32	Extenseur commun.	0 σ 3[illegible]	Réflexe droit. Tantôt flexion (fléchisseurs plantaires), tantôt extension.
		Faisceau des 3 derniers orteils.	.	Court fléchisseur plantaire.	0 σ 24	
	Muscles Hétérochrones	Abducteur du gros orteil.	0 σ 12	Abducteur du gros orteil pédieux.	0 σ 20 0 σ 64	Extenseur propre à gauche. Reflexes croisés.
		Long fléchisseur du gros orteil.	0 σ 56			
gauches 0 σ 68	Muscles isochrones	A gauche, court et long fléchisseur du gros orteil.	0 σ 64	A droite, long fléchisseur du gros orteil. Fl. du 2e orteil.	0 σ 56 0 σ 44	Flexion à gauche. (Réflexe droit)
	Muscles hétérochrones	Abducteur du gros orteil.	0 σ 20	Tous les fl. à l'exception des 2 isochrones.	0 σ 12 à 0 σ 32	Flexion du 1er et 2e orteil à droite. (Réflexe croisé).
		Court fléch. plantaire.	0 σ 24	Tous les extenseurs.	0 σ 32	
		Tous les extenseurs sauf les pédieux	0 σ 27 à 0 σ 32			

La loi de l'isochronisme sensitivo-moteur dans les réflexes se retrouve donc en pathologie comme en physiologie normale ; la pathologie fait disparaître des réflexes normaux ou apparaître des réflexes pathologiques,

simplement en supprimant des isochronismes normaux, et en faisant apparaître des isochronismes pathologiques.

Quant aux conclusions diagnostiques, voici ce qu'on peut dire : l'examen électrique révèle que la cause du signe de Babinski, observé à droite, n'est pas une lésion pyramidale pure, mais est due à une modification du neurone sensitif périphérique, ce qui va très bien avec les douleurs du début.

La distribution des variations de la chronaxie, en effet, n'est pas celle qu'on rencontre dans les lésions pyramidales pures, mais celle que l'un de nous a déjà observée dans les hémiplégies spinales.

D'autre part, l'examen électrique révèle des modifications de chronaxie, même du côté sain en apparence.

Bien qu'il ne puisse s'agir d'un syndrome de Brown-Séquard, la bilatéralité des lésions, les caractères des variations de la chronaxie, le mécanisme chronaxique du signe de Babinski du côté droit, plaident en faveur d'une lésion médullaire contre une lésion corticale, sans affirmer d'une manière positive. aucun diagnostic ; dans un cas aussi complexe il paraît donc assez probable qu'il s'agit d'une lésion spéciale atteignant principalement le côte droit, mais touchant aussi le côté gauche.

Au point de vue physio-pathologique, l'étude de ce cas confirme, d'une manière rigoureuse, toutes les conclusions que l'un de nous a tirées des études sur le mécanisme chronaxique du signe de Babinski, et sa signification physio-pathologique.

Dans le cas d'interprétation difficile du signe de Babinski, l'étude de la chronaxie s'impose et permet de savoir, au moins, quel est le neurone responsable de ce signe.

Le matin même de la séance où notre malade a été présentée, l'un de nous a reçu, pour le présenter à la Société de Neurologie, un travail de Marinesco et Kreinder sur quelques réflexes pathologiques et expérimentaux, le signe de Babinski produit par la scopolamine, expliqués par la chronaxie et confirmant les recherches de G. Bourguignon sur cette loi des réflexes, et sur le signe de Babinski.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 8 juin 1929

Présidence : Professeur J.-A. BARRÉ

SOMMAIRE

Note critique sur les classifications des Tumeurs du névraxe,

par G. Hoerner.

Résumé. — L'étude des tumeurs cérébrales a toujours paru bien ardue et complexe. La nomenclature touffue porte nettement témoignage des nombreux mémoires parus indépendamment les uns des autres. Plusieurs fois des essais de groupement ont été tentés, sans cependant aboutir à une vue d'ensemble de la question.

Ce sont les auteurs modernes tels que Masson (1), Roussy, Lhermitte et Cornil (2) (3), Bailey et Cushing (4), pour ne citer que les principaux, qui ont réussi à ramener à un ensemble général et essentiel les nombreux cas de tumeurs cérébrales publiés.

Pour cela ils ont établi des classifications dont celle de Roussy, Lhermitte et Cornil, associée au travail de Roussy et Cornil, constitue le premier grand essai anatomo-clinique. Leur travail repose sur le principe que seul l'aspect histologique *objectif* de l'élément tumoral permet de juger de sa valeur, et ils refusent aux différents autres éléments toute valeur spéculative quant à leur origine possible.

La classification de Masson se fonde sur l'acceptation de nos connaissances actuelles sur l'embryogénèse du tube nerveux et sur la notion de la valeur potentielle des cellules.

Celle de Bailey et Cushing est basée sur le même principe et elle est particulièrement intéressante par l'adjonction d'une étude clinique approfondie, dans laquelle les auteurs confrontent les données cliniques avec l'image histologique des différentes classes tumorales établies.

Leur travail reste d'une importance capitale, tant à cause de l'expérience des auteurs que par les résultats remarquables de survie de leurs malades qu'ils ont obtenus grâce à une parfaite collaboration clinique, opératoire et anatomique.

Cependant leur classification nous paraît bien trop analytique pour les besoins courants. Leurs quatorze espèces tumorales, d'interprétation délicate pour le Pathologiste, pourraient apparaître trop théoriques aux praticiens déjà inondés de tant de termes techniques.

C'est pour cela que, dans notre thèse (5), nous avons essayé de réduire à six entités anatomo-cliniques, les quatorze classes de tumeurs identifiées par Bailey et Cushing C'est-à-dire que l'étude des 60 cas que nous avions à notre disposition nous a ramené à la classification de Masson, tout en donnant à celle-ci l'appui clinique qu'elle méritait. (L'article complet a paru dans la *Revue de Médecine*, numéro de novembre 1929.)

(1) P. Masson. Diagnostics de Laboratoire, Paris, 1923.
(2) Roussy, Lhermitte J. et Cornil L. Essai de classification des Tumeurs cérébrales. *Annales d'Anatomie-Pathologique*, 1924, tome I, n° 3.
(3) Roussy G. et Cornil L. Tumeurs cérébrales. Nouveau traité de Médecine, fascicule XIX, Paris.
(4) Bailey P. and Cushing H. A Classification of tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of Prognosis. Philadelphia, 1926.
(5) Hoerner G. Etude histologique des tumeurs du Névraxe. *Thèse de Strasbourg*, 1929, n° 16.

Hémorragie méningée. Considérations cliniques et biologiques sur un cas d'hémorragie méningée : toxicité du liquide céphalo-rachidien hématique. Syndrome frontal pur. Essai d'explications des troubles cliniques, par MM. J.-A. Barré, J. Guillaume et Schoch.

Il nous a paru intéressant, au point de vue neurologique et psychiatrique, de rapporter ce cas d'hémorragie méningée spontanée chez un hypertendu et de vous exposer les résultats des différentes recherches que nous avons poursuivies puisqu'ils apportent des éléments d'explications pour certains symptômes communément observés dans les hémorragies méningées.

Un homme de 41 ans éprouva le 24 avril 1929, au cours d'une conversation, une douleur extrêmement violente à la tête, diffuse, mais non suivie de perte de connaissance. Trois jours après le début de ces accidents, le malade qui, jusqu'alors, était lucide, tint des propos « incohérents », au dire de sa famille. Le lendemain il fut adressé au Service. Que nous révéla alors l'examen de ce malade ? Agité, légèrement désorienté dans le temps et l'espace et présentant une confabulation légère, ce malade n'avait aucune paralysie des membres ni des nerfs craniens. Les globes oculaires conservaient leur motilité normale ; les pupilles, de dimensions moyennes, réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. Il existait une raideur de la nuque assez prononcée et un très léger Kernig. Pas de Bruchinski, ni de raie méningitique.

Le pouls était à 138, un peu instable, mais bien frappé. Au cœur on percevait un léger bruit de galop et un éclat du 2e bruit aortique. La tension artérielle était de 22 pour le maxima, de 12 pour la minima. Les autres appareils semblaient être intacts.

Les téguments étaient normaux, le malade n'accusait aucune douleur particulière. La langue était légèrement saburrale et l'haleine n'avait aucune odeur spéciale.

Dans les urines, une minime albuminurie était décelable. Seule l'existence d'un syndrome méningitique léger retint notre attention, et la ponction lombaire pratiquée alors ramena un liquide franchement hémorragique du début à la fin du prélèvement ; l'épreuve de Queckenstedt était nettement positive. Urée sanguine : 0,30.

Le diagnostic d'hémorragie méningée chez un hypertendu semblait bien s'imposer ; sa symptomatologie n'avait véritablement rien de spécial et si nous l'avons rapportée longuement c'est pour nous permettre de suivre les modifications d'ordre général neurologique et psychiatrique qui vont apparaître le 5e jour après le début de l'affection. En effet, à cette époque, s'installent des troubles cardiaques, respiratoires et un hoquet tenace qui traduisent une atteinte bulbaire.

Au point de vue neurologique, nous avons observé les faits suivants : Les réflexes qui jusqu'alors existaient diminuent peu à peu et finissent par disparaître complètement aux membres supérieurs et inférieurs, y compris les réflexes cutanés. En même temps, le malade accuse des douleurs violentes dans tous les membres et la pression des masses musculaires est douloureuse. Enfin, les troubles psychiques présentent les caractères suivants : L'orientation dans le temps et l'espace est totalement erronée. Le malade a de fausses reconnaissances et une confabulation très prononcée ; le jeu libre des associations de la mémoire auquel le malade est abandonné supplée à l'évocation volontaire. La mémoire d'évocation

est gravement compromise et la mémoire de fixation est presque nulle. L'épellation, le calcul se font mal et dans la dénomination on remarque quelques fausses identifications. L'autocritique n'existe plus. Les fonctions du langage, les praxies, la stéréognosie sont intacts. Nous retrouvons là des éléments d'un syndrome frontal pur.

Ce tableau clinique s'accuse de plus en plus, les troubles bulbaires augmentent, et songeant à l'existence d'une toxémie possible du névraxe par résorption hématique, nous ramenons par ponction cervicale haute, sous pression normale, 10 centimètres cubes de liquide xanthochromique, espérant diminuer un peu la quantité d'éléments supposés toxiques. Cette ponction pratiquée le soir à 19 heures est bien supportée et le lendemain matin nous sommes frappés par la modification de l'état général du malade : le pouls est stable à 90, le cœur est normal, la respiration régulière est profonde, a un rythme calme. Les douleurs dans les membres subsistent encore, mais la confusion mentale semble moins prononcée.

Dans les jours suivants de nouvelles soustractions de liquide céphalo-rachidien sont pratiquées. Peu à peu l'état général s'améliore, les réflexes réapparaissent, d'abord aux membres supérieurs et bientôt aux membres inférieurs, et les douleurs à la pression des masses musculaires disparaissent ; 4 semaines après le début de l'affection, l'examen neurologique est négatif. L'état général est alors bon et, fait curieux, la tension artérielle a fortement baissé. Elle se maintient en effet aux environs de 16. Cette chute brusque et permanente s'observe quelquefois après les hémorragies cérébrales, aucune explication valable n'en a été donnée à notre connaissance.

Au point de vue psychiatrique, l'évolution est la suivante ; à partir de la 6e semaine l'orientation dans le temps et dans l'espace est presque intacte. Parfois sont encore décelables des erreurs d'évaluation du temps et des erreurs d'évocation de souvenirs se rapportant à la clinique. La fixation d'un texte lu est assez bonne ; il n'y a plus de défaillance au cours de la conversation ; le malade a le souvenir de l'examen précédent et sait grossièrement sur quoi il a porté. Il est si bien rétabli qu'un examen superficiel le ferait passer pour normal, cependant il est encore possible de déceler une mauvaise fixation par l'épreuve de Grasset.

Dès la fin de cette 6e semaine cette épreuve met en évidence un déficit de la mémoire de fixation sans que le malade en ait la critique. Inutile de dire que son comportement est celui d'un homme sain d'esprit, mais son asthénie lui interdit tout effort soutenu dans l'évocation et la fixation. Il signale une obnubilation légère après un effort psychique s'accompagnant de picotements douloureux dans la région frontale gauche.

En résumé, nous avons vu se développer chez cet homme à partir du 3e jour un syndrome mental caractérisé par de la désorientation, des troubles de la mémoire d'évocation et de fixation, de la confabulation de remplissage, une intelligence lacunaire, une euphorie spéciale, la perte du sens critique et des impulsions motrices.

A partir de la 4e semaine, il y a régression des troubles, il ne subsiste pendant un certain temps que des altérations de la mémoire de fixation et

d'évocation toujours sans critique, qui font place à partir de la 7e semaine à des troubles asthéniques simples avec critique.

La première phase des troubles mentaux est semblable au syndrome mental des commotions frontales bilatérales mis en évidence par les observations de commotionnés de guerre dont les lobes frontaux avaient été traversés de part en part. D'après Kleist les impulsions motrices seraient symptomatiques de lésions frontales droites, tandis que les autres symptômes seraient plutôt caractéristiques de lésions frontales gauches. La deuxième phase des troubles isolés de la mémoire correspond à une lésion frontale gauche, voire même préfrontale gauche d'après Anglade. La troisième phase est la plus banale, l'asthénie postcommotionnelle avec critique ne présente rien de particulier.

Au point de vue de l étiologie du syndrome frontal, le fait de l'apparition tardive des troubles, le parallélisme de l'évolution psychiatrique et neurologique parlerait plutôt en faveur d'une auto-intoxication que de l'effet mécanique d'un sang envahissant sous pression la substance cérébrale molle ou la comprimant.

L hypothèse d'une action toxique spéciale sur le névraxe des produits de résorption hématique nous semble étayée par les quelques faits expépérimentaux que nous allons vous rapporter. En effet, le liquide céphalo-rachidien xanthochromique, prélevé au moment où les phénomènes toxiques nous semblaient à leur maximum, a été injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un lapin par voie cranienne à la dose de 2 centimètres cubes. Cette injection fut bien supportée mais 24 heures après l'intervention nous pouvions constater les phénomènes suivants : l'animal était couché légèrement sur le flanc, la tête dans l axe du corps, mais les pattes postérieures étalées et les pattes antérieures très flasques. La marche était presque impossible, le train postérieur ne se soulevant pas du sol. Bref, les pattes postérieures étaient parésiées et les pattes antérieures étaient elles aussi très touchées ; en outre, les réflexes tendineux étaient abolis aux quatre pattes ; 48 heures après les phénomènes subsistaient et six jours seulement après l'expérience l'animal semblait normal, mais les réflexes étaient toujours très faibles.

La même expérience pratiquée avec du liquide céphalo-rachidien normal ne déclanche, comme nous avons pu l'observer, aucun phénomène analogue. En effet, l'animal peut présenter quelquefois pendant les 24 heures qui suivent l'injection une parésie légère du train postérieur, mais celle-ci régresse rapidement et les réflexes ne sont jamais modifiés.

En résumé, il nous semble que l'étude neuro-psychiatrique de ce cas nous permet de formuler, avec réserve naturellement, l'hypothèse d'une action toxique spéciale du sang épanché sur le névraxe, et il nous semble indiqué de poursuivre dans ce sens des recherches sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies méningées.

Syndrome vestibulo-spinal associé, par MM. J.-A. Barré et J. Guillaume.

En 1925, l'un de nous (1) a présenté sous le nom de **Syndrome vestibulo-spinal** un premier essai de description d'un ensemble clinique non encore isolé, en rapport avec une perturbation du faisceau vestibulo-spinal, dont l'expression physio-pathologique n avait pas été donnée, à notre connaissance du moins.

Mais, si les premiers exemples consignés étaient purs, celui que nous rapportons actuellement comporte une participation des éléments pyramidaux et cérébelleux ; il s'agit donc d'un état mixte : pyramido-cérébello-vestibulo-spinal.

Nous allons brosser brièvement le tableau clinique de ce cas : un homme de 57 ans, sans antécédents pathologiques, sans prodromes, perdit connaissance subitement le 7 avril 1929 au soir. Le lendemain matin, il voulut se lever, mais ses membres inférieurs étaient paralysés et les membres supérieurs parésiés. Il éprouvait une céphalée occipitale violente, des sensations vertigineuses et avait de la diplopie. Sa face était intacte, la phonation et la déglutition normales. Le fonctionnement des divers appareils n'était pas troublé. Avant de rapporter les résultats de l'examen neurologique que nous avons pu pratiquer 15 jours après l'épisode morbide initial, nous signalerons l'intégrité des divers appareils circulatoire, respiratoire et autres. Le malade était apyrétique et les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien ne décelaient l'existence d'aucun processus infectieux. De plus cet homme était absolument normal au point de vue psychique.

A son entrée à la clinique, 15 jours après l'accident initial, les troubles paralytiques massifs du début ont régressé au point que la motivité segmentaire des membres est à peu près normale. Cependant, la station debout est impossible.

L'astasie-abasie est manifeste ; soutenu, le malade ébauche le pas, le mouvement est coordonné, mais un peu hypermétrique dans l'ensemble. Le tronc semble indépendant des membres inférieurs. La synergie de leurs mouvements n'existe plus. Ce phénomène est encore plus manifeste si nous demandons au malade de passer du décubitus dorsal au décubitus ventral et inversement ; il se produit alors une série de mouvements d'une incorrection frappante. En effet, le mouvement de rotation ne s'exécute que très difficilement ; les membres inférieurs sont projetés vivement en tous sens et s'agitent sans aucune coordination avec les mouvements exécutés par le tronc et grâce aux membres supérieurs ; une fois arrivé, après de grands efforts mal dirigés, au décubitus latéral, le malade retombe brusquement sur le dos. Il fait alors de nouveaux efforts pour mouvoir son bassin et la racine des membres inférieurs, mais ils n'aboutissent pas à l'acte voulu. Procédons maintenant à l'examen neurologique du malade : Les divers nerfs craniens sont intacts, les réactions pupillaires sans particularité ; l'atteinte très discrète de la VIIIe paire sera signalée lors de l'examen de l'appareil d'équilibration. Membres supérieurs : La motilité active des membres supérieurs est bonne actuellement ; les mouvements sont un peu dysmétriques. La force segmentaire est bonne. Cependant elle semble un peu diminuée au niveau des muscles de la racine. Tous les réflexes sont normaux, égaux, à seuil bas, mais sans tendance au polycinétisme. La sensibilité superficielle et profonde est parfaitement conservée. Membres inférieurs : Nous ajouterons à ce qui a été dit précédemment que de légers signes de déficit pyramidal sont encore décelables, en particulier du côté droit, où la manœuvre de la jambe est positive aux trois temps. Mais ce qui frappe particulièrement, c'est la faiblesse du psoas des deux côtés, qui s'oppose à l'intégrité de la force des adducteurs par exemple. Cette faiblesse est appréciée en commandant au sujet en position dorsale de tenir les cuisses verticalement par rapport au tronc, les jambes tombant mollement sur les cuisses ; un homme normal garde facilement

(1) J.-A. Barré. Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*. T. III, n° 4, avril 1925.

et longtemps cette attitude ; un sujet dont le psoas est faible n'y parvient pas, les cuisses se défléchissent spontanément, et si l'observateur demande au malade de résister à l'effort de déflexion qu'il applique sur le genou, il ne perçoit qu'une résistance diminuée ou vraiment faible. Cette *manœuvre du psoas* que l'un de nous a décrite (1) s'est montrée positive dans tous les cas de syndrome vestibulo-spinal observé jusqu'à maintenant et contraste avec la manœuvre de la jambe qui demeure normale quand le syndrome vestibulo-spinal n'est pas associé à un trouble pyramidal. Les muscles fessiers ont une faiblesse analogue à celle des psoas. La réflectivité au niveau des membres inférieurs est normale. La sensibilité superficielle est intacte à tous les modes. Les réflexes cutanés, cutanés abdominaux, crémastériens superficiels et profonds existent. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion franche au bord interne comme au bord externe du pied.

Les appareils d'équilibration vont retenir encore quelques instants notre attention. En effet, dès le début, l'incorrection des mouvements était très prononcée et le malade semblait agiter ses membres inférieurs au hasard et avec l'apparence d'une déconcertante fantaisie. Mais actuellement, seules quelques épreuves de la série cérébelleuse de Babinski sont faiblement positives.

Elles sont d'ailleurs difficiles à apprécier, vu l'atteinte concomitante de la voie pyramidale.

Appareil vestibulaire : Il n'existe plus de nystagmus au regard direct; au regard latéral quelques secousses apparaissent. Pas de déviation des bras. Les examens instrumentaux sont particulièrement intéressants.

En effet, le nystagmus postrotatoire, très intense, subsiste 40'', lors de la rotation vers la droite, et 30'', lors de la rotation vers la gauche. De plus, phénomène très curieux lors de la rotation, la tête bat et les jambes sont entraînées dans des sens différents et le pied gauche est animé d'un mouvement rythmique.

Epreuve voltaïque : Les seuils à droite et à gauche sont à 1/2 mA. et les réactions déjà fortes avec ce faible courant.

Epreuve calorique : à droite, seuil à 45 cmc., excitabilité normale des canaux verticaux et horizontaux.

A gauche, le seuil est à 50 cmc. et les divers canaux excitables, mais, fait curieux, la déviation des bras, à droite comme à gauche, est d'une intensité particulière. Dès l'occlusion des yeux, les bras et les jambes dévient fortement.

Si on pousse l'irrigation jusqu'à 90 cmc., tout le corps est animé de pulsions vers le côté excité, en particulier la tête et le pied gauche. Donc, exagération manifeste des mouvements réactionnels vestibulaires, qui prennent ici, en même temps qu'une intensité anormale, un type très spécial.

En résumé, nous sommes en présence d'un syndrome à début brusque, brutal, pourrait-on dire, qui s'est manifesté essentiellement par des troubles violents de la motilité des membres reproduisant ceux des astasies-abasies, et se manifestant même, dans la position couchée, par des phénomènes cérébelleux bilatéraux, quelques vertiges et de la diplopie ; tous phénomènes impressionnants qui ont régressé rapidement.

L'atteinte de la calotte protubérentielle semble certaine, mais pouvons-nous préciser davantage la nature de ce syndrome ? L'astasie-abasie, le caractère désordonné des mouvements du tronc et des membres inférieurs, l'atteinte des muscles psoas, contrastant avec la force normale ou à peu près des autres muscles des membres inférieurs, reproduisent dans leurs traits essentiels les caractéristiques du syndrome

(1) J.-A. Barré. Réunion neurologique de Strasbourg, 16 décembre 1928, in *Revue Neurologique*, février 1929, p. 412.

vestibulo-spinal ; les mouvements réactionnels singuliers et intenses, observés après l'épreuve rotatoire et l'épreuve de Barany, rappellent très exactement ceux qui avaient été observés sur un précédent malade atteint de troubles vestibulo-spinaux purs. Il y a donc de bonnes raisons de croire que ce sujet est atteint du syndrome vestibulo-spinal.

Mais il existe en plus, chez lui, même à la période de régression de son état pathologique, des troubles qui méritent le qualificatif de cérébelleux. Nous les enregistrons, et leur présence nous mène à une remarque qui a son intérêt : le premier malade que l'un de nous a décrit en 1925 et qui présentait à un fort degré les mouvements désordonnés de celui dont il est question ici, n'était cérébelleux ni au membre supérieur, ni au membre inférieur. Ce fait porterait à croire que chez le malade d'aujourd'hui, la participation des troubles cérébelleux à l'état pathologique moteur global est faible, et que s'il y a multiplication réciproque des phénomènes vestibulaires et cérébelleux, elle est minime.

Il est indiqué en tout cas de rechercher avec grand soin l'état des épreuves cérébelleuses chez tous les vestibulo spinaux qui pourront se présenter, sans oublier dès maintenant que certains signes décrits comme appartenant en propre à l'appareil cérébelleux ont été observés chez des sujets dont les voies vestibulaires étaient souvent altérées en même temps.

Pour conclure, et n'envisager que le côté directement pratique de ce travail, nous dirons que le syndrome vestibulo-spinal (ou mieux deitero-spinal, pour éviter certaines confusions) *semble bien mériter droit de cité dans la pathologie nerveuse* ; qu'il a une forme pure et des formes associées dont les types cérébello-deitero-spinal et pyramido-deitero-spinal sont probablement *les plus ordinaires* ; que le syndrome deitero-spinal n'est probablement pas très rare, puisque nous avons pu en observer cinq cas en *quelques années* ; qu'il est confondu jusqu'à maintenant avec d'autres états et, en particulier, avec le **syndrome pseudo-bulbaire** et certains **états lacunaires**, et qu'il y a grande utilité de le connaître, puisqu'il semble que, contrairement à ce qui a lieu pour les états que nous venons de rappeler (dont le pronostic est généralement sérieux, parce qu'aucune amélioration ou guérison ne survient), celui du syndrome deïtero-spinal est, d'après ce que nous avons vu jusqu'à maintenant, beaucoup moins grave. En effet, les trois malades que nous avons pu suivre sur les cinq observés ont tous guéri après quelques semaines ou quelques mois et après s'être trouvés dans un état parfois très sérieux et alarmant. La connaissance de ces premières remarques sur le pronostic n'est pas sans intérêt, on le voit.

Atrophie musculaire prononcée de type myopathique, avec conservation des réflexes tendineux et troubles de la sensibilité, par MM. J.-A. Barré et Jean Guillaume.

Résumé. Notre désir n'est pas d'ajouter un nouveau cas de myopathie à ceux déjà si nombreux qui rentrent normalement dans les cadres clas-

siques de cette curieuse affection ; nous tenons seulement à souligner l'intérêt spécial du cas dont il va être question, franchement myopathique par certains caractères, nettement myélopathique par certains autres, et qui ne rentre dans aucun des cadres classiques, même pas dans le type Werdnig-Hoffmann.



Fig. 1. — Atrophie musculaire à distribution myopathique, particulièrement développée à la racine des membres droits.

Le sujet qui fait l'objet de notre description est un homme de 36 ans ; le début de son atrophie musculaire remonte à l'âge de 18 ans. Il éprouva alors des fourmillements et des crampes dans les muscles des bras, et très lentement s'installa une atrophie des bras, touchant tout particulièrement *la racine* de ces membres. Un an environ après le début de l'affection, la ceinture pelvienne devint le siège des mêmes phénomènes, et l'atrophie se développa à la *racine des cuisses*.

Les premières manifestations de l'atteinte musculaire apparurent au cours d'une parfaite santé. Lui-même ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, mais il signale l'existence d'une amyotrophie analogue à la sienne chez un frère. Il est donc possible qu'il s'agisse ici d'une atrophie musculaire non héréditaire mais familiale (nous n'avons pu observer le frère de notre malade).

L'examen neurologique complet ne permet de relever aucun trouble des nerfs craniens ; mais la face n'est pas normale ; certains muscles semblent atrophiés, et sans que le malade ait réellement le facies myopathique, il présente une réelle ébauche de rire transversal.

Dans leur ensemble, les troubles de la face sont peu accentués, par rapport au degré qu'ils atteignent aux membres.

Il existe une atrophie considérable des muscles de la racine des membres supérieurs. On peut parler d'une véritable fonte des sus-épineux, des pectoraux (sauf leur portion inférieure), des grands dentelés, des trapèzes, des deltoïdes (à l'exception de leur portion moyenne), des triceps, des biceps brachiaux, des longs supinateurs. Au contraire, la musculature des avant-bras se montre de volume absolument normal à gauche, à peine diminuée à droite. La force musculaire est considérablement diminuée pour les muscles de la racine des membres ; dans l'ensemble, la faiblesse est proportionnelle au degré de l'atrophie.

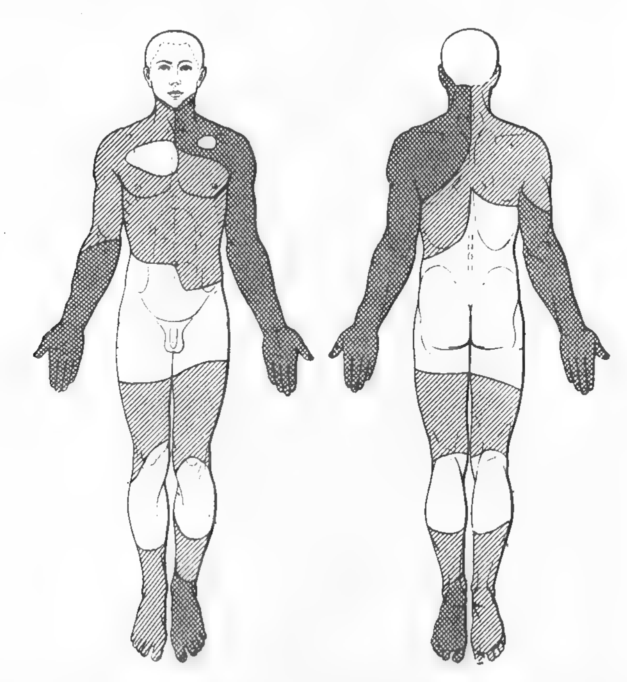


Fig. 2. — Troubles de la sensibilité dans un cas d'atrophie musculaire à topographie myopathique : ligne croisée hypoesthésie à la douleur et à la chaleur ; ligne simple hypoesthésie tactile.

Membres inférieurs : tous les muscles de la racine des cuisses et du segment crural des membres sont touchés ; on note une certaine hypotrophie des jumeaux. Dans tous les muscles atrophiés on ne décèle, même après exposition à l'air, aucune fibrillation. *L'examen électrique* montre des réactions normales pour les courants galvanique et faradique. (L'examen par les méthodes nouvelles n'a pu être fait, faute d'appareil.) La contraction idio-musculaire est normale.

Réflexes. — Contrairement à ce que l'on observe dans le plus grand nombre des cas classiques de myopathie où les *réflexes tendineux* sont de bonne heure diminués ou abolis, non seulement dans le domaine des muscles manifestement atrophiés, mais déjà pour ceux dont la diminution de volume n'est pas évidente, les réflexes de notre malade existent tous, et ont des caractères normaux : à peine peut-on dire qu'ils sont un peu plus faibles après percussion des tendons des muscles très atrophiés. Les différents *réflexes cutanés* sont normaux.

Sensibilité.— En opposition avec ce que l'on observe dans la plupart des cas de myopathie, la sensibilité est fortement troublée chez notre malade. Le schéma reproduit ci-contre établit la topographie inattendue des troubles des sensibilités tactile et thermique. Les sensibilités thermique et douloureuse sont modifiées sur un large territoire, comprenant les membres supérieurs, le cou, une grande partie du tronc, et aux membres inférieurs sur deux zones indépendantes symétriques dans leurs grandes lignes, et séparées par des zones de thermalgésie normale. La sensibilité tactile est diminuée sur un territoire moins vaste qui comprend le membre supérieur gauche dans sa totalité, l'avant-bras et la main droite, le pied gauche ; nulle part le territoire d'hypoesthésie tactile ne déborde celui de l'hypoesthésie thermique et douloureuse.

Le malade n'a aucun trouble sphinctérien.

La manœuvre de la jambe qui pourrait avoir ici un grand intérêt pour préciser la nature centrale ou périphérique du trouble atropho-parétique s'est montrée négative ; ce fait constitue un élément documentaire qui n'est pas négligeable et pourra constituer une base de quelque intérêt dans la discussion générale qui devra s'ouvrir quelque jour sur la question des myopathies et particulièrement sur la nature et le siège réel des lésions nerveuses ou musculaires qui en conditionnent la physionomie si spéciale

La ponction lombaire a donné un résultat absolument normal. La réaction de Bordet-Wassermann y a été négative et la réaction du benjoin colloïdal de Guillain avait une courbe normale.

En résumé, ce tableau clinique correspondrait à celui d'une myopathie, en particulier du type d'Erb dont Marinesco a rapporté un cas avec conservation des réflexes, si l'existence de troubles sensitifs à topographie si spéciale ne nous obligeait à faire intervenir dans la pathogénie de ces troubles un élément médullo-radiculaire.

Or, dans l'hypothèse d'une myélopathie, malgré le caractère normal des réactions électriques, notre cas ne correspond pas au type Werding-Hoffman par exemple, qui intéresse les membres inférieurs et dont l'évolution est rapide.

On pourrait soutenir qu'il s'agit d'une polynévrite en partie guérie (pour expliquer le retour des réflexes tendineux), mais dont l'atrophie musculaire, à type peu ordinaire pour une polynévrite, a subsité. Mais ce n'est là qu'une hypothèse assez difficile à défendre.

Nous sommes donc en présence d'un cas spécial ne rentrant pas dans le cadre des myopathies ou myélopathies décrites jusqu'à ce jour à notre connaissance.

Syndrome de dilatation ventriculaire subaiguë ; petites néo-formations en nombre considérable dans tout l'encéphale, par MM. J.-A. Barré, Hecker et E. Woringer.

Nous publions, à titre documentaire, l'observation d'une malade chez laquelle s'est développé rapidement un syndrome d'hypertension cranienne, compliqué de divers accidents qui pouvaient porter à faire un diagnostic topographique et causal sans valeur. Le rapprochement des troubles cliniques et des pièces anatomiques peut présenter un certain intérêt et contribuer à asseoir la valeur des signes que l'un de nous a

proposés (1) comme assez caractéristique d'un syndrome des ventricules latéraux.

Femme de 39 ans. Le début des troubles a lieu au commencement du mois de mars 1921. Ils consistent en une irritabilité particulière vis-à-vis de ses enfants, dont la famille s'étonne. A ce moment, la malade elle-même ne se rend nullement compte du changement et ne se plaint de rien encore.

Le 8 mars éclate une *crise épileptique typique* avec perte de connaissance, secousses toniques et cloniques, morsure de la langue et phénomènes congestifs intenses localisés

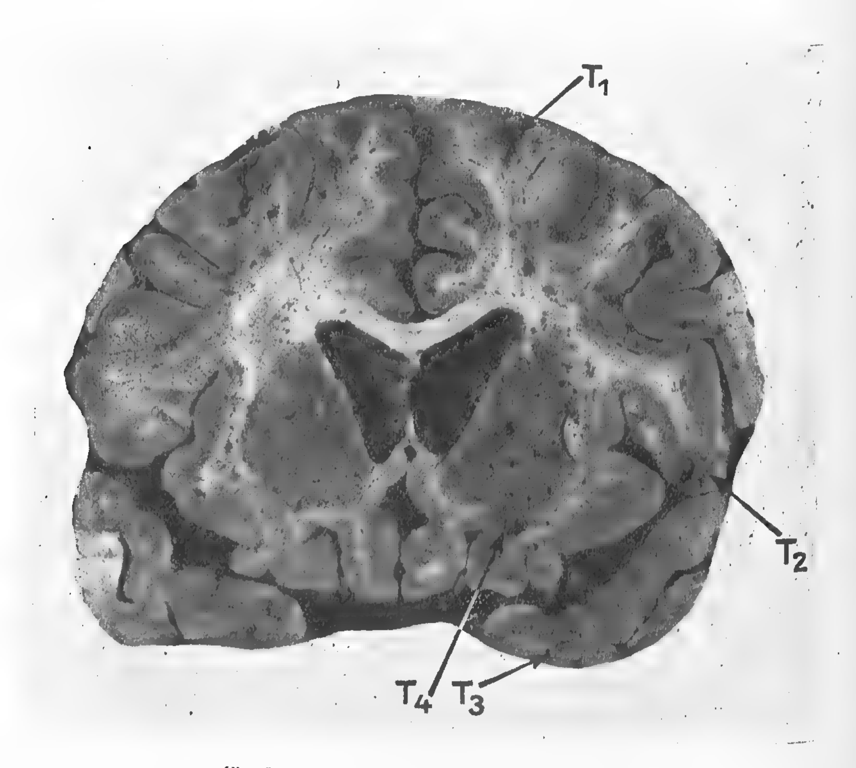


Fig. 3. — T1, 2, 3, 4, ect. Tumeurs disséminées.

au segment céphalique. Deux heures avant cette crise on avait noté une période de *troubles accentués de la parole* : la malade qui avait les plus grandes difficultés à s'exprimer répétait sans cesse : « C'est idiot, c'est idiot », et pour dire fatigué il lui arriva de dire « gue-ti-fa » sans s'en rendre compte. Les troubles de la parole survivent à la crise mais s'amendent quelques heures après. Les jours suivants, la malade reste couchée, se sentant la tête un peu lourde.

Durant le mois de mars, 3 ou 4 crises analogues surviennent encore, mais elles sont de moins en moins intenses, et finissent par devenir à peine perceptibles. Par contre des *maux de tête* s'installent dans toute la région occipito-pariétale médiane et persistent d'une façon constante avec des crises d'exaspération intolérables. En outre, la malade souffre de *douleurs faciales bilatérales* et est atteinte de torpeur et d'*obnubilation*. A ce moment, on constate une *papillite par stase* du côté gauche.

A son admission à la Clinique Neurologique on est frappé de sa lenteur intellec-

(1) Voir *Compte rendu du Congrès des Aliénistes et Neurologistes* (Blois, 1928).

tuelle. Elle ne répond que tardivement et difficilement aux questions qu'on lui pose. A l'examen on trouve une limitation des mouvements des globes oculaires vers le haut, une petite parésie faciale gauche de type central, une hypothermie des membres droits, et de ce même côté une ébauche du signe de Babinski ; le cutané abdominal inférieur est aboli, le réflexe rotulien vif ; en somme : léger syndrome pyramidal droit irritatif. De plus, par excitation légère de la plante des pieds on produit un vif retrait des membres inférieurs.

A l'encontre des signes neurologiques peu accentués dans leur ensemble, on trouve à l'ophtalmoscope une forte stase bilatérale, plus marquée à gauche. La température vespérale est de 38°, le pouls ne bat pas à plus de 60 à la minute. On trouve des traces de

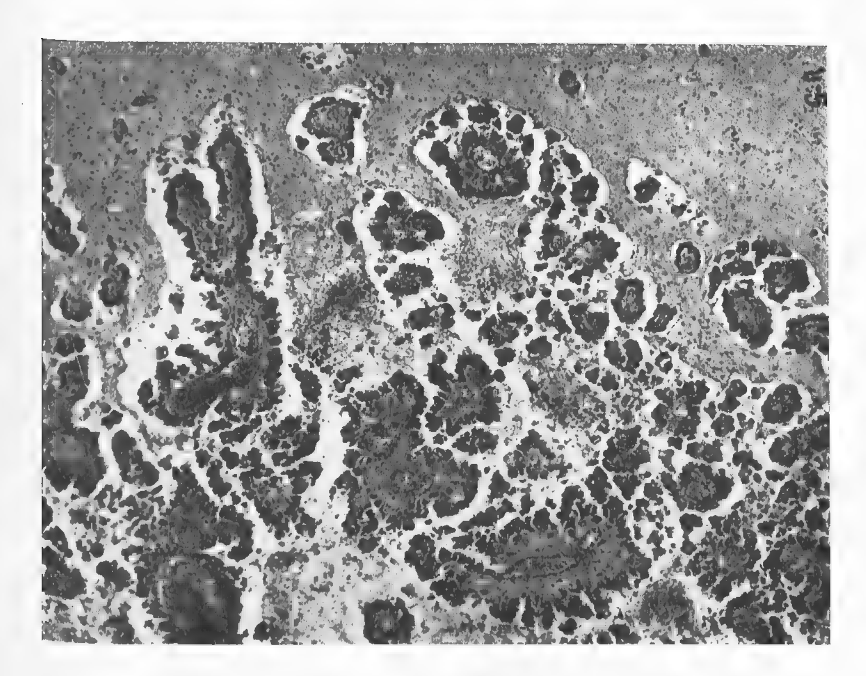


Fig. 4. — Aspect histologique caractéristique d'une des tumeurs.

sucre dans les urines. La teneur du sang en sucre et urée est normale ; la tension artérielle est de 90/60). L'appareil vestibulaire est normal cliniquement et instrumentalement ; il n'existe pas de signes cérébelleux. A la ponction lombaire on obtient un liquide d'aspect normal, sans hyperalbuminose mais avec hyperleucocytose nette : 14 cellules par mmc. ; parmi elles on découvre de *grandes cellules à noyau très net et à protoplasme au moins 5 fois plus volumineux que celui des lymphocytes ordinaires*. La recherche du Bacille de Koch reste négative.

Evolution. Les jours suivants on constate une aphasie réelle, très variable dans sa forme : tantôt la malade ne sait plus nommer les objets qu'elle voit et exécute mal les ordres compliqués, tantôt au contraire elle répond correctement en faisant cependant quelques confusions de mots. Le syndrome pyramidal devient plus douteux, et le facial paraît touché du côté droit, contrairement à ce qui se passait au début. La stase papillaire et l'obnubilation augmentent beaucoup. Après discussion, on pose le diagnostic de dilatation ventriculaire rapide, en rapport possible avec une localisation de l'agent tuberculeux qui avait déjà créé des lésions pulmonaires, et se trouvait en état de poussée évolutive peu avant l'apparition des troubles nerveux. Dans ces conditions on décide de faire une trépanation suivie de ponction ventriculaire.

Le 10 mai, par un orifice de trépanation sur chaque pariétal, un chirurgien ponctionne les régions ventriculaires à diverses reprises sans réussir à obtenir du liquide. Les jours suivants la température de la malade monte à 40°, une escarre sacrée de profondeur et d'étendue inhabituelles se développe. L'obnubilation s'accroît jusqu'à la mort qui survient le 30 mai.

L'autopsie a vérifié le diagnostic que nous avions posé, puisque les ventricules étaient nettement dilatés ; mais elle a montré de plus dans toute la substance cérébrale un grand nombre de toutes petites tumeurs qu'on peut évaluer à une centaine environ, et dont les plus grandes avaient le volume d'un pois. Les plexus choroïdes sont d'apparence normale. Par place on voit l'épendyme ventriculaire soulevé par de petites tumeurs sous-jacentes.

Au point de vue histologique, Mlle Hœrner pense qu'il s'agit de *noyaux métastatiques* ; ces tumeurs ont la structure de certains endothéliomes ; leur point de départ est peut être un ***néoplasme ovarien*** ; l'autopsie n'ayant été permise que pour les centres nerveux, il est impossible de donner plus de précision. Les grosses cellules du L. C.-R. traduisaient peut-être l'origine tumorale du syndrome d'hypertension ventriculaire.

En résumé, cette femme a présenté comme signes initiaux des troubles du caractère, des crises épileptiques bilatérales, des douleurs dans la sphère des deux trijumeaux, une aphasie sensorielle légère et quelques minimes perturbations pyramidales et faciales. L'examen nous a permis de constater :

1° Des signes d'hypertension cranienne caractéristiques (stase papillaire, céphalée et torpeur cérébrale) ;

2° Certains signes de localisation : aphasie et syndrome pyramidal droit fruste.

On pouvait être tenté d'utiliser ce deuxième groupe de signes pour établir un diagnostic de localisation, mais la variabilité qu'ils montraient aux divers examens, leur légèreté, et leur apparition tardive par rapport aux signes d'hypertension nous ont conduits à leur dénier toute valeur pratique et à ne pas en tenir compte dans la direction de l'intervention chirurgicale. Nous nous sommes donc bornés à affirmer l'existence d'une dilatation ventriculaire bilatérale à évolution aiguë.

Arachnoïdite disséminée simulant la sclérose en plaques. Vérification opératoire, par M. J.-A. Barré et Mlle Andlauer.

Le diagnostic de sclérose en plaques, très souvent porté, l'est parfois d'une manière abusive, et parmi les affections qui sont ainsi frustrées au profit de la sclérose en plaques, l'arachnoïdite spinale relativement peu connue encore, doit occuper une belle place. Voici un exemple qui nous semble démonstratif de ce qui précède, puisqu'il s'agit d'une malade considérée par d'excellents neurologistes comme atteinte de slérose en plaques et dont l'arachnoïdite soupçonnée a été démontrée opératoirement de la façon la plus nette.

Mlle M..., 36 ans, entre à la Clinique Neurologique en avril 1929. Les premiers troubles de l'affection datent de 1918 : c'était des brûlures en ceinture qui durèrent quelques jours et furent accompagnées d'engourdissement des pieds pendant 2 semaines envi-

ron. La santé complète reparut jusqu'en juin 1922; à cette époque, une fatigue anormale apparaît après une marche même peu prolongée, et au retour de la promenade, elle butte facilement. En juillet 1922, après un effort important d'ascension, la malade reste paralysée pendant 12 heures. Puis la marche redevient possible, mais la malade doit s'aider d'une canne. En octobre 1922, un premier neurologiste consulté constate une paraparésie organique, un point rachidien douloureux. La radiographie ne montre rien d'anormal et on se rattache à l'hypothèse de syphilis médullaire.

En 1923, un nouveau médecin pense au mal de Pott, et la malade garde un plâtre pendant 11 mois. Elle n'en éprouve aucun soulagement, au contraire ; les troubles sphinctériens apparaissent et commencent de devenir pénibles par leur fréquence et les efforts qu'ils nécessitent. A la fin de 1927 apparaissent des crampes nocturnes surtout marquées dans le membre inférieur gauche ; ces crampes sont précédées, accompagnées et suivies de douleurs très vives.

En 1928 un nouveau neurologiste fait une ponction lombaire, et malgré le résultat négatif de l'examen du L. C.-R. conclut à la sclérose en plaques. Différents essais thérapeutiques sont tentés et ne provoquent aucune amélioration. En avril 1928, la malade ne peut ni marcher ni se lever.

Quand nous la voyons, Mlle M... est une grande paraplégique dont les membres inférieurs sont contracturés, a demi fléchis et en forte adduction; les crises douloureuses sont très fréquentes, toute la moitié gauche de l'abdomen est fortement contracturée. Les signes d'irritation pyramidale dominent de beaucoup les signes de déficit ; les différentes sensibilités sont émoussées à l'extrémité des membres inférieurs ; la miction est très difficile, très douloureuse et les émissions de quelques gouttes d'urine se représentent en grande fréquence. Les membres supérieurs sont presque tout à fait indemnes, les nerfs craniens ne présentent rien d'anormal. L'examen vestibulaire clinique ne décèle rien d'anormal ; l'examen instrumental montre une légère hyperréflexie ; il n'existe aucun trouble cérébelleux.

La ponction cervicale donne un liquide clair sans hypercytose, la réaction du benjoin colloïdal est négative; le lipiodol injecté reste accroché un certain temps en D8-D9 et n'atteint finalement à la 10e dorsale, où il reste fixé, qu'au bout de plusieurs jours.

La ponction lombaire montre une pression de 45 qui monte lentement à 52 ; on compte 6, 8 cellules par mmc. ; l'albumine est de 0,45 au tube de Sicard ; la courbe du benjoin est négative ; le B.-W. négatif également : le lipiodol ascendant monte jusqu'à L1 et s'y arrête.

L'idée qu'il s'agit chez la malade d'une arachnoïdite cloisonnée compliquée de myélite nous paraît suffisamment démontrée par ces différentes explorations, et la patiente accepte une intervention chirurgicale. Le Pr Stolz fait une laminectomie qui découvre les segments de D9 à L2 ; l'étui dure-mérien bombe immédiatement entre les lames coupées ; il est tendu et ne bat pas. Le liquide jaillit à travers une brèche minime de la dure-mère, celle-ci une fois ouverte on n'aperçoit pas la moelle tant est épais et opaque le feutrage arachnoïdien ; on observe de très nombreuses plaques calcaires disséminées.

Les signes qui nous ont permis dans ce cas de discuter le diagnostic de la sclérose en plaques sont l'absence de nystagmus, de parole scandée, de tremblement intentionnel (absence un peu singulière à cette phase avancée d'une sclérose en pl.) et aussi de tout épisode vestibulaire dans le passé de la malade, enfin les caractères du liquide céphalo-rachidien. Ceux qui nous ont portés à diagnostiquer l'arachnoïdite sont les crises radiculaires très intenses, et l'épreuve du lipiodol qui montra un cloisonnement incomplet, en même temps que l'ascension réduite et lente de la pression dans l'épreuve de Queckenstedt-Stokey établissait à sa manière

le caractère précaire des communications entre les poches supérieure et inférieure du liquide spinal.

On pourrait soutenir que l'arachnoïdite est secondaire à la myélite ; mais, outre que l'autopsie de plusieurs cas de sclérose en plaques authentiques ne nous a pas montré d'arachnoïdite notable, nous avons eu l'occasion plusieurs fois, en ces dernières années, d'observer des réactions d'arachnoïdite vérifiée en dehors de la myélite scléreuse.

Nous croyons que l'arachnoïdite peut constituer une véritable entité anatomo-clinique, assez facile à diagnostiquer même dans ses phases initiales ; mais nous reconnaissons que dans l'une de ses formes elle peut ressembler d'assez près à certains types de sclérose en plaques. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question. Nous tenions seulement aujourd'hui à produire un document qui peut contribuer à faire accepter ce que nous proposons, à mettre en garde contre des erreurs possibles entre arachnoïdite simple ou compliquée de myélite et sclérose en plaques car nous sommes convaincus que l'arachnoïdite reconnue de bonne heure, c'est-à-dire à la phase de radiculite et de myélite marginale discrète, peut évoluer favorablement sous l'influence d'une thérapeutique médico-chirurgicale où se trouvent associés les anti-infectieux tels que la septicémie, la diathermie, les lavages rachidiens cervico-lombaires, et éventuellement, quand les lésions sont localisées, une intervention chirurgicale qui dilacère les feuillets de l'arachnoïdite et ouvre les cavités closes déjà constituées.

Crises d'hypersomnie dans la maladie de Thomson. Action remarquable de l'Insuline, par M. J.-A. Barré et Mlle Andlauer.

Chez un sujet de 43 ans atteint de Maladie de Thomson typique et appartenant à une famille où cette maladie a frappé de très nombreux membres, ont apparu de singulières crises de sommeil impérieux depuis ces dernières années.

En voici quelques exemples : Ayant prié son directeur à dîner, il s'endort dès le début du repas, doit quitter rapidement ses invités et dort pendant plusieurs heures d'un sommeil tellement profond que ni les appels ni les coups vigoureux frappés à sa porte n'arrivent à l'en tirer. Il se réveille spontanément plus tard et se trouve en pleine transpiration ; mais pendant quelques minutes, il ne sait plus où il est et ne reconnaît pas sa femme assise à son chevet. Pendant les semaines qui suivent cet accès, il se plaint de ressentir constamment un immense besoin de sommeil qui le rend incapable d'exercer correctement même une partie, peu fatigante pourtant, de ses occupations ordinaires.

Autre exemple : pendant qu'il écrit une lettre, il est pris d'un besoin irrésistible de sommeil. Il s'étend et s'endort immédiatement à 17 heures, et se réveille spontanément à deux heures du matin. Pendant qu'il dort ainsi il ronfle, respire irrégulièrement, fait quelquefois de grandes inpirations.

Différentes thérapeutiques ont d'abord été essayées pour lutter contre

ces crises de sommeil impérieux et profond : la kola, la strychnie, etc., mais sans aucun résultat.

C'est alors que nous pensons à l'emploi de l'insuline en partant de cette idée que si nous pouvions grâce à l'emploi de ce produit maintenir une activité soutenue de la circulation dans les capillaires du cerveau, comme il semble pouvoir le faire dans d'autres régions de l'économie, l'hypersomnie pourait être gênée. Nous injectons huit unités d'Endopancrine. Le sujet qui était en période de tendance constante à l'hypersomnie, demeure éveillé jusqu'à minuit. Il s'endort alors progressivement et normalement, et se réveille le lendemain à 6 heures. On renouvelle chaque jour pendant 4 jours ces injections à la même dose : le sommeil reprend ses caractères normaux, puis, dès le 4e jour, diminue au point que nous devons suspendre l'administration de médicament dans la crainte de voir succéder à l'hypersomnie, une insomnie désagréable. Le 4e jour, en effet, il s'endort à 11 heures du soir, mais se réveille dès deux heures du matin sans pouvoir somnoler ensuite plus d'un quart d'heure jusqu'à notre visite.

L'action de l'insuline a paru si nette que nous nous sommes cru autorisé à la mentionner, bien que nous ne l'ayons observée que dans un cas, et cela surtout pour indiquer à ceux qui pourraient se trouver désarmés dans une circonstance semblable, un produit qui semble avoir eu une action nette et bienfaisante et mérite au moins d'être essayé.

Hypertension de la fosse postérieure par collection liquide rétrocérébelleuse diagnostiquée. Ponction évacuatrice. Amélioration considérable (présentation du malade), par MM. J.-A. Barré, Fontaine et Piquet.

Le 25 mars 1929, un jeune homme de 21 ans nous est adressé par le Dr Koessler de Neudorf.

En septembre ou octobre 1928, D... avait remarqué qu'il devenait *maladroit* : il heurtait souvent les objets, déplaçait en les prenant mal ceux qu'il voulait saisir, et se trouvait gêné surtout dans les mouvements fins ; il laissa souvent tomber des objets. Le trouble était le même pour les deux membres supérieurs.

En décembre de la même année, il *titube* en marchant et sent une *pulsion* nette vers la droite.

En février 1929 apparaissent des sifflements et *bourdonnements de l'oreille droite* et en même temps des céphalées à maximum nocturne, localisées surtout à la région occipitale et plus spécialement en un point médian qui correspond sensiblement au Lambda. Aucune irradiation vers la nuque ou les membres supérieurs ; les mouvements de la tête ne sont pas gênés, en dehors des paroxysmes douloureux. Des *vomissements* très pénibles accompagnent d'ordinaire les accès de céphalées. Le malade nous dit spontanément que depuis septembre 1928 il est à la fois plus irascible et plus gai.

A son entrée, l'examen du fond d'œil montre une *stase papillaire* accentuée (4 à 5) bilatérale et symétrique. On s'abstient en conséquence de faire une ponction lombaire.

L'attitude de la tête est à peu près normale ; elle penche peut-être un peu à l'ordinaire vers l'épaule gauche.

Appareil vestibulaire. Nystagmus droit léger dans le regard direct et la convergence. Secousse rapide (14 en 10 secondes) dans le regard vers la droite, presque absent dans le regard vers la gauche ; nystagmus faible et inconstant dans les regards de verticalité et toujours oblique vers la droite.

Épreuves du fil à plomb et de Romberg : positives, déviations vers la gauche.

Épreuves des bras tendus : *déviation des 2 bras vers la gauche qui disparaît complètement quand on maintient la tête tout à fait verticale.* Ce fait, que nous avons observé chez un autre sujet porteur d'une tumeur du IVe ventricule, semble établir cliniquement que, même au cas d'une affection vestibulaire, les mouvements réactionnels des membres supérieurs et du corps ne se produisent que comme des réflexes d'attitude d'origine cervicale, déclenchés par l'inclination de la tête, commandée elle-même par l'irritation vestibulaire.

Les épreuves instrumentales donnent les résultats suivants :

Épreuve rotatoire : après 10 tours vers la droite et vers la gauche, réaction nystagmique pendant 35 secondes, surtout marquée après la rotation vers la gauche (c'est-à-dire du côté irrité suivant la conception de l'un de nous).

Épreuve calorique. L'existence d'une ancienne otite nous fait employer le chloréthyle au lieu de l'irrigation ordinaire. Les réactions sont vives après 40'' à gauche, 45'' à droite. Le nystagmus dure cinq minutes ; il ne devient pas giratoire en position III de Brunings (II de notre nomenclature) après refroidissement du conduit gauche.

Épreuve voltaïque. Réactions symétriques : à 2 M. A., nystagmus ; à 4 ou 5 M. A., déviation franche de la tête.

Nous fournissons ces documents à titre de contribution au diagnostic différentiel des différents syndromes de la fosse postérieure qui présente souvent encore des difficultés quand on cherche à dire plus et mieux que la formule « quelque chose dans la fosse occipitale ».

L'audition examinée par le Pr Canuyt se montre normale.

Appareil cérébelleux. Il existe des troubles bilatéraux, légers, surtout nets aux membres gauches et d'autant plus certains que le malade est gaucher. L'épreuve du doigt au nez, la plus sûre, à notre sens, parmi les épreuves de Babinski, est positive des deux ctôés à des degrés divers ; la correction s'effectue très vite ; les autres épreuves d'asynergie sont moins certaines ; les épreuves de passivité de Thomas sont souvent nettes, mais la bilatéralité des troubles gène un peu leur appréciation. Les réflexes tricipitaux, le gauche surtout, sont d'ordinaire pendulaires.

Système pyramidal. Dans l'épreuve des bras tendus on observe un abaissement de membre supérieur droit qui se combine avec la déviation latérale vestibulaire, décrite plus haut, pour créer une chute progressive oblique de la main. Quand on maintient la tête en position normale, le bras droit tombe verticalement, le gauche ne se déplace pas. *Ce procédé permet, on le voit, et dans certains cas au moins, de dissocier ce qui appartient à la parésie pyramidale et à l'irritation vestibulaire.*

La manœuvre de la jambe légèrement positive au membre inférieur gauche traduit seule le déficit moteur.

Aucun signe de la série irritative (signe de Babinski, exagération des différents réflexes tendineux, etc.) n'existe. Il s'agit donc d'un léger syndrome pyramidal droit, déficitaire pur. La sensibilité est absolument normale dans tous les modes aux membres, sauf au gros orteil gauche dont les attitudes passives ne sont pas perçues au cours de différents examens. Ce trouble très limité de la sensibilité se trouve à gauche, tandis que les troubles plus importants de la motilité siège à droite.

La motilité oculaire présente en dehors du nystagmus quelques particularités : il existe une légère diminution de l'excursion des globes vers la droite, de plus, arrivés au maximum (réduit) de leur déplacement, ils ne peuvent y demeurer, alors que dans le regard vers la gauche le mouvement est complet et que la position extrême peut être maintenue. Il n'existe pas de diplopie dans la position latérale droite maxima des yeux : peut-être y a-t-il là un trouble léger des mouvements associés de latéralité vers la droite. A diverses reprises, pendant de courtes périodes, le malade signala une diplopie dans le regard vers la gauche.

Le réflexe oculo-cardiaque recherché à l'aide de l'appareil de l'un de nous est positif franc des deux côtés pour une pression de 800 grammes.

La pupille droite est un peu plus grande que la gauche, toutes deux sont régulières et réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Le facial gauche est très légèrement parésié.

Une radiographie de profil des régions occipitale et cervicale ne nous montre rien d'anormal.

En résumé : « Syndrome d'hypertension cranienne net et développé après l'apparition de différents troubles nerveux dont les premiers notés furent cérébelleux (bilatéraux) et vestibulaires (gauches). Le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure s'imposait pour ainsi dire. Il restait à en fixer le siège et la nature. Les signes observés ne s'accordaient pas avec l'idée d'une tumeur de l'angle, d'une tumeur d'un hémisphère cérébelleux, du vermis, ni avec celle de tumeur préponto-bulbaire.

Intervention chirurgicale. — Sous anesthésie locale, le chirurgien fait une résection de l'arc postérieur de l'atlas et des deux écailles occipitales. La dure-mère détendue, amincie ne bat pas. Le cervelet qui apparaît à travers elle fait peu à peu hernie hors du cadre osseux. On n'ouvre pas la dure-mère, le neurologiste fait alors une ponction avec une aiguille très fine sur la ligne médiane dans le confluent sous-arachnoïdien postérieur et retire avec facilité et lenteur 18 cc. environ d'un liquide roux, qui a la même couleur du début à la fin de l'évacuation. Pendant cette extraction le cervelet rentre de lui-même peu à peu dans sa cavité, la dure-mère l'accompagne en se plissant, le malade dit immédiatement qu'il n'a plus mal à la tête et qu'il voit mieux. On ferme. Les suites opératoires sont des plus simples, aucun choc, aucune complication.

Modifications postopératoires. — Les maux de tête n'ont plus reparu même au cours des efforts ; la vue qui s'était troublée quelques jours avant l'intervention, reprend son type normal. L'examen du fond d'œil fait à la clinique du Prof. Weill donne les résultats suivants : la stasse a nettement diminué, mais les bords de la papille sont encore flous et un peu saillants ; les veines sont encore anormalement dilatées. Le malade est gai, se promène mais il a encore quelques bourdonnements de l'oreille droite. Il a aussi quelques troubles vestibulaires, mais pas de nystagmus ; l'épreuve cérébelleuse du doigt au nez est encore un peu troublée, mais les réflexes tricipitaux ne sont plus pendulaires ; il existe encore de légers signes d'irritation pyramidale.

Le malade quitte la clinique le 25 mai 1929.

Nous l'avons revu à la fin de décembre : le mieux persiste, il n'y a aucune douleur, aucune saillie au niveau de la trépanation, le malade a pu reprendre à peu près ses occupations antérieures. Nous le faisons revenir tous les mois pour le surveiller, et agir sans tarder, si une récidive se produisait, à travers la brèche osseuse qui a été faite.

Conclusions. — Cette observation apporte une petite contribution à la séméiologie des tumeurs liquides de la fosse postérieure. Elle peut avoir son intérêt à une époque où la neuro-chirurgie, fortement encouragée par de magnifiques succès, semble négliger un peu l'étude clinique approfon-

die de certains signes. Elle montre le bénéfice qu'a pu tirer le malade d'une simple ponction évacuatrice de la poche liquide diagnostiquée. L'intervention ne remonte qu'à 7 mois sans doute, et nous ne pouvons parler de guérison. D'autre part nous n'avons pas le droit dans ce cas de rejeter l'existence d'une tumeur puisque nous n'avons pas ouvert la dure-mère, ni fait la grande exploration à laquelle un neuro-chirurgien plus ancien et plus sûr de lui se serait probablement livré. L'avenir décidera si nous avons eu raison ou tort de nous borner à une intervention minime et très favorable, mais peut-être incomplète.

Séance du 16 novembre 1929

Présidence : Professeur J.-A. BARRÉ

SOMMAIRE

Sur le rôle des neuromes sympathiques dans la cicatrisation, par MM. Leriche et Fontaine (*sera publiée dans les comptes rendus de la prochaine séance*).

Considérations sur l'automatisme médullaire à propos d'un cas de section traumatique probablement complète de la moelle (*première partie*), par MM. J.-A. Barré, Jean Guillaume (de Strasbourg) et le Dr A. Subirana (de Barcelone). (*Résumé.*)

A l'occasion d'un cas de section médullaire par fracture du rachis observé dans le service du prof. Stolz, M. B. retrace l'historique de la

question de la section totale de la moelle. Il montre que depuis Bastian, malgré les progrès de la séméiologie nerveuse et les observations relativement nombreuses fournies par la guerre récente, deux opinions assez distantes ou même franchement opposées sont soutenues à chaque nouvelle période évolutive de la question. Il expose l'aspect sous lequel se présente actuellement le débat, les troubles observés presque immédiatement après l'accident, dans les jours qui suivent, et après l'intervention. Les auteurs réservent pour une communication prochaine le détail des recherches expérimentales qu'ils ont pu faire sur le sujet. L'ensemble de tous les documents fournis sera publié ultérieurement.

Rôle des traumatismes dans le déclanchement des troubles neurologiques latents, par MM. Barré et E. Woringer.

Résumé. — Nous rapportons ici 3 cas qui illustrent le fait trop peu remarqué que certains traumatismes, même légers, peuvent déterminer l'apparition de troubles nerveux sérieux et même graves trahissant l'existence d'une lésion importante et jusque-là latente.

Observation I. — Un sujet de 26 ans, sans antécédents pathologiques, fait une chute de bicyclette sans importance. Le traumatisme qui a porté exclusivement sur la région scapulaire gauche et qui n'a laissé aucune séquelle douloureuse ou ecchymotique a entraîné le lendemain de l'accident une monoplégie brachiale gauche se complétant bientôt par une monoplégie crurale homolatérale. Lors de son admission, 8 jours après l'accident, le malade présentait une hémiparésie gauche à symptomatologie pyramidale purement déficitaire n'intéressant pas la musculature faciale et laissant indemnes tous les nerfs crâniens. Aucune céphalée, aucun trouble visuel subjectif ou objectif, aucun signe d'atteinte vestibulaire. Nous pensons qu'il existe un raptus hémorragique de la moelle cervicale haute, les diverses investigations étiologiques ne révèlent l'atteinte d'aucun appareil organique, ni l'existence d'aucun processus infectieux. La ponction lombaire ne montrait l'existence d'aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien tant mécanique que biologique, sauf une pression terminale très basse et une albuminose de 0,35. Dans les jours suivants, des céphalées violentes et une asthénie inexpliquée s'installèrent, et malgré la négativité de l'examen ophtalmologique (Baillart normal) nous suspectâmes l'existence d'une néo-formation intracrânienne ; ce malade présenta 3 crises successives d'un caractère très spécial : il s'agissait de crises hypertoniques à prédominance droite, du type spasme de torsion avec déviation des globes vers la gauche, précédant de peu l'entrée dans le coma et la mort. L'autopsie montra l'existence d'une grosse tumeur molle mélanique, métastase d'une mélanocarcinomatose généralisée. Cette tumeur occupait le centre oval droit se développant vers les noyaux gris, obturant le ventricule, détruisant en partie le corps strié.

Il est à peu près certain que cette tumeur ne s'est pas développée en 8 jours ; elle existait très probablement longtemps avant ce léger traumatisme sans avoir donné lieu à aucune manifestation pathologique. Le traumatisme n'a joué qu'un rôle déclencheur.

Observation II. — Un sujet de belle santé apparente vient nous trouver parce que depuis une prise de sang à la veine du pli du coude il a ressenti toute une série de douleurs. La prise de sang avait été demandée par le malade, à l'occasion d'une obésité désagréable et dans le but de fixer le taux de son uricémie. La ponction veineuse fut faite dans les conditions les plus parfaites ; il n'y eut aucun hématome, aucune douleur immédiate ; le lendemain, une douleur apparut au point de la piqûre et augmenta progressivement dans les jours suivants.

Bientôt elle irradia vers l'avant-bras et la main, puis monta vers l'épaule jusqu'à la base du cou. Ces douleurs gênantes plutôt que vives, mais pour ainsi dire continuelles, duraient depuis plus d'un an lorsque le malade qui s'en plaignait souvent au médecin qui avait fait la prise de sang, vint nous voir sur le conseil de ce dernier. Le caractère des douleurs, leur localisation, de légères modifications des réflexes de l'avant-bras nous firent penser qu'elles ressortissaient à une arthrite cervicale. La radiographie fut des plus nettes et montra des lésions grossières et anciennes.

Il nous plut alors de questionner de nouveau le malade pour préciser la détermination exacte des douleurs dont il se plaignait. Il nous affirma et de la façon le plus catégorique n'avoir jamais souffert avant la prise de sang et il ne s'agit pas en l'espèce d'un malade quémandeur ou cherchant à tirer un parti quelconque des accès douloureux, bien que dans son esprit la prise de sang en fût la cause.

Observation III. — Un chemineau de 43 ans se plaint de douleurs du poignet droit et d'une anesthésie à topographie radiculaire intéressant la 6e racine cervicale. Nous constatons chez lui, en outre, une légère atrophie du premier interosseux droit et un syndrome pyramidal droit. Cette douleur a débuté 6 mois auparavant à l'occasion d'une petite entorse du poignet, et n'a jamais disparu depuis. Mais entre temps est survenue l'anesthésie précitée et une surdité qui l'amènent à l'hôpital.

L'absence de lésion des nerfs crâniens, le syndrome pyramidal, l'anesthésie de type radiculaire, une diminution du réflexe C 5 à droite nous font penser à une arthrite cervicale que la radio vient confirmer. Après traitement énergique de son arthrite nous observons une disparition de tous les phénomènes, exception faite d'une légère irritation pyramidale.

De l'importance de la sensibilité musculaire pour l'énergie de la contraction musculaire volontaire, par A. Schwartz et J. Guillaume.

On sait que notre musculature renferme des éléments sensibles susceptibles de réagir aux différentes déformations que peut subir par traction ou pression le tissu musculaire, et de constituer ainsi la source d'une part d'impressions subjectives nous renseignant sur nos attitudes et nos mouvements, d'autre part de réflexes proprioceptifs, par exemple le tonus réflexe, les réflexes tendineux, les « myostatics-réflexes » de Sherrington.

Jusqu'à présent ces réflexes ont toujours été provoqués expérimentalement par des déformations *artificielles*, des tractions notamment, des muscles au repos.

Il était intéressant de rechercher si des déformations musculaires *naturelles* telles qu'elles résultent par exemple de l'activité musculaire *volontaire*, sont aussi à même de les déclencher.

Dans l'affirmative, il faudrait donc distinguer dans l'influx moteur maintenant nos muscles en tension pendant l'innervation volontaire *deux* composantes, l'une d'origine purement *centrale*, émanant de l'écorce cérébrale, l'autre d'origine *périphérique* (musculaire), qui se rencontreraient et se renforceraient mutuellement dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. En d'autres termes, la volonté déclencherait la contraction musculaire, puis serait soutenue dans son action par l'intervention d'un facteur réflexe mis automatiquement en jeu par l'activité musculaire elle-

même. Si cette conception se vérifie, la sensibilité musculaire aurait donc non seulement pour rôle d'assurer, comme il est établi depuis longtemps, la précision et l'harmonie, mais aussi *l'énergie* des mouvements volontaires.

Bien que soutenue par plusieurs auteurs, notamment par Hoffmann, qui a fourni d'intéressants arguments en sa faveur, cette manière de voir ne repose pas encore sur des bases expérimentales indiscutables. Nos propres recherches ont eu pour but d'élargir ces bases et de les étayer solidement.

Voici comment nous avons essayé, en partant des considérations suivantes, d'aborder expérimentalement le problème :

Si conformément à notre hypothèse, les impulsions conditionnant la contraction musculaire volontaire ont deux sources, l'une centrale, l'autre périphérique (proprioceptive), il est clair que la suppression de l'une d'elle provoquera, toutes choses égales d'ailleurs, une diminution correspondante de l'intensité de la contraction.

Or la source réflexe est facile à tarir par l'injection dans le muscle d'un anesthésique local. On sait en effet depuis les essais de Liljestrand et Magnus que les poisons de ce groupe ont la propriété d'abolir électivement la sensibilité des muscles sans léser de manière appréciable leur pouvoir contractile.

D'autre part, l'intensité de la contraction (tension) musculaire est aisément mesurable par l'indice de dureté du muscle, d'autant plus élevé, comme on sait, que le muscle est plus fortement contracté.

Il suffira donc de mesurer avant et après l'application de l'anesthésique la dureté d'un muscle approprié, mis volontairement en tension, pour pouvoir conclure, en cas de diminution de l'indice de dureté du muscle après l'insensibilisation, à la double origine des impulsions nerveuses agissant précédemment sur lui.

Mais cette conclusion n'est naturellement valable que si l'intensité de la composante purement centrale de ces impulsions est rigoureusement la même dans les deux cas. Ce but est facile à atteindre sans risque d'erreurs d'interprétation de la part du sujet, si l'influx volontaire est toujours *maximal*, c'est-à-dire si le sujet s'efforce de contracter, de raidir ses muscles dans les deux cas aussi fortement que possible.

Nos mesures ont été pratiquées sur le quadriceps crural, plus exactement le tiers inférieur du vaste interne, les sujets étant dans ces conditions étendus sur le dos. Nous avons utilisé la méthode de Gildemeister dont voici le principe : Un marteau vient frapper une petite plaque métallique fixée sur la partie la plus saillante du muscle et ferme ainsi un circuit électrique dans lequel sont intercalés une résistance et un galvanomètre. Dans ces conditions, la dureté du muscle, indice de sa tension, est inversement proportionnelle au carré du temps de contact entre le marteau et la plaque, la durée du contact étant exprimée ici, d'après Pouillet, par le degré de déviation du galvanomètre. La mesure était faite d'abord pendant le repos, puis pendant la contraction volontaire maximale du muscle.

D'après nos chiffres, la dureté musculaire augmente dans ce cas chez les sujets normaux de 25-30 %. Enfin le muscle était infiltré avec 5 cmc. d'une solution de scurocaïne à 2 % et l'expérience répétée au bout de dix minutes environ.

Le résultat a toujours été très net. Malgré les efforts du sujet pour contracter ses muscles aussi intensément qu'auparavant, l'indice de dureté du muscle n'accuse plus, dans ces conditions, qu'une faible augmentation par rapport à celle réalisée précédemment. Dans nos essais le chiffre initial (correspondant au muscle au repos) n'a en effet jamais été dépassé de plus de 10-15 % après l'infiltration. La faiblesse relative de la contraction du muscle anesthésié est dans la plupart des cas tellement manifeste que la palpation du muscle à elle seule permet de l'apprécier. Le simple aspect de la jambe suffit même parfois, grâce aux contours du muscle infiltré, plus estompés qu'auparavant, à la mettre en évidence.

Ce phénomène est bien dû à une action *spécifique* de l'anesthésique sur le muscle, car il fait défaut si l'infiltration est pratiquée avec du liquide de Ringer.

Enfin, et ceci est très important, l'action *anesthésiante* de la scurocaïne est *seule* en cause ici, et non un effet dépressif éventuel du poison sur la puissance contractile du muscle. Si l'on provoque en effet dans ces conditions le *tétanos* musculaire à l'aide du *courant faradique*, l'indice de dureté du muscle ne change pas après l'infiltration.

Il était intéressant dans ces conditions de rechercher si la perte de la sensibilité musculaire retentirait aussi sur d'autres manifestations de l'activité musculaire volontaire, la production des courants d'action par exemple. On pouvait s'attendre en effet à voir diminuer dans ce cas l'amplitude ou la fréquence des oscillations électriques ou disparaître certains accidents de la courbe normale, les ondes B par exemple, en faveur de l'origine purement réflexe desquels plaident les ingénieuses expériences de Hoffmann et Strughold.

Nous avons pratiqué nos recherches à l'aide d'électrodes métalliques enfoncées dans le muscle et reliées à un galvanomètre à corde. Les courants d'action ont été enregistrés avant et après l'application de la scurocaïne, le muscle étant toujours soumis à des impulsions volontaires maximales.

Or l'influence de l'anesthésie s'est manifestée dans ces conditions par une *diminution* très nette de *l'amplitude* des oscillations. (L'infiltration du muscle par du liquide de Ringer est par contre dans ce cas sans effet.)

Ce résultat, en harmonie avec nos observations précédentes, est par contre, en apparence du moins, en désaccord avec une intéressante expérience récente d'Altenburger où la suppression de la sensibilité musculaire a été réalisée par la section des racines postérieures de la moelle et où cependant l'amplitude des courants d'action volontaires, loin de diminuer, a même augmenté après cette intervention.

Il s'agissait d'un ancien amputé d'un bras ayant dû subir (par suite de

violentes douleurs dans le moignon) la section des racines postérieures C2-C4. Les courants d'action ont été enregistrés dans ce cas immédiatement avant et après l'opération.

En réalité cette observation ne contredit nullement les nôtres, comme il est facile de s'en convaincre en tenant compte des faits suivants :

Dans les expériences d'Altenburger le sujet exécutait des mouvements (élévation du moignon) d'amplitudes à peu près égales mais restait libre de doser chaque fois l'intensité de ses impulsions motrices comme bon lui semblerait.

Dans nos expériences, par contre, l'intensité des impulsions volontaires du sujet était toujours *invariable*.

D'autre part, dans le premier cas, le geste exigé du sujet ne lui coûtait qu'un effort insignifiant. Aussi lui restait-il une marge suffisante pour lui permettre d'intensifier, le cas échéant, ses impulsions centrales et de compenser ainsi entièrement et même au delà un déficit éventuel d'impulsions réflexes de soutien.

Dans notre cas par contre cette compensation ne pouvait jouer, l'effort nerveux fourni par le sujet étant d'emblée maximal.

On voit donc que les conditions expérimentales d'Altenburger et les nôtres sont entièrement différentes. Nos résultats ne sont donc pas comparables et ne sauraient par conséquent être légitimement opposés les uns aux autres.

Les faits acquis jusqu'à présent ont été établis chez des sujets normaux. Le comportement des tabétiques dans les mêmes conditions expérimentales en a fourni une précieuse confirmation.

Conformément aux données précédentes, on devait s'attendre à ce que l'anesthésie des muscles par la scurocaïne reste, chez ces malades, sans influence sur la motilité volontaire.

Les muscles des tabétiques sont en effet déjà désensibilisés, « désafférentés » par le processus morbide et ne sauraient donc être affectés par un anesthésique, c'est-à-dire un poison, dont l'unique action ne pourrait consister qu'à leur enlever ce qu'ils ne possèdent plus.

L'expérience prouve qu'il en est bien ainsi. Dans cinq cas de tabes avérés, l'infiltration de la musculature par la scurocaïne n'a en effet modifié de manière appréciable ni l'indice de dureté des muscles en état de contraction volontaire, ni l'amplitude des oscillations électriques concomitantes.

Fait remarquable, la valeur absolue de l'indice de dureté était dans tous ces cas du même ordre de grandeur que celle obtenue chez les sujets normaux avant l'infiltration des muscles. En d'autres termes, la force musculaire des tabétiques n'apparaît pas diminuée par rapport à la norme, ce qui est bien établi du reste depuis longtemps. Il s'agit là d'un intéressant phénomène de compensation du même ordre que par exemple la récupération progressive du tonus musculaire par les animaux ayant subi la section des rameaux postérieurs de la moelle.

En résumé, nos expériences établissent que la brusque suppression de

la sensibilité musculaire par un anesthésique local entraîne chez les sujets normaux une diminution correspondante de l'énergie de la contraction volontaire que le sujet, malgré tous ses efforts, n'arrive pas à compenser. Nous y voyons la preuve qu'à l'état normal des impulsions réflexes, qui ne peuvent être dans ce cas que proprioceptives et partant nécessairement déclenchées par l'activité musculaire volontaire elle-même, s'ajoutent à l'influx cortical pour le soutenir et le renforcer. Il s'agit là d'un intéressant mécanisme physiologique certainement fort utile à l'organisme, car il permet de reporter sur la moelle une partie de l'effort nerveux que nous sommes obligés de fournir pour maintenir nos muscles volontairement en tension.

Torticolis spasmodique ; troubles vestibulaires unilatéraux. Remarques cliniques et chirurgicales, par MM. J.-A. Barré et Jean Guillaume.

L'importance de l'appareil vestibulaire dans la pathogénie si complexe du torticolis spasmodique nous a paru particulièrement manifeste dans le cas dont nous allons vous rapporter l'histoire clinique.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, sans antécédents pathologiques spéciaux, qui après une otalgie légère, ressentit pendant deux ou trois jours des douleurs à la mastoïde gauche et lors des mouvements de rotation de la tête vers la droite. Des vertiges légers s'installèrent alors, et au cours de la marche la malade éprouvait une légère latéro-pulsion gauche, cependant que la tête s'inclinait légèrement du même côté. Cette attitude de la tête alla s'accentuant de plus en plus, et cinq mois après le début de l'affection, lorsque la malade vint nous consulter, le diagnostic de torticolis à caractère spasmodique s'imposait.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de ce torticolis dont les deux éléments tonique et clonique répondaient aux descriptions aujourd'hui classiques. En effet, sur le seuil permanent de contracture légère des muscles latéro-vertébraux et cervico-postérieurs profonds se déclenchait lors des changements de position du tronc, de la marche ou d'un effort musculaire quelconque, une crise clonique avec contracture du sterno-cl.-m. gauche, accompagnée d'un léger mouvement de rotation interne du bras gauche. Ce mouvement était arrêté par une pression antagoniste assez forte sur la branche montante du maxillaire inférieur droit.

Avant de donner les résultats de l'examen neurologique de cette malade et de mettre en exergue l'importance de l'élément vestibulaire, but même de cette communication, nous signalerons l'émotivité et l'intensité des réactions vaso-motrices de cette malade lors des divers examens.

La musculature était intacte, la motivité volontaire n'était pas troublée ; cependant lorsque la malade était placée dans le décubitus dorsal, on décelait l'existence d'une très légère hypertonie de la musculature du côté gauche par rapport à celle du côté droit. La passivité de quelques articulations était un peu diminuée à gauche et la netteté plus grande des réflexes de posture du même côté par rapport à ceux du côté droit nous permettait de suspecter l'intervention d'un élément extrapyramidal.

Nous ajouterons qu'aucune variation du tonus des divers segments n'était décelable lors du déclanchement des réflexes labyrinthiques et profonds du cou.

La réflectivité tendineuse et ostéo-périostée n'était pas troublée ; seuls quelques réflexes tels que le st ylo-radial et le rotulien gauches étaient un peu plus vifs que ceux du côté opposé. Le régime des réflexes cutanés n'était pas modifié et les réflexes cutanés plantaires se faisaient en flexion franche des deux côtés.

Enfin, pour être complet, nous signalerons l'intégrité des sensibilités superficielle et profonde aux divers modes d'exploration.

Parmi les nerfs craniens, seule la VIIIe paire semble atteinte, et dans ses éléments vestibulaires seulement, puisque les épreuves d'exploration cochléaire à droite et à gauche sont normales. Par ailleurs, aucune lésion de l'appareil cérébelleux n'était décelable. Les résultats d'exploration clinique et instrumentale des appareils vestibulaires sont les suivants :

1° Examen clinique :

Epreuve de fil à plomb : légère latéro-déviation gauche. Epreuve des bras tendus: déviation nette à gauche surtout du bras gauche. Epreuve de Romberg : « Romberg vestibulaire » typique vers la gauche. Nystagmus : léger dans le regard direct battant vers la droite, dense dans le regard latéral droit, très léger dansle regard latéral gauche.

2° Examen instrumental :

a) Epreuve calorique : eau à 27°.

Irrigation de l'oreille *gauche* : à 40 cmc. un nystagmus droit vif apparaît, augmentant rapidement jusqu'à 150 cc.; il devient nettement giratoire en position latéro-cline et s'inverse faiblement en position antéro-cline. Les réactions segmentaires des bras et le Romberg se font vers la gauche.

Irrigation de l'oreille *droite* : à 100 cmc. la neutralisation du nystagmus spontané est obtenue et à 150 cmc. un nystagmus gauche apparaît ; ce nystagmus est faible, horizontal et augmente peu si l'on prolonge l'irrigation. Il devient giratoire en position latéro-cline et s'inverse très nettement en position antéro-cline. La déviation des bras et le R. se font légèrement vers la droite ;

b) Epreuve rotatoire :

Lors de la rotation vers la *droite*, le nystagmus post-rotatoire persiste 10''. Lors de la rotation vers la *gauche*, le n. très intense persiste 40''.

c) Epreuve voltaïque : le pôle positif étant à droite, à 4 mma, un n. faible sans inclinaison de la tête apparaît. Le pôle positif étant à gauche, un n. intense battant vers la droite apparaît ainsi qu'une réaction d'inclinaison de la tête vers la droite pour 1 mma.

En résumé, nous étions en présence d'un *syndrome d'irritation vestibulaire* gauche global, qu'on parvenait parfaitement à neutraliser par l'excitation de l'appareil antagoniste dont le fonctionnement ne semblait pas perturbé. — D'autre part l'examen radiographique de la colonne vertébrale de cette malade révélait l'existence d'une *arthrite* intéressant en particulier les segments cervicaux supérieurs. Cette malade présentait donc des signes d'atteinte de l'appareil vestibulaire, des lésions vertébrales cervicales et un *terrain « sympathique »*, trois éléments que l'un de nous a considérés comme nécessaires à la production du torticolis spasmodique. Il nous a paru intéressant d'apporter cette observation qui s'ajoute aux documents présentés par l'un de nous dans son Rapport. Enfin au point de vue thérapeutique nous ajouterons qu'après essai d'un traitement médical et orthopédique nous avons tenté de réaliser l'intervention préconisée dans ces cas par Cuskung et consistant en la section des branches postérieures des trois premiers nerfs cervicaux et de la branche externe du spinal.

Après **hémi-laminectomie** gauche et réalisation d'un volet occipital, l'intervention semblait s'effectuer dans des conditions favorables, lorsqu'un coup de gouge malheureux ouvrit le trou condylien postérieur et lésa la veine anormalement développée qui y passait. Une embolie gazeuse

se produisit, et malgré tous les moyens mis en œuvre, la malade succomba. Nous avons tenu à faire connaître ce cas si intéressant au point de vue clinique et si malheureux au point de vue chirurgical, pour mettre en garde contre l'accident qui a coûté la vie à la malade, ceux qui, avec raison, croyons-nous toujours, recourraient au traitement chirurgical de certains cas de T. S. — Naturellement il est indiqué de ne se décider à la thérapeutique chirurgicale que dans les cas de T. S. où le traitement médical a échoué, et de se borner à une *intervention portant exclusivement sur le rachis*, car les racines cervicales du spinal, comme nous avons pu le vérifier, sont parfaitement accessibles par cette ouverture réduite. — *L'hémilaminectomie, non complétée par l'abrasion du rebord occipital, donne un jour suffisant et met à l'abri du danger que nous avons cru de notre devoir de signaler.*

Hémiplégie gauche progressive après traumatisme léger ; crises de torsion des membres droits. Tumeur latente métastatique volumineuse du centre ovale droit, par MM. Barré, Guillaume et Subirana.

Un homme âgé de 26 ans, journalier, sans antécédents pathologiques, fit le 27 septembre 1929 une chute de bicyclette. Seule l'épaule gauche fut très légèrement traumatisée.

Aucun trouble neurologique n'apparut immédiatement après cette légère chute et le lendemain cet homme se rendit à bicyclette à son travail. Mais au moment de soulever la première pelletée de terre, il éprouva une douleur forte dans le bras gauche et la main resta crispée sur le manche de la pelle. La force musculaire était diminuée, la motilité des doigts troublée. Peu à peu la parésie du bras gauche alla s'accentuant, et 4 ou 5 jours après cet accident il remarqua qu'il avait peine à détacher le pied gauche du sol.

Lors de son admission dans le service, 8 jours après le début de ces accidents, on note l'existence d'une hémiparésie gauche à prédominance brachiale. Le bras pend, inerte, l'avant-bras est en supination, les reliefs musculaires sont estompés et la force segmentaire considérablement diminuée, en particulier pour la flexion et l'extension des doigts. Au membre inférieur la parésie est plus légère, mais nette. Les réflexes périostés et tendineux ne sont ni augmentés ni diminués de ce côté. Les réflexes cutanés abdominaux supérieur, moyen, inférieur, sont plus faibles. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion gauche franche à gauche comme à droite, mais la manœuvre de la jambe est positive à gauche. Les manœuvres de Mingazzini et du psoas sont également positives de ce côté.

Il existe donc un syndrome pyramidal gauche non irritatif et par contre nettement déficitaire. On note enfin du côté parésié une hypothermie nette et un réflexe pilomoteur particulièrement vif.

Aucune atteinte des nerfs craniens n'est décelable, et l'examen minutieux de la face fait dès ce moment, ne permet d'y constater aucune parésie. A cette phase de l'évolution des accidents nous pensons qu'il s'agit d'une hémiplégie par lésion cervicale en rapport avec le traumatisme, et comme les radiographies de la colonne cervicale ne montrent aucune altération, nous imaginons qu'une petite lésion hémorragique a été l'intermédiaire entre le choc et la paralysie.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : en position assise, la pression est de 30 cm. à l'appareil de Claude. La manœuvre de Queckenstedt est positive, la pression monte à 40 ; après prélèvement de 5 cc. de liquide eau de roche, la pression terminale tombe très rapidement à 3 cm.

Examen du liquide : albumine 0,40, cellules 2. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Courbe normale de la réaction du benjoin-colloïdal de Guillain.

A la suite de la ponction lombaire, des céphalées très violentes et une asthénie marquée s'installent ; le syndrome pyramidal s'accentue à gauche, 10 jours après il était devenu mixte (déficitaire et irritatif). En outre, une parésie faciale du type central et une atteinte de l'hypoglosse du même côté étaient constituées.

Aucun trouble sensitif n'était décelable, les autres nerfs craniens étaient intacts, l'examen du fond d'œil était sans particularité, le Baillart était normal, le champ visuel intact. L'examen vestibulaire, clinique et instrumental, était négatif : les réactions



Fig. 5. — Tumeur volumineuse du centre ovale comprimant le cortex et les noyaux gris centraux, qui sont déplacés en masse vers l'autre hémisphère.

étaient normales tant pour le seuil que pour les types et la durée. Aucun trouble cérébelleux n'existait.

Ce tableau clinique se complique et se modifie dans la matinée du 20 octobre, par l'apparition d'une crise à caractères spéciaux : subitement le malade perd connaissance, les membres inférieurs se mettent en hyperextension surtout à droite, les membres supérieurs sont allongés le long du corps en hyperextension, l'avant-bras en pronation. Le corps est en opistothonos, le ventre projeté en avant, l'ensellure lombaire est très marquée par contracture violente des muscles de la masse sacro-lombaire. La tête est légèrement inclinée vers la droite, mais sans rotation franche vers ce côté, et en hyperextension très accusée. La commissure labiale est tirée vers la droite et les globes oculaires sont fixes dans le regard extrême vers ce côté, les axes optiques gardant leur parallélisme. La respiration est relativement lente, mais profonde, les expirations bruyantes, explosives, sans soulèvement de la joue du côté facial parésié. Pendant la crise le pouls est normal, bien frappé.

Cette crise dura une demi-minute environ et le malade reprit connaissance, mais en restant légèrement obnubilé. Une demi-heure après il répondait correctement aux questions et se rendait parfaitement compte de son état ; l'orientation dans le temps et dans l'espace était bonne, mais tout en sachant bien que quelque chose venait de se

produire, il ne pouvait donner aucun détail. Il accusait une céphalée particulièrement violente dans la région frontale droite. Les troubles moteurs n'étaient pas modifiés, seul le regard vers la droite était limité, ce qui contrastait avec la fixation des globes en position extrême droite pendant la crise.

Deux heures après cette première crise, le malade perd de nouveau connaissance et la crise hypertonique réapparaît avec les mêmes caractères, mais avec une intensité plus grande. Ces manifestations hypertoniques à maximum du côté droit rappellent par certains côtés le spasme de torsion. Au cours de cette crise les réflexes cutanés plantaires se font en extension franche des deux côtés.

Lors de la percussion du tendon rotulien gauche se manifestent des clonies du quadriceps gauche gagnant bientôt les autres segments du membre ; et leur arrêt marque la fin de la crise. Le malade sort rapidement de sa stupeur et demande à boire.

Après un intervalle libre d'une heure environ, les crises deviennent subintrantes et la mort a lieu quelques heures plus tard.

L'ensemble des troubles nerveux et les caractères de ces crises qui ne rappellent en rien le type convulsif banal, nous permirent de soupçonner l'existence d'un processus siégeant dans l'hémisphère droit, intéressant directement ou par compression de voisinage la capsule interne et les noyaux gris centraux.

Avant l'apparition de la première crise, l'atteinte faciale gauche de type central nous avait fait abandonner la première hypothèse d'un processus vasculaire cervical post-traumatique, d'autre part le caractère si nettement déficitaire et à tendance progressive des troubles pyramidaux, joint aux résultats de la ponction lombaire (existence du coefficient d'Ayala, hyperalbuminose du L. C.-R.) nous permirent de suspecter l'existence d'une néo-formation ancienne, évoluant à bas bruit et probablement molle et infiltrante (absence de stase, pas de signe d'hypertension intracranienne) et localisée au pied de la couronne rayonnante.

L'autopsie a vérifiée nos suppositions en montrant une volumineuse tumeur du centre ovale droit. (V. fig. 5.)

Il nous a paru utile de faire connaître cette observation peu banale ; nous nous promettons d'exposer longuement les suggestions qu'elle nous paraît comporter.

Arachnoïdite de la queue de cheval diagnostiquée. Intervention. Guérison, par MM. J.-A. Barré et Jean Guillaume. (*Résumé.*)

Chez un homme de 45 ans, s'est installé lentement un syndrome de la queue de cheval avec légers troubles moteurs, une hypoesthésie nette, des douleurs à caractères radiculaires et une abolition de quelques réflexes inférieurs.

L'ensemble symptomatique, les résultats de l'exploration lombaire et l'épreuve du lipiodol permirent de suspecter l'existence d'une arachnoïdite kystique.

L'intervention confirma entièrement ce diagnostic et amena la guérison presque complète du malade.

(L'observation complète figurera dans la thèse de M. O. Metzger.)

Etude clinique de deux cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse. Absence totale de symptômes vestibulaires, par MM. J.-A. BARRÉ et Jean GUILLAUME.

Le but de cette communication n'est pas d'apporter quelque élément nouveau à la sémiologie des affections cérébelleuses familiales ou à leur classification puisque le contrôle anatomique nous fait défaut dans les cas que nous rapportons, mais de les situer dans la nosographie et d'insister sur l'indépendance, au moins relative et trop peu admise encore, des appareils vestibulaire et cérébelleux.

L'affection cérébelleuse dont nous allons vous signaler les principaux éléments sémiologiques a frappé deux enfants d'une même famille, l'un à l'âge de 13 ans, l'autre à l'âge de 15 ans. Ces deux malades âgés aujourd'hui respectivement de 24 et de 25 ans n'ont ni frère ni sœur et leurs parents morts l'un cardiaque, l'autre tuberculeux, n'ont jamais présenté de signe d'atteinte du système nerveux. Ces enfants nous ont fourni les renseignements suivants sur l'évolution de l'affection qui les rend aujourd'hui presque grabataires.

Les deux cas étant sensiblement superposables nous prendrons celui du frère comme type de description.

A l'âge de 13 ans, cet enfant qui suivait normalement la classe, a été frappé par l'incorrection progressive de son écriture ; peu à peu, en jouant, une certaine incertitude des membres inférieurs était la cause de nombreuses chutes ; la maladresse des mains alla en s'accentuant et l'écriture devint impossible. La parole devint pénible, explosive et nasonnée. Les troubles au niveau des membres inférieurs devinrent bientôt si intenses qu'ils rendirent la marche, voire même la station debout, impossibles sans appui.

Actuellement, le tableau clinique est dominé par deux séries de symptômes, les uns appartenant au groupe cérébelleux pur, les autres dépendant de modifications profondes du tonus musculaire.

Syndrome cérébelleux : En décubitus dorsal on obtient une résolution musculaire complète et l'hypotonie est manifeste dans tous les groupes musculaires. La passivité est augmentée au niveau de toutes les articulations. Le facies est immobile, et le clignement palpébral assez rare .Lorsqu'on demande au malade de s'asseoir, une hypertonie apparaît dans tous les membres, les bras sont agités de mouvements désordonnés, dysmétriques, et le but n'est pas atteint. La station debout est impossible sans appui, les membres inférieurs se raidissent, projetés dans tous les sens, et l'équilibre malgré l'écartement considérable des pieds n'est pas obtenu. L'occlusion des yeux n'accentue pas le trouble.

La marche est naturellement impossible; mais si l'on soutient le malade, les mouvements de marche sont ébauchés : la cuisse est violemment soulevée, la jambe projetée en avant et latéralement. Tous les mouvements élémentaires sont possibles; mais la coordination n'existe plus, et la dysmétrie est considérable.

Aux membres supérieurs, au repos, le tremblement n'existe pas, mais il apparaît au moindre effort. Lors des épreuves de préhension ou de l'index au nez la dysmétrie est considérable ; dans certains mouvements cependant l'asynergie est masquée par l'hypertonie.

La parole est lente, scandée, explosive, nasonnée, presque incompréhensible.

Troubles du tonus musculaire : Nous avons signalé précédemment l'hypotonie de repos et l'hypertonie d'action considérable intéressant non seulement les muscles préposés aux mouvements commandés, mais le système musculaire dans son ensemble.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés ne sont pas modifiés, sauf peut-être du côté gauche où le seuil de réflectivité semble plus bas qu'à droite. Le régime des réflexes cutanés est peu troublé, les réflexes abdominaux du côté gauche sont un peu moins vifs

que ceux du dôté droit, et le réflexe cutané plantaire se fait parfois en extension à gauche alors qu'à droite il se fait en flexion franche. La manœuvre de la jambe est légèrement positive du côté gauche. Aucun clonus n'est décelable. La réflectivité dite de « posture élémentaire » semble un peu diminuée du côté gauche, ce qui correspond à l'atteinte légère des voies pyramidales du même côté. Sur tous les téguments la sensibilité est normale. A la face, aucune paralysie n'est décelable; en outre, la motilité élémentaire des lèvres, du voile et du larynx, de même que celle de la langue n'est pas modifiée, mais l'asynergie de ces divers organes, la coordination de leurs fonctions élémentaires est troublée, ce qui donne à la parole les caractères spéciaux que nous avons signalés et ce qui explique les troubles de la déglutition présentés par ce malade.

Les divers réflexes bulbaires et les réactions oculo-palpébrales, cochléo-palpébrales et cornéennes sont normales; seul l'examen oculaire retiendra quelque peu notre attention; en effet, si l'examen ophtalmologique ne révèle l'existence d'aucune lésion neurorétinienne, par contre la motilité oculaire est troublée : il existe en effet de légers troubles de la convergence sans limitation des mouvements associés d'élévation des yeux. En outre, lors de la fixation, les globes sont animés de secousses d'assez grande amplitude sans aucun caractère nystagmique, secousses rappelant les oscillations du doigt du cérébelleux qui cherche le nez avant de s'y poser.

Nous allons nous arrêter plus longuement à l'étude de l'appareil vestibulaire dont l'exploration clinique et instrumentale ne révélera l'existence d'aucune atteinte. En effet : il n'existe pas de nystagmus vestibulaire, pas de Romberg vrai ; l'épreuve des bras tendus est sans signification, vu l'instabilité des membres. Au cours de l'épreuve calorique effectuée avec de l'eau à 27° les seuils réactionnels sont atteints à droite avec 50 cmc. et à gauche avec 60 cmc. Les modifications nystagmiques obtenues dans les principales positions de Brunings sont normales. Les déviations segmentaires, ébauchées, ne peuvent être analysées correctement. Au cours de l'épreuve rotatoire la durée du nystagmus post-rotatoire est de 30'' environ lors de la rotation dans l'un ou l'autre sens; enfin les seuils des réactions galvaniques sont atteints avec 1 mma. du côté droit et 1,5 mma. du côté gauche.

Pour compléter cette étude clinique générale nous ajouterons qu'il n'existe aucun trouble viscéral, mais que par contre ces sujets présentent une débilité affective et une arriération mentale notoire. La radiographie du crâne ne montre aucune modification osseuse et la P. L. élimine l'existence de tout processus infectieux méningo-encéphalitique.

En résumé, nous sommes en présence d'un syndrome cérébelleux familial ayant débuté à la puberté et se constituant progressivement en quelques années. Les deux éléments principaux du syndrome cérébelleux se retrouvent dans ces cas, à savoir : l'asynergie des mouvements et l'hypotonie. Mais à ce syndrome cérébelleux pur s'est superposée une hypertonie d'action d'autant plus intense que l'énergie motrice est plus forte et exige une plus grande participation psychique. Il nous semble logique de classer cette observation dans le groupe des hérédo-ataxies cérébelleuses familiales.

Le point sur lequel nous voulons insister particulièrement est l'absence totale de symptômes permettant d'accuser une altération des voies vestibulaires. Cette indépendance des éléments cérébelleux et vestibulaires n'est guère discutée dans les classiques où on parle volontiers de syndromes labyrintho-cérébelleux, et ceux mêmes qui pensent à les dissocier ne reconnaissent pas toujours pour chacun d'eux les signes qui nous paraissent cependant leur être propres. Nos cas sont, à nos yeux, purement cérébelleux et non vestibulaires. Cette dissociation est particulièrement

nette aux yeux où l'on note des troubles cérébelleux alors qu'il n'y a aucun nystagmus, spontané ou décelé par les mouvements de latéralité des yeux et que les mêmes yeux se comportent normalement lors des réactions instrumentales. L'appareil vestibulaire, au moins dans la partie vestibulo-oculaire, nous paraît tout à fait intact.

Il est en outre intéressant de noter que chez ces malades il n'existe aucune rétro ou antépulsion, aucune attitude particulière traduisant une altération vermienne. Un rapprochement s'impose entre l'absence de ces troubles et l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'appareil vestibulaire et particulièrement de ses centres vermiens probables. Il est donc vraisemblable qu'ici les lésions intéressent surtout les hémisphères cérébelleux. Tout ce que nous observons depuis des années déjà nous porte à soutenir qu'il sera indiqué à l'avenir de séparer nettement les éléments symptomatiques d'ordre purement vestibulaire des symptômes spécifiquement cérébelleux.

Crises parétiques flasques avec syndrome pyramidal mixte léger chez un traumatisé du crâne, par MM. Barré et Woringer.

Nous avons tenu à attirer l'attention sur un type clinique de crise nerveuse très rare, caractérisée par une flaccidité unilatérale et complète des membres, et nous entendrons par là non seulement l'hypotonie des muscles, mais l'abolition des réflexes. Cet état très spécial doit correspondre à une cause profonde également peu habituelle que les efforts tentés jusqu'à présent n'ont pas réussi à élucider encore. Après avoir décrit les phénomènes, nous présenterons quelques comparaisons qui nous semblent s'imposer, et qui permettront peut-être de faire un pas vers la compréhension des troubles en question.

Voici comment le malade nous décrit sa crise : « Brusquement tout mon côté droit se paralyse, ma jambe droite se dérobe sous moi comme si elle n'existait plus, et si, à ce moment, j'ai la malchance de me trouver au milieu d'une chambre, je tombe par terre. Aussi ai-je pris l'habitude de suivre les murs, car sentant venir ma crise une fraction de seconde avant son déclenchement, il me reste le temps de m'y appuyer, de m'étayer fortement sur ma jambe gauche qui, elle, ne fléchit pas. Cette précaution me permet d'attendre la fin des événements sans grand mal. Pendant la crise je ne perds pas complètement connaissance et je me rends compte de ce qui m'arrive ; j'entends quand on me parle mais je ne comprends que difficilement ce qui se dit ; je ne peux pas répondre, la paralysie de la langue m'en empêche, mes yeux restent absolument fixes et je ne vois qu'un point de l'espace, tout cela dure quelques instants, puis très vite la mobilité de mes membres me revient et je suis envahi alors d'une grande fatigue qui nécessite au moins un repos de 2 heures pour disparaître. »

Nous avons eu l'occasion à plusieurs reprises d'observer ces accidents : le bras et la jambe droites sont en effet complètement flasques, tombent comme une pièce de plomb quand on les soulève, et n'ont aucun réflexe,

alors que le côté gauche conserve sa tonicité statique et sa réflectivité. La face est pâle, légèrement contractée à droite avec déviation de la commissure buccale de ce côté; de la salive s'écoule de la bouche. Pas de perte d'urine et rarement morsure de la langue.

C'est ainsi que les choses se passent la plupart du temps. Mais il y a des variantes : parfois il y a contracture tonique en flexion du bras droit et serrement du poing. La sensibilité est abolie : le malade s'est déjà fait des brûlures importantes en comprimant sa cigarette dans sa main sans la sentir. Parfois aussi il ressent une forte constriction laryngée qui lui donne la sensation d'étouffer, et ce n'est qu'à ce moment que survient une perte de connaissance totale ; il s'affaisse le long du mur qui lui servait de soutien et souvent se mord la langue. Mais ces grands accès sont relativement rares par rapport aux simples crises flasques avec conservation de la conscience qui surviennent à raison de 2 par jour en moyenne. Aucune de ces crises n a pris le caractère clonique. Elles se distinguent donc nettement de la crise jacksonienne classique.

Nous allons voir que depuis leur apparition ces crises ont gardé le même caractère, quoiqu'elles fussent assez frustes au début. Le malade a 29 ans, il est manœuvre. Les antécédents neurologiques ne présentent rien de particulier : il n'y a eu ni grippe, ni encéphalite, sa réaction de Bordet-Wassermann a été négative, il n'a pas de signe de syphilis et les membres de sa famille sont tous bien portants. En 1919 cependant il a subi un important traumatisme de la face par éclat d'obus qui lui arracha l'œil droit et traversa la racine du nez. Cet accident n'a eu aucune complication immédiate, et ce n'est qu'en 1927 que le malade vit débuter son affection actuelle par de petits spasmes faciaux toniques qui lui tiraient la commissure buccale vers la droite. Puis peu à peu ces crises s'accompagnèrent de paralysie de la langue ; un beau jour son bras droit tout entier fut atteint, enfin la jambe droite, et au stade dernier de leur évolution ces crises entraînent parfois une perte de connaissance complète.

C'est à ce stade que le malade est admis à la Clinique Neurologique. Nous constatons chez lui un syndrome pyramidal déficitaire à droite, c'est-à-dire du côté où il y a atonie au moment des crises. Toutes les manœuvres de force y sont un peu déficitaires. L'irritation est à peine plus importante que le déficit : les réflexes sont très minimes, plus vifs qu'à gauche, l'extension du gros orteil est douteuse. La motilité est partout bien conservée. Il n'y a pas de tremblement ni aucun phénomène extrapyramidal. La sensibilité est normale à tous points de vue. Le cervelet et le labyrinthe sont indemnes aux points de vue clinique et instrumental. Les nerfs crâniens ne sont pas altérés, le fond d'œil est normal; il n'y a qu'une légère parésie faciale droite. La ponction lombaire montre une formule tout à fait normale. Cet homme nous paraît donc atteint d'un léger déficit pyramidal du côté droit, qui intéresse la face.

Dès l'abord on est en droit de discuter l'origine corticale de ces crises. Elles n'ont eu, à aucun moment, le caractère clonique des crises jaksoniennes ou du mal comitial. Il est vrai qu'elles n'étaient pas toujours flas-

ques mais quelquefois toniques puisque le malade contractait son membre supérieur et le gardait fléchi contre la poitrine jusqu'à la fin de la crise.

Abstraction faite de ces épisodes toniques, nous aurions eu tendance à leur attribuer une origine sous-corticale car on a l'habitude de rattacher à une cause sous-corticale ou striée certaines crises flasques telles que l'épilepsie statique ou la cataplexie. Cependant celles de notre malade s'en distinguent nettement par leur unilatéralité ; dans l'épilepsie statique ou la cataplexie, il y a atteinte générale du tonus statique.

Nous dirons donc qu'il s'agit probablement d'une *épilepsie sous-corticale*, mais très spéciale et très rare puisqu'elle n'intéresse qu'une moitié du corps, et nous proposerions volontiers pour elle le nom de *cataplexie unilatérale*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 6 décembre 1929.

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de gliome diffus de la protubérance et du bulbe chez un enfant, par J. Mackiewicz.

T. Cies..., 7 ans, présente depuis mai 1929 des vertiges et des vomissements. Démarche titubante. Depuis 2 mois l'œil droit voit plus mal. Il y a 1 mois, série de rayons X sur le crâne, après quoi le malade a commencé à mal voir de l'œil gauche également.

Etat actuel. — Crâne très grand. Légère raideur de la nuque ; pupilles normales ; vue : le malade compte les doigts de près ; œdème papillaire bilatéral. Parésie du facial droit à type périphérique. Langue déviée vers le côté droit. Asynergie des 4 membres. Lorsque le malade marche, s'assied, il tombe en arrière. Il est apathique, endormi, urine sous lui. Le 15 septembre, trépanation décompressive postérieure avec anesthésie locale. Mort 10 heures après.

Autopsie (le 16). — Une coupe transversale de la protubérance montre son augmentation de volume ; les fibres arciformes et les pyramides sont parfaitement visibles. La coupe à la limite entre protubérance et bulbe est d'une couleur uniforme blanc grisâtre, à caractère graisseux, où l'on distingue à peine l'olive. Nombreuses hémorragies punctiformes, surtout dans la moitié droite de la coupe, pyramides et corps restiforme droit. Le toit du 4e ventricule est déformé ; cervelet gros, et sur l'hémisphère gauche, à sa partie inférieure, on voit des taches grisâtres ; rien sur les coupes. Hydrocéphalie ventriculaire notable.

L'examen microscopique a montré un gliome assez isomorphe. L'examen détaillé de ses rapports avec les éléments nerveux et les méninges montre : 1° que l'architecture de la substance blanche et des faisceaux de conduction est à peu près intacte ; les cellules néoplasiques s'infiltrent entre les fibres mais suivent leur direction ; 2° une propagation du néoplasme aux méninges molles de la protubérance et du cervelet formant des bandes assez épaisses entourant les vaisseaux et les racines des nerfs craniens. Dans le cervelet, hémorragies multiples.

Cliniquement ce cas doit être classé comme malin (évolution en 4 mois). Il est instructif car il montre que les gliomes même malins, infiltrant les méninges, peuvent respecter pendant un certain temps la structure de la région atteinte, surtout lorsqu'il s'agit, pense l'auteur, de la protubérance et du bulbe.

Un cas de dégénération hépato-lenticulaire, par A. OPALSKI et St MACKIEWICZ (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Malade âgé de 20 ans. Il y a 11 ans il a subi une maladie fébrile mal déterminée avec forte somnolence. Depuis 2 ans sont apparus en s'accentuant les signes suivants : difficulté de la parole, tremblement des extrémités, crises de contractures, crises oculogyres avec mouvements involontaires, athétoïdes, des membres inférieurs. On reconnaît là le syndrome de Wilson et l'on pourrait peut-être supposer un lien étiologique avec l'encéphalite épidémique survenue 11 ans auparavant (cf. compte rendu de la séance de novembre 1929).

Mort par broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouve dans le foie les lésions typiques de la maladie de Wilson et le microscope confirme la présence de l'anneau de Fleischer constaté durant la vie. L'examen macroscopique du cerveau révèle des ramollissements vacuolaires, de couleur brunâtre, localisés dans les portions moyenne et postérieure de l'écorce du putamen et qui s'étendent en arrière au globus pallidus et à la capsule interne. Au microscope, on voit dans les zones ramollies de nombreuses cellules à granulations graisseuses avec destruction des fibres à myéline. Aucune trace de foyer inflammatoire. Dans l'écorce principalement, moins dans les noyaux caudé, lenticulaire et dentelé, on rencontre de grands noyaux, nus, irréguliers, sans chromatine (cellules d'Alzheimer). Ce cas associe donc la dégénération cavitaire des corps striés de la maladie de Wilson à la prolifération de cellules d'Alzheimer propres à la pseudosclérose.

Un cas de tumeur juxta-cérébelleuse, par Mme SZPILMAN-NEUDING (Service du Dr BREGMAN).

Malade âgé de 50 ans. Depuis octobre 1928 à mai 1929, fortes céphalées occipitales, sensation d'attraction en arrière, vomissements, affaiblissement de la vue. En mai, cécité complète, la céphalée s'atténue. La radio-

graphie montre une augmentation du crâne avec os de la voûte amincis, selle turcique abîmée surtout à sa partie postérieure, dos repoussé en arrière, décalcifié. En juin, apparition de crises de contractures toniques, d'une durée de quelques minutes, avec vomissements consécutifs. Aggravation au bout de 3 semaines.

Les signes cliniques et l'évolution indiquaient une tumeur intracranienne. On n'avait pu mettre en évidence ni paralysies musculaires, ni atteinte des nerfs craniens ; en revanche, on avait constaté du côté gauche les signes de Babinski, d'Oppenheim et le clonus du pied, du côté droit la percussion de l'occiput était nettement plus douloureuse et l'odorat moins bon. Le diagnostic hésitait entre tumeur du lobe frontal et tumeur de l'étage postérieur, mais penchait plutôt vers la seconde hypothèse à cause de la cécité rapide et totale, des contractures toniques généralisées, sans perte de connaissance. En juillet on parle d'opérer le malade, ce qui fait éclore chez lui une véritable psychose qui dure une dizaine de jours après quoi il se tranquillise peu à peu. En août, aggravation : ataxie très marquée des membres inférieurs surtout du gauche, de la démarche avec tendance à la chute en arrière et à gauche ; nystagmus surtout dans la position latérale droite du regard ; légère raideur de la nuque ; malade confiné au lit, à plusieurs reprises état syncopal lors de tentatives pour s'asseoir. Mort le 10 octobre.

Autopsie.— Tumeur de forme prismatique (4 cm.1/2 à 5 cm.1/2) logée entre la partie postérieure des hémisphères cérébelleux et le bulbe, qui sont moulés sur la tumeur. Celle-ci est rattachée au plancher et aux angles latéraux du 4e ventricule par de minces membranes. La surface libre est très irrégulière, granuleuse par places. A la coupe on constate que la masse est d'une couleur gris rougeâtre uniforme. Les ventricules, surtout les latéraux, sont très dilatés. Examen microscopique de la tumeur : elle se compose de petits centres de tissu conjonctif lâche entourés d'un épithélium cylindrique simple, anastomosés par endroits en sortes d'arborescences (fibro-épithéliome papilliforme).

Ce cas est intéressant au point de vue clinique en ce que les signes de localisation sont apparus relativement tard, après la perte de la vue. Au point de vue anatomique très rare est une tumeur de ce genre, issue des plexus choroïdiens dont elle a la structure, et se développant dans le confluent postérieur.

Présentation de préparations d'un cas progressif de ramollissement cérébral diffus, par Mme BAU-PRUSSAK et J. MACKIEWICZ

C. A..., 53 ans, entre à l'hôpital le 4 mars 1928. Au début de 1927, apparition d'un affaiblissement du membre supérieur droit ; céphalées, parfois rire spasmodique ; 1 an après, troubles de la parole. Le malade a contracté la syphilis en 1913, et s'est soigné insuffisamment. Examen objectif : hémiparésie droite (à la face est touché le facial inférieur, au membre supérieur les mouvements du segment distal sont impossibles, exa-

gération des réflexes osso-tendineux, abolition des réflexes cutanés) ; aphasie motrice incomplète, aphasie amnésique marquée ; apathie, somnolence. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. ; dans ce dernier, Nonne-Apelt ++. Aggravation progressive : l'apathie s'accroît au point que le malade, de lui-même, ne se nourrit plus ; l'aphasie s'accentue ; apparition d'un léger ptosis bilatéral. Le 30 mars, on pratique la ponction de Neisser-Pollack en 3 endroits : centres de la parole, de la face, de la main. L'examen histologique des fragments tissulaires obtenus montre entre autres une grande quantité de cellules granuleuses. Ensuite l'aggravation continue : obnubilation complète, pupille droite dilatée au maximum et ne réagissant plus, paralysie totale du membre supérieur droit, affaiblissement des réflexes rotulien et achilléen à droite, abolition de l'achilléen à gauche ; température à 38°.

Mort le 6 avril 1929. Autopsie : le cerveau est congestionné ; son hémisphère gauche est élargi, ramolli, surtout les lobes frontal et pariétal. Athérome des vertébrales, du tronc basilaire et des sylviennes ; la vertébrale droite présente une dilatation (anévrysme ?). Pie-mère très adhérente au niveau des circonvolutions centrales et de la partie postérieure des circonvolutions frontales (II et III). Traces jaunâtres des ponctions pratiquées. Sur les coupes frontales on voit un ramollissement jaune, atteignant par places l'écorce ; dans le lobe occipital gauche, gros foyer, dur à la coupe, de substance blanche et grise.

Examen microscopique : les vaisseaux méningés montrent tous les stades de l'endartérite oblitérante ou de la thrombose ; amas cellulaires dans la pie-mère, à caractère plutôt hyperplasique qu'inflammatoire. Dans le cerveau, modifications diverses correspondant elles aussi à des périodes différentes : dans le lobe occipital, foyer de nécrose entouré d'un bourrelet de vaisseaux dilatés avec hémorragies microscopiques ; en d'autres endroits, nécrose également avec, autour des principaux vaisseaux, des amas de cellules granuleuses ; dans la substance cérébrale, immédiatement au-dessous des thromboses méningées, nombreuses hémorragies, quelques-unes en bandes parallèles à la surface. Tout le réseau capillaire est dilaté et bourré de globules.

La cause de toutes ces lésions, d'origine vasculaire, est évidemment la syphilis.

Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse dans un cas de maladie de Parkinson, par Z. Messing (Clinique du Pr Orzechowski).

Femme âgée de 62 ans qui, après 5 ans de maladie, présentait le tableau classique de la maladie de Parkinson, sauf que les signes d'hypertonie dominaient et que le tremblement était peu frappant.

A l'autopsie : atrophie totale du système ponto-cérébelleux, atrophie incomplète des olives inférieures et de leurs voies d'association, atrophie marquée des portions supéro-latérales du cervelet et du vermis supérieur, enfin modifications profondes de la substance grise, jusqu'à for-

mation d'une cicatrice névroglique. De plus, lésions marquées des noyaux de la base (fibrose du globus pallidus, dysmyélinisation du putamen et de la partie antérieure du noyau caudé, chromatolyse des cellules du locus cœruleus, de la substance innominée, du nucleus interfornicatus et du noyau périventriculaire). Noyaux rouges et dentelés intacts.

Etant donné les modifications de la substance grise, il s'agit bien de maladie de Parkinson, avec en plus une lésion inhabituelle : l'atrophie des voies cérébelleuses. Peut-être est-ce là une nouvelle entité pathologique, ou bien il y a combinaison de deux syndromes. Il convient de souligner, au point de vue clinique, que l'atrophie ponto-cérébelleuse n'a nullement diminué l'hypertonie musculaire. Du point de vue pathogénique, le tableau anatomo-pathologique ne donne aucune indication.

Un cas de néoplasme des tubercules quadrijumeaux, par A. Krakowski (Service du Dr Bregman).

Malade âgée de 14 ans. Il y a quelques années, coup de pied de cheval sur la tête. La maladie a débuté en janvier 1929 par des céphalées et des vomissements ; puis marche très difficile parce que chancelante avec chutes, affaiblissement de la vue et de l'ouïe. Examen objectif : légère raideur de la nuque ; pupilles irrégulières, la droite est plus large, réflexe à la lumière aboli, acuité visuelle diminuée surtout à droite, ptosis et strabisme divergent à droite, les mouvements verticaux du regard sont impossibles, stase papillaire bilatérale. La parole est monotone et lente. Parésie marquée des membres avec réflexes osso-tendineux vifs, signes de Babinski et d'Oppenheim bilatéraux. Marche très ataxique, chancelante vers la droite. Accès narcoleptiques fréquents. Liquide C.-R. normal ; Wassermann négatif dans le sang également.

Ces signes révélaient : la présence d'une tumeur (signes d'hypertension intracrânienne), l'atteinte des tubercules quadrijumeaux (paralysie verticale du regard, abolition du réflexe lumineux, troubles acoustiques), du cervelet ou des pédoncules supérieurs (ataxie, bradylalie), du noyau droit du III (ptosis, strabisme, mydriase), la compression des voies pyramidales (exagération des réflexes, signes de Babinski et d'Oppenheim), peut-être un retentissement sur le plancher du 3e ventricule (somnolence).

La malade est morte 3 semaines après une intervention décompressive, avec contractures généralisées rappelant la rigidité décérébrée de Sherrington. Autopsie : tumeur occupant toute la région des tubercules quadrijumeaux, la calotte protubérantielle surtout du côté droit, la partie voisine du centre du lobe temporal droit ; en arrière elle s'est creusé un lit à la partie supérieure de la surface du cervelet. Examen microscopique : gliome.

Séance du 21 décembre 1929.

Présidence de M. BREGMAN

Tic des paupières et des globes oculaires, par W. JERMULOWICZ (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Enfant âgée de 10 ans. Présente depuis l'âge de 2 ans, soi-disant à la suite d'un coup sur la tête, des phénomènes moteurs atteignant les globes oculaires, les muscles de la face et de la tête. L'accouchement a été normal, la croissance physique et psychique aussi.

Actuellement, voici ce qu'on constate : la tête est inclinée en avant, mais à chaque instant survient un mouvement brusque et court relevant la tête ou la tournant vers la droite. Instabilité des globes oculaires qui, très fréquemment, se tournent, toniquement et brièvement, vers la droite ; le mouvement latéral vers la gauche souvent n'est pas conjugué, l'un ou l'autre des yeux ne se tournant pas ; très souvent strabisme convergent ; nystagmus assez fréquent dans la position médiane du regard, constant dans les positions latérales extrêmes ; de plus les paupières se ferment, les sourcils se froncent, les yeux clignotent, souvent séparément. Tous ces symptômes sont plus marqués du côté gauche. Hippus pupillaire fréquent, accompagnant les occlusions palpébrales (syncinésie de Piltz). Pas d'autre signe neurologique, ni de modifications du sang et du liquide C.-R. Sous l'influence du Strammonium, amélioration manifeste.

Ainsi, contractures cloniques, mais principalement toniques. Signalons encore que certains « gestes antagonistes », par exemple tirer la langue, réfrènent les mouvements des globes oculaires. De même que dans le torticolis pur ou dans le spasme de torsion, il convient de supposer un fond d'organicité, se localisant dans les noyaux de la base. Si les différents tics organiques atteignant les muscles de la face et du cou sont fréquents, celui-ci, avec ses mouvements oculaires prédominants, paraît être au contraire d'une grande rareté.

Un cas de contractures toniques au cours de la fièvre typhoïde, par Mme J. MORAWIECKA (service du Pr PIERIKOWSKI).

Malade âgé de 33 ans. En mai de cette année, paresthésies de la joue gauche, troubles de la parole et du sommeil, puis état subfébrile avec hoquet, vomissements, diarrhée, strabisme, diplopie et tremblement des extrémités. Au bout de quelques semaines la fièvre tombe et, pendant 1 mois, subsistent seulement des crises paresthésiques aux extrémités et à la face, après quoi les signes précédemment énumérés réapparaissent avec une température au-dessus de 39° ; le séro-diagnostic dévoile la

fièvre typhoïde. Le 4e jour de fièvre surviennent des troubles vésicaux, des crises de contractures toniques généralisées, une contracture permanente fixant les mains dans des attitudes spéciales.

Les crises se présentent ainsi : inclinaison de la tête en arrière, occlusion des paupières, bouche en groin, respiration stridoreuse avec des pauses ; les membres supérieurs s'élèvent, les divers segments se fléchissant ; contracture des muscles du tronc, du ventre, des membres inférieurs avec extension totale ou flexion du genou, pied en équinisme ; mydriase, abolition du réflexe lumineux, figure congestionnée, pouls accéléré, sueurs abondantes ; pas de perte de connaissance. Ces crises durent 20 à 40 sec., se répètent toutes les 2 min., ne cessent que durant le sommeil. L'examen montre : amaigrissement intense, pupilles irrégulières et réagissant paresseusement à la lumière, nystagmus, signe de Chvostek, léger trismus, parésie des masticateurs de la langue et du voile du côté droit, anesthésie de la gorge, hémiparésie droite, Babinski + à gauche et Rossolimo bilatéral, affaiblissement des réflexes abdominaux, ataxie du membre supérieur gauche avec troubles des sensibilités tactile et profonde, R.D. partielle des nerfs radiaux et hyperexcitabilité mécanique des troncs nerveux. Ce qui frappe surtout c'est la position permanente de la main droite, hyperfléchie au poignet et qui « fait les cornes », et la position « indicatrice » de la main gauche avec l'index tendu. Liquide C.-R. normal, à part une réaction de Pandy légèrement positive. Wassermann négatif.

Etant donné l'importance des signes extrapyramidaux (contractures toniques, attitude des mains), il convient d'admettre une atteinte prédominante des noyaux de la base. La fièvre typhoïde a été une complication accidentelle au cours d'une encéphalite d'étiologie inconnue évoluant depuis 3 mois déjà, ou bien cette encéphalite s'est développée sur un terrain infectieux typhique atypique.

Un cas de gliome kystique opéré avec succès, par Mme Szpilman-Neuding (Service du Dr Bregman).

Ch. J..., 27 ans, entré le 3 octobre 1927. Depuis 6 mois, vertiges démarche titubante, céphalées avec vomissements. Depuis 3-4 semaines, aggravation et les 2 dernières semaines immobilité de la tête. Examen : raideur de la nuque. Pli naso-labial gauche un peu effacé. Nystagmus intense dans les positions latérales du regard ; légère exophtalmie droite ; papilles optiques à contours un peu flous, à vaisseaux dilatés ; acuité visuelle 6 /6. Maladresse des membres du côté droit ; signe d'Oppenheim à gauche ; le malade marche en écartant fortement les pieds, chancelle vers la droite, tombe en arrière. Pouls ralenti à 60. La radiographie montre une selle turcique non déformée, un peu agrandie, l'entrée de la cavité est élargie. Aggravation rapide : le 10 octobre, on constate une stase papillaire bilatérale avec hypertension oculaire de 3 D à droite, de 2 D à gauche ; figure pourpre, un peu cyanosée ; la tête, toujours immobile, est inclinée en

avant avec légère rotation à droite ; diplopie transitoire. Les injections hypertoniques procurent parfois un soulagement momentané.

On diagnostique une tumeur cérébelleuse, et le 26 le Dr Sotovicjczyk tente l'opération qui montre seulement un sinus latéral droit élargi et un peu surélevé. Après cette opération, grande amélioration. Pendant 2 ans le malade, traité par les rayons X, se sent bien. En juillet 1929, le syndrome d'il y a 2 ans se reproduit en entier, sur lequel les rayons et les injections hypertoniques bientôt n'agissent plus. Le 25 octobre, nouvelle opération : elle montre un gros kyste enchâssé dans le cervelet, surtout du côté droit ; on le vide et on réussit à extirper en partie sa coque. Le liquide, transparent, contient 2,6 % d'albumine et des cellules altérées, sans caractère défini ; la coque est formée d'un tissu granuleux et de tissu conjonctif avec de nombreux dépôts d'hémosidérine, par endroits amas de cellules à noyaux irréguliers. Ainsi, probablement, kyste par dégénérescence cavitaire d'un gliome. Après l'opération, les céphalées cessent et le malade marche au bout de 2 semaines sans tituber.

Très intéressante est l'évolution de cette tumeur qui d'abord ne s'est pas révélée à l'intervention, a parfaitement réagi aux rayons X (ce qui prouve bien que c'est un gliome), puis, subissant la dégénérescence kystique, a dû être évacuée chirurgicalement.

Crises oculogyres et phénomènes palpébraux par MM. W. Sterling et W. Arkin.

Présentation de 8 cas de crises oculogyres, dont 6 chez des parkinsoniens encéphalitiques, 1 sans encéphalite préalable et 1 dans l'épilepsie essentielle. Dans 5 cas présentés on observe des crises portant le regard en haut, dans 1 alternativement en haut et en bas, dans 1 exclusivement à droite et dans 1 exclusivement en bas. L'un des cas présente l'abolition des réactions labyrinthiques du côté gauche, dans un autre les crises oculogyres peuvent être provoquées au moyen de la manœuvre rotatoire, dans un autre encore le malade attribue à la fatigue le rôle d'agent provocateur, dans 5 cas l'hyperpnée déclanche régulièrement les crises. Dans 3 cas les malades accusent pendant l'accès céphalée et somnolence, dans 2 cas enfin les crises sont accompagnées d'états anxieux et dépressifs. Dans tous les cas, sauf celui d'épilepsie, la connaissance au cours des accès est complètement conservée. Dans tous les cas la convergence est sensiblement limitée et dans un totalement abolie. En outre tous les cas présentés sont caractérisés par des symptômes palpébraux identiques, consistant en un tremblement considérable des paupières au moment de leur occlusion. Ce tremblement s'atténue sous l'influence d'une contraction des paupières, mais sans disparaître entièrement. Dans la plupart des cas, au moment de l'ouverture brusque des paupières, on perçoit leur palpitation et le globe oculaire exécute simultanément une série de secousses nystagmiformes vertico-obliques (*nystagmus associé* de Stransky).

Le tremblement des paupières au moment de leur occlusion est connu

sous le nom de *signe de Rosenbach* et accompagne parfois des psychonévroses et la maladie de Basedow. Dans les cas analysés, il a comme particularité, son amplitude, sa persistance après la contraction des yeux, sa durée prolongée et son caractère nettement clonique. Le signe de Rosenbach peut s'expliquer par l'antagonisme de deux forces : d'une part la contraction des paupières et de l'autre la contraction du releveur de la paupière qui fonctionne synergiquement avec le droit supérieur. Les phénomènes palpébraux des crises oculogyres résultent du même mécanisme physiologique, mais leur intensité est accrue du fait de l'atteinte des corps striés par le processus fondamental. Analysant les diverses théories des spasmes oculogyres, les auteurs considèrent ces crises comme l'expression d'une *épilepsie extrapyramidale* (Sterling) et attirent l'attention sur le fait qu'elles peuvent évoluer non seulement au cours du parkinsonisme encéphalitique, mais aussi au cours d'une épilepsie essentielle.

Dystonie, hémiathétose et spasme de torsion à la suite d'intoxication par le gaz d'éclairage, par H. Higier.

Femme de 28 ans chez laquelle, à 9 ans, s'est développé, après une forte intoxication par le gaz d'éclairage, dans la moitié gauche du corps, surtout au membre inférieur, un syndrome rappelant la claudication intermittente. En réalité une analyse précise montre qu'il s'agit d'accès de nature dystonique ; ils consistent en effet en : spasmes des gros faisceaux musculaires cruraux, flexion plantaire des orteils, pied en équinisme et trémulant. En dehors des accès la malade court, recule et même danse (kinésie paradoxale). Il convient de supposer que l'intoxication par l'oxyde de carbone a déterminé dans le *striatum* un foyer d'inflammation ou thrombotique.

Dans un but purement pédagogique on devrait réduire tous les syndromes extrapyramidaux à un dénominateur commun physio-pathologique, la dystonie, avec tous ses caractères secondaires variables. Tous peuvent se ramener à cette modification fondamentale du tonus musculaire, quelsque soient leur dénomination, leur mode d'apparition, leur évolution, leurs caractères rythmiques, leur intensité, leur localisation, leur étiologie. Ainsi l'auteur estime qu'il faut confondre spasme de torsion, athétose, dystonie, sans se demander si tous ces syndromes sont uniquement striés, extrapyramidaux, ou s'il y a aussi participation de l'écorce ou du cervelet.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 17 février 1930.

Présentation de deux jaloux, par MM. Dupouy, Chatagnon et Trelles.

Eliminant les amoureux bafoués, les jaloux obsédés constitutionnels, phobiques de l'infidélité conjugale, les auteurs, par l'étude de nombreux exemples et l'analyse de deux cas d'alcoolique jaloux et de présénile jaloux, essaient de démontrer que contrairement à l'opinion généralement admise, ces troubles se rattachent étroitement à la paranoïa. Les alcooliques ou préséniles jaloux sont du même type que le persécuté persécuteur classique. L'alcool ou la sénilité font s'extérioriser plus ou moins soudainement le fonds psychopathique latent.

Troubles de l'utilisation et de l'élimination des corps azotés et hydrocarbonés dans deux cas de psychose involutive postménopausique, par Chatagnon, Trelles et Ballarin.

Par deux exemples riches par la multiplicité des troubles, les auteurs insistent sur les caractères et la signification du fonds biologique. Ils opposent à la notion d'infection causale si féconde, celle de fragilité spéciale des parenchymes qui ne doit pas être méconnue.

Délire de persécution et tabes, par MM. L. Marchand et P. Carrette.

Femme de caractère paranoïaque qui contracte la syphilis à 20 ans ; début des troubles mentaux et du tabes à 42 ans. La malade qui a des tendances interprétatives, qui est malveillante et méfiante, n'a jamais basé son délire sur les troubles cœnesthopathiques, symptomatiques de son tabes. Ce cas ne rentre donc pas dans le cadre de la psychose interprétative tabétique.

Psychose hallucinatoire encéphalitique, par A. Courtois et J. Lacan.

Nouveau cas de psychose hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. Elément onirique important avec phénomènes visuels, au début des troubles qui ont coïncidé avec l'apparition d'une insomnie absolue. Interprétation des troubles neurologiques. Absence de conviction délirante vraie. A rapprocher des cas antérieurement publiés à l'étranger et en France.

Encéphalite probable choz un blessé de guerre à présentation pithiatique, par MM. Capgras, Pouffary et Dillard.

Blessé de guerre cranio-cérébral chez lequel on constate l'association de deux ordres de symptômes : les uns pithiatiques voisins même de la simulation, sorte d'instabilité, de maniérisme, de comédie ; les autres organiques et assimilables aux symptômes d'une encéphalite.

Démence précoce atypique ; apparence de simulation, par MM. les Drs Capgras, Villard et Pouffary.

Les auteurs présentent un jeune déséquilibré pervers atteint de bégaiement et de tremblement atypiques. L'examen du malade, son comportement, et les renseignements donnés par la mère, écartent le diagnostic primitivement posé de démence précoce. Devant ces faits, ils ont pensé à la simulation possible en raison d'un passé chargé de diverses infractions à la loi et condamnations légères. Peut-être le sujet veut-il par un internement se mettre à couvert plus tard ? Des examens répétés n'ont pas confirmé cette hypothèse et les auteurs se demandent s'il ne s'agirait pas plutôt d'une sursimulation chez un débile. Ce fut l'opinion admise au cours de la discussion.

L. Marchand.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

WIDAL (Fernand), LEMIERRE (A.) et PASTEUR VALLERY-RADOT. Pathologie des Reins. *Fascicule XVII du Nouveau Traité de Médecine.* Roger, Widal et Teissier, Masson et Cie, éditeurs, 1929.

Dans ce livre de médecine générale, le neurologiste trouvera, dans le chapitre de la physiologie de la fonction rénale, une étude consacrée à l'influence du système nerveux sur la sécrétion rénale, avec l'exposé des recherches récentes d'Ambard, de Jean Camus et Roussy d'Aubertin et d'Ambard.

Dans la description clinique des néphrites, on trouvera une étude très complète des symptômes nerveux du syndrome de rétention azotée : fatigue générale, torpeur, angoisse, secousses musculaires, troubles respiratoires, syndrome méningé, syndrome myasthénique, syndrome myoclonique, troubles psychiques et troubles oculaires.

Dans le syndrome cardio-vasculaire, on trouvera une description de tous les spasmes vasculaires et, en particulier, de ceux qui retentissent sur le système nerveux par spasme des artères ou des artérioles cérébrales sous forme de paraplégie, d'hémiparésie, ou d'hémiplégie, amaurose, crises épileptiformes, ictus, aphasie, troubles mentaux, etc.

Signalons également l'intéressant chapitre sur les polyuries transitoires au cours de divers états nerveux, sur les polyuries durables, et en particulier sur les polyuries nerveuses ou diabètes hydruriques, soit sous forme de polyuries essentielles, soit en rapport avec des lésions diverses du système nerveux.

Citons également l'important chapitre sur les albuminuries, en dehors de toutes lésions rénales observées dans les affections du système nerveux ; les auteurs montrent qu'il existe une congestion glomérulaire, c'est-à-dire un trouble anatomique, sinon une lésion anatomique.

Comme on le voit, dans chacun de ces chapitres, le lecteur trouvera une mise au point de toutes les questions relatives à la physiologie et à la pathologie rénale, dans leurs rapports avec le système nerveux.

Cette étude, faite avec MM. Lemierre et Pasteur Vallery-Radot, a été le dernier travail du Professeur Widal ; il venait d'être terminé quand la mort l'a frappé. On trouve, dans les études que nous venons de citer, la clarté qui se dégage de tous les travaux inspirés par le maître regretté.

O. Crouzon.

RISER (Dr). **Le liquide céphalo-rachidien.** *Physiologie et exploration du système ventriculo-méningé.* Masson et Cie, éditeurs.

Cet ouvrage est une monographie sur le liquide céphalo-rachidien, la physiopathologie des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules cérébraux. Il ne s'agit pas seulement d'une revue générale, mais encore d'un exposé pratique des procédés d'exploration nouveaux et également le résumé des travaux de physiologie poursuivis à Toulouse sous la direction du Professeur Cestan ; la base de ce travail est constituée essentiellement par 582 expériences sur l'animal et de nombreuses observations chez l'homme, cliniques, humorales, histologiques, radiologiques et chirurgicales.

Le neurologiste trouvera, dans une première partie, des notions essentiellement pratiques sur les prélèvements du liquide céphalo-rachidien, par les voies hautes, et par la ponction lombaire, et toutes les notions courantes concernant un examen du liquide céphalo-rachidien. Dans un chapitre de pathologie générale, dans lequel l'auteur a introduit beaucoup de recherches personnelles, on trouvera une étude sur l'origine du iquide céphalo-rachidien, son évacuation extraventriculaire, sa résorption et enfin sur la pénétration de la masse nerveuse par le liquide céphalo-rachidien. Dans ce chapitre, l'auteur montre l'importance de la perméabilité du tissu nerveux au point de vue des névraxites, encéphalites, myélites, par la voie arachnoïdienne dans les lésions superficielles.

Dans un chapitre de pathologie générale, on trouvera également des recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien.

Dans une troisième partie de son livre, M. Riser revient à des études plus pratiques au point de vue clinique : c'est l'exposé technique d'explorations ventriculo-méningées, d'abord, par l'examen comparatif des liquides cranio-ventriculo-rachidiens par les épreuves manométriques, et par les injections gazeuses, soit par la voie lombaire, soit par l'encéphalographie, par les injections colorantes. Enfin une étude importante est consacrée à une exploration par le lipiodol.

Enfin, par application des données précédentes, une dernière partie est consacrée aux résultats de l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales, dans les compressions de la moelle, dans les méningites tuberculeuses et cérébro-spinales, dans les diverses réactions méningées, dans les hémorragies méningées et dans la syphilis.

O. CROUZON.

DIDE et **GUIRAUD. Psychiatrie du médecin praticien**, 2e éd. Masson et Cie, éditeurs, 1 volume de 466 pages avec 8 planches hors texte, 45 francs.

Ce livre est destiné aux étudiants, aux médecins non spécialisés, mais néanmoins il constitue un véritable traité clinique complet au courant de toutes les tendances psychiatriques modernes.

Comme dans la première édition, le praticien trouvera tout d'abord une séméiologie de lecture facile dans laquelle les auteurs ont introduit les notions récentes relatives au psychisme inconscient et à un exposé des anomalies et des maladies mentales, troubles de l'affectivité, de l'activité et de l'intelligence proprement dite.

Dans les chapitres suivants, les auteurs étudient successivement les arrêts de développement, les constitutions psychopathiques, les syndromes à prédominance instinctivo-affectives ou psychoses constitutionnelles, enfin les syndromes instinctivo-affectifs de cause apparente (états neurasthéniques, syndromes maniaques, syndromes mélancoliques, syndromes délirants), puis les affections aiguës, avec état intellectuel transitoire (confusion, onirisme), enfin les syndromes d'affaiblissement mental chronique (les démences).

Les deux derniers chapitres de l'ouvrage contiennent des renseignements relatifs à la pratique psychiatrique : examen d'un malade mental, alimentation artificielle, analyse du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, dans un dernier chapitre, on trouvera toutes les questions relatives à l'expertise psychiatrique et médico-légale.

Mais cependant, à côté des notions pratiques utiles au praticien, le spécialiste trouvera dans cet ouvrage une mise au point des tendances modernes et de l'évolution des idées en psychiatrie, et en particulier de la tendance anatomo-clinique. Toutes ces notions nouvelles montrent combien ce livre dans sa nouvelle forme a été remanié, car, ainsi que le disent les auteurs, « les doctrines se succèdent, impliquant non seulement une terminologie différente, mais un reclassement des faits ».

O. Crouzon.

BABONNEIX (L.). **Syphilis héréditaire du système nerveux,** Masson et Cie, éditeurs.

L'hérédo-syphilis joue-t-elle un rôle en neurologie infantile ? Existe-t-il une hérédo-syphilis nerveuse ?

M. Babonneix commence d'abord par établir cette notion de l'influence de l'hérédo-syphilis sur le système nerveux, en y apportant le fruit d'une expérience de plus de vingt années. Il réunit ainsi tous les arguments qui militent en faveur de l'hérédo-syphilis nerveuse. Ce sont des arguments, d'abord d'ordre étiologique, par les enquêtes sur les familles, par les constatations des stigmates attribuables à l'hérédo-syphilis, les recherches de laboratoire, par les constatations nécropsiques, et enfin par l'épreuve du traitement.

Dans un deuxième chapitre, l'auteur fait une étude analytique des cas observés personnellement ; ils sont classés de la façon suivante :

1° Syndromes moteurs, comprenant :

a) Syndromes spasmo-paralytiques, hémiplégies infantiles ou diplégies (maladie de Little) ;

b) Epilepsie et convulsions ;

c) Syndromes moteurs divers (syndromes striés, maladie de Thomsen, tics, amyotrophie Charcot-Marie, chorée, amyotonie, incontinence nocturne d'urine) ;

2° Syndromes intellectuels ;

3° Syndromes mixtes ;

4° Syndromes sensoriels (atrophie optique, labyrinthique) ;

5° Syndromes endocriniens ;

6° Hydrocéphalies ;

7° Manifestations tardives de l'hérédo-syphilis nerveuse : hémiplégie, monoplégie, paraplégie spasmodique, épilepsie ;

8° Descendance des sujets atteints de neuro-syphilis.

Dans un troisième chapitre, l'auteur fait une synthèse générale de tous les cas qu'il a observés. Dans un premier groupe de faits, l'influence syphilitique est seule en cause. Dans un deuxième ordre de faits, la syphilis est quelquefois associée à un traumatisme, aux infections, à des manifestations endocriniennes.

L'auteur fait une synthèse clinique des troubles observés et il montre que ce qui caractérise avant tout l'hérédo-syphilis nerveuse, c'est le polymorphisme, l'association chez un même malade des phénomènes les plus divers, moteurs, intellectuels, sensoriels.

Enfin, dans un dernier chapitre, l'auteur envisage le traitement de l'hérédo-syphilis nerveuse et montre des résultats heureux dans les diverses manifestations qu'il a

exposées plus haut, en particulier, dans certains troubles moteurs, comme dans l'hémiplégie infantile ou l'épilepsie qui sont peut-être sous la dépendance d'une ostéite spécifique du crâne. Le traitement peut agir sur les crises comme sur l'exostose.

Dans ce livre, le lecteur ne trouvera pas seulement une étude didactique de l'hérédo-syphilis nerveuse, mais surtout une réunion remarquable des travaux personnels faits par M. Babonneix, et, bien que l'auteur réduise au minimum la bibliographie, voulant surtout faire un exposé de travaux personnels, M. Babonneix a montré dans ce livre la vaste érudition qui lui est unanimement reconnue.

Enfin, disons que ce travail possède une riche illustration, tant pour les démonstrations cliniques que pour l'anatomie pathologique et la radiologie, et qu'il constitue une œuvre remarquable aussi bien du point de vue pédiatrique que du point de vue neurologique.

O. Crouzon.

SPIEGEL (E.-A.). Die Zentren des autonomen Nervensystems (Anatomie, Physiologie und Topische Diagnostik). *Les centres du système nerveux autonome*, 1 vol. in-8°, 174 p., Julius Springer, éd., Berlin, 1928.

L'auteur étudie la topographie des centres du système sympathique à l'intérieur du système nerveux central. On sait combien cette question a été discutée. On trouvera dans cet ouvrage les diverses conceptions classiques avec un examen critique rigoureux.

Les *centres sympathiques intramédullaires* les mieux connus actuellement représentent une partie importante de l'ouvrage.

Dans un 2e chapitre, les *centres bulbo-protubérantiels* sont examinés, en particulier les centres du nerf pneumogastrique, les centres vasculaires et ceux qui interviennent dans la sécrétion salivaire et lacrymale ainsi que dans les troubles du métabolisme.

Le *cervelet* est simplement mentionné, tant est grande notre incertitude sur les centres sympathiques qui y sont représentés.

Le *mésocéphale* est particulèreent bien étudié au point de vue des fibres végétatives renfermées dans le nerf moteur oculaire commun. Le réflexe d'Argyll-Robertson est conçu comme résultant de l'altération du synapse établi entre les cellules du noyau irido-constricteur et les voies afférentes qui y aboutissent.

Le *cerveau intermédiaire* représente un des chapitres les plus étendus de l'ouvrage. Le tuber cinereum est un centre régulateur de la température chez les animaux homéothermes. De nombreux symptômes jusqu'ici attribués à une lésion de l'hypophyse tels que la polyurie, la glycosurie, la dystrophie adiposo-génitale peuvent être déterminés par une altération de la région tubérienne avec une hypophyse histologiquement intacte. Le tuber cinereum se compose de centres régulateurs du métabolisme qui agissent soit par les fibres à direction spinale, soit par action sur l'hypophyse. Il est peut-être possible de grouper les noyaux de la région du tuber en deux groupes.

a) Un groupe participant à l'innervation de l'hypophyse comprenant surtout le nucleus supra opticus, une faible partie du nucleus tuberis et peut-être aussi le nucleus paraventricularis.

b) Le groupe émettant les fibres à direction caudale comprend essentiellement le nucleus tuberis et le nucleus mamillo-infundibularis. Ce dernier groupe agit vraisemblablement sur toutes les glandes du territoire des splanchniques.

Les *noyaux gris centraux* semblent être en relation avec le système végétatif. On n'est pas encore parvenu à provoquer une altération dans la musculature lisse viscérale après excitation du striatum. La destruction par cautérisation des noyaux gris centraux semble agir sur des systèmes glandulaires, modifiant ainsi le métabolisme de la musculature striée. La rigidité observée dans les affections du système pallidal ne doit

pas être considérée comme la preuve d'une innervation autonome de la musculature quelettique.

L'*écorce cérébrale* participe également au système végétatif. C'est surtout la région motrice et ses abords immédiats qui agissent sur la musculature lisse et la sécrétion glandulaire. La musculature lisse des yeux dépend de deux régions corticales, l'une frontale, l'autre pariéto-occipitale. Parmi les fibres de projection de la voie pyramidale, on doit considérer, à côté des fibres motrices volontaires, l'existence de fibres entrant en connexion avec des centres autonomes préganglionnaires situés dans la moelle et le tronc cérébral.

A côté du contingent pyramidal du système sympathique, on peut envisager une autre portion extrapyramidale et cortico-fugale du système autonome unissant en particulier le lobe frontal avec le globus pallidus et la région hypothalamique, puis au delà avec la substance réticulée du tronc cérébral et enfin avec le cordon latéral de la moelle.

L'ouvrage représente une excellente mise au point de cette question si complexe de la représentation centrale du système autonome.

Une bibliographie fort complète et classée par régions anatomiques, termine le volume d'une présentation parfaite. IVAN BERTRAND.

TILLY EDINGER. Die Fossilen Gehirne *Les cerveaux fossiles*, 249 p. Julius Springer, éd., Berlin, 1929.

Cet ouvrage représente une étude minutieuse des crânes fossiles des différentes espèces découverts dans les couches géologiques. En coulant du plâtre dans l'intérieur de ces crânes on peut avoir une idée assez exacte de la forme du cerveau qui y était contenu, ainsi que des sillons et des circonvolutions.

En France, Boule et Anthony se sont particulièrement occupés de cette question et ont publié de nombreux travaux sur la morphologie palléale des hommes fossiles.

Edinger dans son volume tient compte des travaux français et apporte une iconographie importante : avec plus de 200 figures. Ce volume sera lu avec intérêt par les morphologistes et par tous ceux qu'intéresse l'anatomie comparée du système nerveux central et sa lente évolution à travers les périodes géologiques.

IVAN BERTRAND.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

BEAUVIEUX. Les origines du moteur oculaire commun chez le chat. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, juillet 1929, p. 401-410.

Chez le chat qui présente des mouvements puissants de l'iris et du muscle ciliaire, l'auteur a examiné les noyaux d'origine du moteur oculaire commun. Les noyaux sont situés sous l'aqueduc de Sylvius, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Il y a deux noyaux latéraux, unis en pont à leur partie supérieure, et un noyau impair placé entre les deux lames latérales.

Il n'existe aucune formation rappelant les noyaux d'Edinger-Westphal et de Darkschewitch. Des centres partent surtout des fibres directes et quelques fibres croisées. Celles qui viennent du noyau médian occuperont la partie interne du nerf. En somme, les noyaux d'origine du moteur oculaire commun sont disposés, chez le chat, à peu près suivant le schéma que Betcherew a établi chez l'homme. Les investigations anatomiques n'ont pu fournir aucune précision sur la localisation des fibres irido-ciliaires, parasympathiques, pourtant abondantes chez le chat.

G. RENARD.

DUNCAN (Donald). **L'anatomie du nerf dépresseur chez l'homme.** The anatomy of the depressor nerve in man. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929, p. 1010.

De ses observations anatomiques, sur 16 cadavres et après une revue complète de la littérature concernant les nerfs auxquels le qualificatif de dépresseur a été attribué, l'auteur aboutit à cette conclusion qu'aucun des nerfs décrits ne s'est montré physiologiquement être un nerf dépresseur analogue à celui que Cyon et Ludwig ont découvert chez le lapin.

Aussi sans nier le bénéfice thérapeutique de certaines sections nerveuses dirigées contre l'angine de poitrine, la variabilité anatomique même des branches du vague allant au cœur, explique les résultats variables et inconstants de ces opérations.

R. GARCIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

TAKESHI USAWA. Zur Frage der Konstitution des Glioms. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, t. XXXI, 1929.

L'auteur insiste sur les réactions prolifératives de cellules mésodermiques endothéliales et adventitielles à l'intérieur des gliomes, les vaisseaux et la névroglie subissant parfois une prolifération parallèle.

On doit toujours tenir compte dans la constitution des gliomes d'importants phénomènes dégénératifs.

IVAN BERTRAND.

YASKIN (Joseph-C.). **Uber Entwicklungsanomalien bei Kleinhirnembryonen als Grundlage pathologischer Bildungen.** *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, t. XXXI, 1929.

L'auteur étudie les anomalies de développement du cervelet chez des fœtus de 85, 95, 125, 130, 155, 185, 300 et 210 mm. Il observe sur la ligne médiane et sagittale une abondance anormale de cellules embryonnaires et quelquefois des hémorragies bilatérales. Il existait également chez un embryon de 200 mm. un canal représentant un diverticule de l'épendyme. L'auteur considère ces anomalies variées comme la cause possible d'affections ultérieures. Le fait le plus important semble résider dans la persistance possible d'un diverticule épendymaire qui pourra être l'origine d'un kyste.

IVAN BERTRAND.

YASKIN (Joseph-C.). **Zur Frage der Gefässschädigungen bei Hirntumoren.** *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, t. XXXI, 1929.

Dans 4 cas de gliome cérébral il existe d'importantes altérations vasculaires. Il

s'agit en général à la limite d'un territoire nécrotique d'un épaississement avec homogénisation de l'adventice, et ultérieurement de tout le vaisseau. Parfois on observe la pénétration de cellules néoplasiques à l'intérieur du vaisseau. Il existe souvent une véritable endartérite et par endroits des modifications importantes de la limitante élastique. IVAN BERTRAND.

KENSUKE UCHIDA. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Gehirnen nach Urämie. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität,* vol. XXXI, mai 1929.

Etude de trois cerveaux urémiques chez des malades âgés de 26, 22 et 62 ans. Il existe des altérations chroniques frappant surtout les méninges où les vaisseaux présentent une paroi épaissie ; les lésions de fibrose méningée sont particulièrement marquées au niveau du lobe frontal et de la région rolandique.La pie-mère est complètement intacte dans le lobe occipital.

Au point de vue cortical, la couche moléculaire est sclérosée ; cependant les faisceaux tangentiels sont entièrement conservés. Il existe un œdème périvasculaire intracortical considérable. Les vaisseaux de la substance grise sont épaissis comme ceux de la pie-mère. Au niveau des noyaux gris centraux on observe les mêmes lésions d'œdème périvasculaire. IVAN BERTRAND.

HULTKRANTZ (J.-Wilh.). Gehirnpräparation mittels Zerfaserung. Plaquette in-8°, 35 p., 15 pl., Julius Springer, éd., Berlin, 1929.

L'auteur essaie de remettre en honneur un procédé de recherches utilisé il y a près d'un siècle par Gall, Spurzheim, Arnold, Foäille, etc. Cette méthode de recherches et de démonstrations consiste à durcir le cerveau dans le formol puis dans l'alcool à 95°, enfin dans un mélange de glycérine et d'acétate de potasse. Un matériel assez simple permet une dissection du système nerveux central en dissociant les fibres et en essayant de créer autant que possible des plans de clivage.

L'auteur arrive ainsi à préparer de très belles pièces de démonstrations anatomiques. On trouvera dans cet ouvrage de fort belles reproductions photographiques représentant le résultat de quelques dissections.

Malgré le progrès des techniques histologiques, la méthode de dissociation et de clivage des fibres nerveuses permet d'obtenir d'excellents spécimens de démonstration anatomique. IVAN BERTAND.

PHYSIOLOGIE

BOURGUIGNON (Georges). Chronaxies des terminaisons sensitives cutanées chez l'homme normal. *XIIIe Congrès international de Physiologie.* Boston, 19-23 août 1929.

L'excitation élecrique de la peau, au moyen d'électrodes appropriées, détermine suivant la situation de l'électrode 3 sortes de sensations : une sensation de choc, une sensation de fourmillement et une sensation de chaleur. A chacune de ces sensations correspond une chronaxie différente.La plus petite, qui correspond à la sensation de choc, est égale à la chronaxie musculaire de la région. La chronaxie qui correspond au fourmillement est 5 fois plus grande et celle qui correspond à la sensation de chaleur est 10 fois plus grande que celle qui correspond à la sensation de choc.

L'auteur, d'autre part, a fait une démonstration dans laquelle il a présenté une table d'électrophysiologie et d'électrodiagnostic, et a mesuré la chronaxie du nerf vestibulaire de l'homme. E. F.

CUSHING (H.) et **TEEL** (H. M.). **Sur les hormones de croissance et de reproduction dans l'hypophyse.** *XIIIe Congrès international de Physiologie*, Boston, 19-23 août 1929.

Il existe dans l'hypophyse deux principes : l'un agissant sur la croissance, l'autre sur la vie sexuelle. Les auteurs présentent des chiens atteints d'acromégalie à la suite d'injections répétées, dans la cavité péritonéale, du principe hypophysaire de croissance. L'acromégalie ainsi provoquée se manifeste par une croissance anormale : taille énorme, avec splanchnomégalie, hyperplasie thyroïdienne et développement exagéré de la cortico-surrénale ; en même temps on enregistre de la polyphagie, de la polydipsie, de la polyurie, de l'asthénie et de l'impuissance génitale.

E. F.

IMPARATO. Les extraits pluri-glandulaires totaux et le pH sanguin. *Société de Biologie*, 19 octobre 1929.

Dans des recherches antérieures l'auteur avait montré que les extraits des diverses glandes endocrines sont susceptibles de modifier le pH sanguin. Il démontre aujourd'hui que les extraits pluriglandulaires n'ont aucun effet sur pH, comme s'il y avait une compensation entre les diverses sécrétions. E. F.

CARDOT (Henri), **RÉGNIER** (J.), **SANTENOISE** (D.) et **VARÉ** (P.). **Thyroïde et activité cérébrale.** Deuxième partie. **Pneumogastrique, appareil thyroïdien et chronaxie du gyrus sigmoïde.** *Revue française d'Endocrinologie*, t. VII, n° 3, p. 185-210, juin 1929.

Dans un précédent article les auteurs ont démontré le parallélisme existant entre l'activité fonctionnelle des centres pneumogastriques et l'excitabilité cérébrale. Ils rapportent dans le présent mémoire les résultats des recherches qui leur ont permis de déterminer le mécanisme par lequel le pneumogastrique exerce un rôle régulateur sur l'activité fonctionnelle cérébrale. L'expérimentation amène à conclure que cette régulation s'établit par l'intermédiaire de l'appareil thyroïdien, lequel est innervé par des filets issus du pneumogastrique. En effet, si la section basse des pneumogastriques ne provoque pas de variations importantes de la chronaxie du gyrus sigmoïde, la section haute des vagues, au-dessus des ganglions plexiformes, provoque toujours au bout d'un certain temps une forte élévation de la chronaxie.

La section des filets du vague innervant l'appareil thyroïdien donne des résultats identiques à ceux de la vagotonie haute. Après section haute du vague l'injection d'une dose faible d'ésérine ne provoque plus l'abaissement de la chronaxie. L'excitation faradique des filets thyroïdiens est très rapidement suivie d'un abaissement considérable de la chronaxie du gyrus sigmoïde. E. F.

MOSCHINI (A.). **Action de l'insuline sur le chien opéré de décérébellation.** *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXXXI, fasc. 1-2, p. 32-36, juin 1929.

Les violents accès convulsifs du syndrome hypoglycémique déterminé par l'injection d'insuline impliquent l'intervention du système nerveux central dans la production des phénomènes. Si les expériences de décérébration à des niveaux divers ont démontré que l'intégralité du bulbe est une condition nécessaire à la détermination des accès convulsifs, cela ne veut pas dire que d'autres parties du système nerveux ne soient pas intéressées dans le syndrome postinsulinique. Luciani avait établi que l'ablation d'une moitié de cervelet faisait perdre au chien antérieurement privé de ses deux zones céré-

brales motrices le pouvoir recouvré de se tenir debout et de marcher sans tomber ; les chutes se produisaient du côté où le cervelet faisait défaut. Ayant à sa disposition quelques chiens hémicérébellés depuis un certain temps et qui avaient compensé leur lésion, l'auteur a étudié leur comportement comparativement à celui d'animaux normaux au cours du syndrome de l'hypoglycémie insulinique. Le fait remarquable constaté chez les anciens opérés a été la réapparition des phénomènes d'insuffisance cérébelleuse (chute constante du côté opéré dans les périodes de parésie pré et post-paroxystique, incurvation du corps du côté de la mutilation, extension forcée du membre antérieur homologue, chutes toujours du même côté après le traitement glucosé, déplacement vers ce côté et persistance d'assez longue durée de la démarche de coq). La conclusion s'impose que l'insuline agit non seulement sur le bulbe, mais aussi sur l'écorce motrice et qu'outre un mécanisme d'excitation qui se manifeste par l'agitation, l'hypersensibilité générale et les accès convulsifs, le phénomène opposé de la dépression doit intervenir à son tour. Donc action excitante et action paralysante, consécutive ou alternante, de l'hormone pancréatique sur l'écorce cérébrale motrice. Ce qui, en second lieu, doit retenir l'intérêt, c'est l'indication d'un moyen simple pour faire réapparaître les phénomènes de l'insuffisance cérébelleuse chez des animaux ayant fonctionnellement compensé leur déficit cérébelleux.

F. Deleni.

ADUCCO (V.). D'un mouvement du globe oculaire à la suite de l'excision du sympathique cervical chez le chat. *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXXXI, fasc. 1-2, p. 25-31, juin 1929.

La pupille de l'œil, du chat, en état de myosis, a la forme d'une fente à axe oblique en haut et en dedans de telle sorte que les axes pupillaires se croisent au-dessus de la tête du chat. Après excision bilatérale du nerf sympathique cervical, les fentes pupillaires sont devenues parallèles ; les globes oculaires ont accompli une rotation de quelques degrés autour de leur axe sagittal, l'un dans un sens, l'autre dans le sens contraire. Ce que l'excision du sympathique cervical produit toujours, l'instillation de physostigmine le réussit quelquefois : les axes pupillaires, convergents en haut, changent de direction et par effet d'une légère rotation des globes oculaires autour de leur axe antéro-postérieur deviennent parallèles au plan médian du corps. L'explication la meilleure du phénomène est que la sympathectomie cervicale rend hypotoniques les muscles extrinsèques des yeux, d'où changement d'équilibre nécessitant une nouvelle position des globes oculaires. Ceci admis la rotation du globe qui suit l'excision du sympathique cervical serait un fait que l'on pourrait ajouter à ceux que d'autres expérimentateurs ont mis en évidence et qui tendent à démontrer que l'innervation sympathique joue son rôle dans la fonction motrice des muscles striés.

F. Deleni.

D'AVANZO. A. La perspiration insensible chez les animaux éthyroïdés (La perspiratio insensibilis negli animali stiroidati). *Rivista di Patologia sperimentale*, vol. IV, n° 2, p. 131-137, mars-avril 1929.

L'ablation de la thyroïde détermine une augmentation de la perspiration cutanée qui va de 10 à 20 % chez l'adulte, jusqu'à 40 % chez le lapin en voie de croissance. Ceci est évidemment à mettre en rapport avec les modifications que l'on connaît de l'imbibition des tissus, spécialement du tissu sous-cutané, déterminée par l'insuffisance thyroïdienne ; ce qui se passe est en opposition avec ce qu'on observe dans d'autres états morbides, l'œdème dit rénal notamment, dans lesquels l'augmentation de l'eau

d'imbibition du tissu sous-cutané s'accompagne d'une diminution de la perspiration. L'état des tissus, pour ce qui concerne l'échange hydrique, est différent dans un cas et dans l'autre. Dans le cas de la suppression de la fonction thyroïdienne l'augmentation de la perspiration cutanée indique que la grande quantité d'eau dont le tissu sous-cutané est imprégné n'est pas fixée au tissu d'une façon stable comme elle l'est dans l'œdème ; elle l'est assez peu pour permettre une accélération de l'échange avec le dehors, et par conséquent aussi une augmentation de la dispersion de la chaleur de l'organisme. F. DELENI.

D'AVANZO. A. La perspiration insensible à la suite d'une charge d'eau chez les organismes éthyroïdés (La perspiratio insensibilis in seguito a carico di acqua negli organismi stiroidati). *Rivista di Patologia sperimentale*, vol. IV, n° 3, p. 199-204, mai-juin 1929.

Dans ces expériences les chiens ont été chargés d'eau, soit par transfusion, soit par ingestion. Chez l'animal normal la perte insensible d'eau à travers la peau n'est pas modifiée, même si l'on double la masse de liquide contenue dans les vaisseaux par la transfusion d'une quantité de solution physiologique égale à la masse du sang. A la suite de la thyroïdectomie on constate de légères différences en ce sens que la quantité d'eau éliminée par la peau augmente de quelques centigrammes par dmq.et par heure, ce qui fait quelques cmc. (3-5) pour toute la surface cutanée et pour les 3 heures de durée de l'expérience. A la suite de l'ingestion d'eau, 3 à 6 heures après dans le cas de l'organisme normal, on ne note pas d'augmentation de la perspiration ; celle-ci même est abaissée par effet de variations physiologiques inhérentes à l'échange de l'eau. Chez les thyroïdectomisés, au contraire, la perspiration insensible continue avec la même vitesse sans que se produise le ralentissement qui s'observe chez les chiens normaux. Ceci fait penser qu'à la suite de la thyroïdectomie se produit une fixation d'eau dans le tissu sous-cutané, eau qui ne s'élimine ensuite qu'avec lenteur. C'est d'ailleurs ce qui se vérifie après thyroïdectomie chez les animaux n'ayant pas de charge d'eau. La suppression de la fonction thyroïdienne tend ainsi à rendre uniforme les déperditions insensibles de l'eau et à en annuler les variations journalières normales, ce qui est en rapport avec l'augmentation de la capacité d'imbibition du tissu sous-cutané qui est caractéristique de l'insuffisance thyroïdienne. FEINDEL.

CALLIGARIS (Giuseppe). Introduction à la lecture de la pensée (Introduzione alla lettura del pensiero). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, p. 48-64, juin 1929.

Les trois anneaux fondamentaux de la chaîne psycho-somatique sont représentés par l'esprit, par un organe interne et par la peau, selon un ordre préétabli.

Tout point cutané étant le centre d'entrecroisement d'une ligne hyperesthésique longitudinale et d'une autre transversale il advient que sa stimulation se répercute immédiatement sur les deux organes internes du corps avec lesquels ces deux lignes forment une chaîne obligée.

Or l'examinateur connaissant les correspondances que chaque ligne hyperesthésique affecte avec chaque viscère (réflexe cutanéo-splanchnique), connaissant d'autre part la signification fonctionnelle propre à chaque ligne il se trouvera à même de prédire de la nature de la pensée qui, au bout de quelques instants, surgira dans le cerveau de l'examiné (réflexe cutanéo-splanchno-psychique). F. DELENI.

GALLIGARIS (G.). La fabrique des pensées sur la peau de l'homme (La fal-

brica dei pensieri sulla pelle dell'uomo). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi,* vol. X, fasc. 2, 1929.

La stimulation des cinq lignes axiales des doigts, des quatre lignes interdigitales et de la ligne latérale du corps suscite dans le cerveau des représentations qui sont, en allant du pouce au petit doigt, celles de l'amour, de l'oubli, de la haine, du souvenir, de la confusion, de la douleur, du plaisir, du sommeil, de l'émotion et de la dissociation.

Cette série linéaire, de type longitudinal, se représente plusieurs fois, dans le même ordre, sur toute la surface du corps ; elle s'entrecroise, à des distances régulières, avec d'autres séries de type transversal composées de lignes dont chacune, quand on l'excite, donne la même répercussion psychique que sa correspondance longitudinale.

Or, si la surface cutanée vient à être attaquée par un stimulus (aiguille faradique, pointe métallique, etc...) en un quelconque de ses points, il surgit toujours pour ce point la même pensée, celle-ci commandée par la valeur fonctionnelle des lignes primaires, longitudinales et transversales, passant au plus près du point excité.

F. Deleni.

ARON (**Max**) (de Strasbourg). **Les facteurs internes de la croissance, Hormones et système nerveux.** *Revue française d'Encrinologie,* t. VII, n° 4, p. 269-293, août 1929.

L'étude systématique de la croissance comporte deux grands chapitres. Le premier concerne les mécanismes de la croissance, la multiplication et l'augmentation de volume des cellules des organismes en voie de développement. Le second se propose l'analyse des influences qui s'exercent sur la croissance, l'excitent, l'inhibent ou lui impriment des modalités particulières. On convient de les appeler les facteurs de croissance. Parmi eux, il en est qui se trouvent réalisés au sein même de l'organisme. Ce sont les facteurs internes. D'autres se font sentir du dehors ; ce sont les facteurs externes, tels ceux qu'apporte l'alimentation (vitamines, acides aminés qualitativement indispensables) ou que constituent des agents physiques comme la température, l'action de certaines radiations lumineuses. Il ne sera question ici que des facteurs internes de la croissance, les uns consistant en l'action de la sécrétion interne, des glandes spécialisées, les autres se résumant en l'influence du système nerveux.

Les hormones, chez les vertébrés, ne sont pas indispensables à tous les temps de la croissance. Dans l'intervalle qui sépare l'éclosion de l'embryon d'Anoure de la métamorphose thyroïde, hypophyse et glande pancréatique endocrine demeurent inactives. L'intervention de ces glandes détermine de profonds remaniements et l'installation d'un nouvel équilibre de croissance. Il est vraisemblable que chez tous les vertébrés, une fois franchie la phase de croissance embryonnaire sans nécessité d'hormones, la sécrétion interne va désormais jouer son rôle, qui est de toute importance, et dont il faudrait préciser la nature.

Lorsque, chez les larves de grenouille, l'hormone thyroïdienne déclenche les processus métamorphotiques, elle excite la prolifération cellulaire en certains territoires électivement sensibles à son action, alors que d'autres régions ne réagissent pas. Une hormone est donc capable d'agir directement sur la croissance des tissus, en suscitant la multiplication de leurs éléments. Cette action n'est pas d'ordre nutritif et elle ne s'étend pas à l'organisme entier. Elle n'est d'ailleurs pas toujours une excitation, ce peut être une inhibition.

Thyroïde, hypophyse, pancréas insulinique, glande génitale agissent ensemble et,

coordonnant leurs effets en vertu de leur activité réciproque, commandent la croissance harmonique. S'il survient une insuffisance glandulaire, expérimentale ou pathologique, l'harmonie est rompue et le déséquilibre de croissance se manifeste sous l'aspect d'une des dystrophies dont on connaît bien les caractères.

Alors qu'on connaît depuis longtemps la part importante que prennent les hormones au contrôle du développement, celle du système nerveux commence à peine à se dévoiler. L'expérience de M[lle] Locatelli a provoqué la curiosité la plus justement intéressée. Cet auteur dissèque un nerf sciatique de triton, le coupe à son extrémité et le retourne sous la peau du dos ; il y pousse une patte surnuméraire. Le nerf a déclenché des processus de croissance.

Les expériences de M. Aron montrent à leur tour que l'axe cérébro-spinal des embryons de grenouille exerce son influence sur la croissance par une sorte d'ébranlement à point de départ cérébral postérieur (pôle cervical) qui se propage dans le sens craniocaudal. Les sections médullaires, opérées à une période très précoce du développement, ont des conséquences variables selon leur niveau. Si elles interrompent la moelle en avant du bourgeon caudal (pôle caudal), la croissance de la queue se trouve ralentie ; si la moelle est coupée entre les deux pôles, non seulement la croissance de la queue mais encore la croissance générale de la larve se trouve affectée. Si enfin on enlève le cerveau antérieur, l'effet est très médiocre. La croissance embryonnaire des batraciens semble donc dominée par le système nerveux cérébro-spinal, l'impulsion de croissance partant du pôle cervical et cheminant d'avant en arrière.

Cette conclusion est confirmée par les expériences de greffe siamoise, les deux embryons étant juxtaposés de manière que la queue de l'un se continue avec la queue de l'autre. Dans ces conditions, le plus souvent la moelle de l'un se continue elle-même, sans démarcation apparente, avec la moelle de l'autre, au niveau de la zone de coaptation.

Les jumeaux siamois présentent une autonomie de croissance complète l'un par rapport à l'autre, et la vitesse de la croissance semble dépendre des mêmes conditions que dans le cas des larves isolées. Mais vient-on à sectionner la moelle de l'un, toute la croissance de la partie postérieure de son corps est régie par l'autre ; si on supprime chez un jumeau l'influx de croissance, soit en excisant le pôle cervical, soit en séparant du pôle caudal, par section médullaire, le segment distal de la moelle, dépolarisé, subit alors l'envahissement et le contrôle de l'influx de croissance du jumeau resté normal. On se rend compte également, chez les jumeaux, du peu d'effet de l'excision du cerveau antérieur, le pôle cervical intact continuant à commander l'influx de croissance.

Il apparaît donc opportun d'accorder désormais une haute importance, dans la régulation de croissance, sinon à des « facteurs nerveux », du moins à des facteurs supportés par le système nerveux. Les deux ordres d'influence, celle des « facteurs nerveux » et celle des facteurs hormoniques, collaborent dans l'espace de l'organisme et se succèdent dans le temps de l'évolution.

Quand on suit l'évolution du batracien, on y distingue trois phases esssentielles, quant aux conditions générales de la croissance. Durant la segmentation ovulaire, la blastulation et la gastrulation, la multiplication des cellules s'opère sous des influences purement internes, en vertu d'une propriété léguée aux générations cellulaires successives par l'œuf fécondé lui-même. Il ne semble pas exister alors, suivant le sens qu'on accorde à cette expression, de « facteurs de croissance ». A partir du moment où le système nerveux se différencie, il devient le siège d'un ébranlement qui retentit en influx de croissance. Plus tard seulement, lors de la métamorphose, on voit les hormones entrer en jeu à leur tour.

On enregistre ainsi une succession de phénomènes en laquelle il est permis de se demander si l'on ne peut trouver l'image de progrès réalisés au cours de l'évolution. Les espèces les plus inférieures doivent sans doute leur croissance aux propriétés même des cellules de l'organisme. Chez les invertébrés supérieurs, il est permis de penser que le système nerveux, hautement développé, joue, en l'absence de glandes endocrines comparables à celle des vertébrés, le rôle fondamental en tant que support des facteurs de croissance. Enfin chez les vertébrés, on voit, à l'action du système nerveux, s'ajouter celle des hormones qui viennent à la fois perfectionner et compliquer les conditions de l'équilibre des croissances élémentaires et régir ainsi, de conserve avec le système nerveux, l'harmonie de la croissance générale. FEINDEL.

BALLIF (L.) et **Lunewski** (J.). **L'urée sanguine dans les hémorragies cérébrales.** *IXe Congrès de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.* Cesnautzi, octobre 1929.

Dans 3 cas d'hémorragie cérébrale on connaissait le taux de l'urée sanguine avant l'hémorragie, on la trouve augmentée après cette dernière.

Deux de ces malades ont succombé. Dans le troisième l'urée retourna à la normale avant la guérison. C.-I. PARHON.

PARHON (C.-I.). **Sur les rapports entre la peur et la perception de froid.** *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie* (Congrès de Lugos, septembre 1927).

Relation d'une observation dans laquelle on peut constater un rapport très étroit entre l'impression sub ou demi-consciente de froid pendant le sommeil et l'apparition de rêves à caractère terrifiant. Dans ce même cas l'imminence d'un frisson fébrile déterminait également dans certaines conditions l'apparition du sentiment de froid.

L'auteur insiste sur le fait que l'existence de ce rapport, bien que passé en général sous silence par les psychologues, n'a pas échappé à l'observation populaire. On le trouve consacré par la ressemblance des mots qui correspondent aux deux notions (froid et effroi ; frig et frica, en roumain).

Les phénomènes d'excitation sympathique constituent le facteur commun de leur perception du froid et du sentiment de peur. A.

PARHON (C.-I.). **Par quel mécanisme la musique agit-elle sur notre affectivité ?** *Bull. Soc. roumaine de Neurolog., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie* (Congrès de Lugos, septembre 1927).

L'auteur est d'avis que les phénomènes affectifs doivent être considérés comme de véritables sensations et perceptions internes, déterminés d'une façon secondaire, par les modifications réflexes qui se produisent dans l'organisme (dans la circulation, la respiration, etc.) à la suite des impressions sensitives ou sensorielles venues du monde extérieur.

Les impressions acoustiques semblent mettre plus facilement en branle l'appareil affectif grâce aux rapports que la VIIIe paire doit avoir avec le nerf pneumogastrique, cette source importante d'innervation viscérale et surtout cardio-respiratoire.

A.

MARINESCO (G.) et **SAGER** (O.). **Modifications humorales constatées après les injections de scopolamine,** *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, IVe année, n° 1, avril 1927.

Diminution en ions hydrogène du sang, commençant une heure après l'injection et atteignant le maximum deux heures plus tard. Ce phénomène est dû d'après les auteurs par l'action de cette substance sur le système végétatif, respectivement sur le rapport Ca : K au niveau de la phase fibrille-sarcoplasme. La modification de ce rapport en faveur du Ca produit une dépolarisation de la phase et rend plus facile la contraction musculaire tandis que l'émigration de l'ion K dans le milieu sanguin produit l'alcalose. C.-I. PARHON.

GIRARD (Jean). La fonction de résorption des plexus choroïdes et l'origine du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Nancy*, 1929 (*Sociétés d'Impressions typographiques*, Nancy).

Après avoir rappelé que les plexus choroïdes ne sont ni des organes sécréteurs, ni des organes spécifiquement producteurs du liquide céphalo-rachidien, l'auteur précise que leurs fonctons sont d'un autre ordre.

Ils offrent, en effet, deux parties à considérer : *un axe conjonctivo-vasculaire* et un *épithélium*.

1° Le *tissu de soutien* est caractérisé par la présence de nombreux vaisseaux sanguins entourés d'un riche réseau nerveux dont les terminaisons se font dans les cellules épithéliales.

Il n'est pas possible de dénier aux capillaires plexuels les propriétés générales que l'on reconnaît aux capillaires du tissu nerveux et de la pie-mère. G. admet donc que ces capillaires peuvent produire ou résorber le liquide ventriculaire, selon la tension osmotique et la pression hydraulique des deux liquides en présence de chaque côté de l'endothélium vasculaire. Les expériences de Foley sont d'ailleurs en faveur de ce mécanisme réversible.

Les plexus auraient ainsi une fonction banale, commune à tous les capillaires du tissu nerveux. Pourtant leur présence au niveau des orifices de communication intracérébraux, le développement relativement considérable de leur appareil vasculaire et nerveux leur donnent vraisemblablement une importance spéciale, comme le pense Bard, dans la régulation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

2° L'*épithélium* est doué d'un pouvoir électif de résorption. Les constatations expérimentales et anatomo-cliniques de L. Corni exposées dans ce travail, en accord avec les hypothèses de Leoper, de Sicard, d'Askanazy, les expériences de Cetsna, Riser et leurs élèves, celles des auteurs américans, ainsi que les constatations anatomo-pathologiques de Wullenkeber et de Hassin le démontrent. Cette propriété, qui lui est commune avec l'épithélium épendymaire, assure l'épuration du liquide ventriculaire déversé par les canaux péricellulaires et rempli des produits de déchet du métabolisme des cellules nerveuses.

Les plexus ont donc un double rôle à remplir : maintenir constante la tension intra-cranienne, assurer l'intégrité du milieu nutritif du système nerveux central.

En résumé, la fonction de résorption est double. L'une, banale, soumise à des circonstances éminemment variables, est la résorption capillaire. L'autre, spécifique, constante, est la résorption épithéliale. C'est elle qui est la fonction caractéristique des plexus choroïdes.

Parmi les conséquences pratiques dérivées de cette opinion, l'auteur montre que leur rôle dans l'hydrocéphalie peut être envisagé tout différemment de celui qu'il est classique de leur attribuer et, parmi les causes pathogéniques de la dilatation ventriculaire, il faut donc, pour G., faire une place à la perte de la fonction de résorption des plexus choroïdes.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

GRAY (S.-H.). **L'Histogénèse de la maladie de Recklinghausen.** *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1, p. 91

L'auteur rapporte deux cas de maladie de Recklinghausen avec dégénérescence sarcomateuse. Dans l'un des cas les coupes sériées montraient le point de départ de la tumeur dans le tissu conjonctif périnerveux et non aux dépens de la gaine de Schwann. R. Garcin.

HASSIN (George-B.) et **BASSOE** (Peter). **Sarcomatose disséminée (mélanoblastome ?) du système nerveux central et des méninges** (Disseminated sarcomatosis (melanoblastoma ?) of the central nervous system and the meninges). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929, p. 1897.

Un homme de 37 ans présente de la faiblesse et des douleurs des membres inférieurs aboutissant à une paraplégie flasque, anesthésie douloureuse, troubles sphinctériens. En plus, céphalée, diplopie, cécité uni puis bilatérale, stase papillaire. Diagnostic clinique incertain. Ponctions lombaires blanches. On suspecte une neuromyélite optique ou une atteinte diffuse du système nerveux. A l'autopsie, métastases multiples d'un mélanoblastome de la queue de cheval, à la dure-mère, au cerveau, à la tige de l'hypophyse et aux différents viscères. La moelle épinière n'était pas envahie malgré l'infiltration dense de la tumeur dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais elle présentait des dégénérescences analogues à celles observées dans le tabes dorsalis. La genèse de ces dégénérescences médullaires est la même dans les deux ordres de faits d'où le grand intérêt scientifique de pareilles observations. Les auteurs conseillent, en cas de ponctions blanches dans des cas analogues de lésions disséminées du système nerveux d'origine obscure, l'examen microscopique du contenu de l'aiguille à ponction lombaire pour y déceler la présence possible de cellules humorales adhérentes.

Par ailleurs, les métastases semblent dans cette observation être parties de la tumeur du cervelet. Si dans la règle les infiltrations néoplasiques sous-arachnoïdiennes n'envahissent pas la moelle et le cerveau, la propagation inverse peut donc s'observer. R. Garcin.

NONNE (M.). **L'ostéite fibreuse ; ses rapports avec les affections du système nerveux** (Die Ostitis fibrosa in ihren neurologischen Beziehungen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 105, H. 1-4 ; septembre 1928, p. 35.

L'ostéite fibreuse (maladie de Paget) peut comporter au cours de son évolution de nombreux signes de la série neurologique. Elle peut également s'annoncer par un quelconque de ces symptômes, et Nonne rapporte cinq observations où il en fut ainsi et où seul l'examen radiographique permet de porter un diagnostic souvent tardif. Dans les 3 premiers cas on avait pensé à une compression médullaire, à une méylite de la région dorsale, enfin à un tabes. A. Thévenard.

SÉMIOLOGIE

BOROWSKY (M.-L.). **Le réflexe de défense oculaire de clignement, son comportement biologique et ses modifications, en particulier chez les hémiplégiques** (Der Blinzelabwehrreflex, sein biologisches Wesen und seine Veränderungen als neues Symptom bei Hemipélgie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 110, H. 1-3, p. 134.

Le clignement réflexe des paupières provoqué par une menace inspirée dirigée contre le globe oculaire est un réflexe de défense, dont le centre est haut situé, vraisemblablement cortical. Il apparaît tardivement dans l'échelle phylogénétique, fait défaut chez le nouveau-né et n'est décelable qu'entre la première et la deuxième année. Il est aboli ou diminué du côté paralysé chez les hémiplégiques, surtout ceux dont la lésion est récente. Enfin, aussi bien chez l'hémiplégique que chez l'homme normal, son comportement n'est nullement lié à celui du réflexe cornéen qui peut être diminué ou aboli chez les enfants ou adultes normaux du fait d'une simple disposition congénitale.

A. Thévenard.

KAMINSKY (S.-D.). **Le syndrome des larmes de crocodile** (**réflexe gusto-lacrymal**) (Ueber das Syndrome der Krokodils-Tränen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 110, Bd. 1-3, p. 151.

Le réflexe gusto-lacrymal de Bing, que le neurologiste russe Bogorad mentionna à nouveau sous le nom de syndrome des larmes de crocodile, consiste dans l'écoulement d'un flux lacrymal à l'occasion de la mastication. L'auteur ne croit pas que son apparition soit due au développement d'un pararéflexe tel qu'en a décrit André Thomas à la suite de blessures de la loge parotidienne. Il pense qu'il s'agit d'un phénomène que maintient à l'état de latence l'action inhibitrice du système nerveux normal et que suffisent à faire apparaître soit la diminution de ce processus inhibiteur, soit une hyper-excitabilité des voies lacrymo-sécrétrices. A. Thévenard.

MAC CARTHY (D.-J.). **Le réflexe spino-adducteur. Note préliminaire** (The spino-adductor reflex : A spino muscular phenomenon in the distribution of the lumbar segment and the adducton of the thighs : a preliminuary note). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1929, vol. 21, n° 6, p. 1318.

Chez un sujet normal, assis, la colonne vertébrale courbée en avant, les genoux écartés d'environ 15 centimètres, les jambes à angle droit sur les cuisses et reposant sur le sol, la percussion avec le marteau, de l'index de l'observateur appliqué sur la colonne vertébrale, montre, si l'on répète la manœuvre de haut en bas, une contraction vive des adducteurs à partir de la première lombaire. Dans les méningo-myélites, dans les scléroses en plaques et les lésions pyramidales ascendantes progressives, le phénomène peut être provoqué à partir du 6e segment cervical. Dans le tabes et parfois dans le syndrome parkinsonien le réflexe est absent. Dans cette courte note préliminaire l'auteur analyse le mécanisme physiologique du phénomène.

R. Garcin.

ZAND (Nathalie). **Les olives bulbaires dans les états pathologiques** (Oliwki opuszkowe w stanach patologicznych). *Neurologia Polska*, XII, 14-24, 1929.

Il résulte des travaux antérieurs de l'auteur que les olives bulbaires constituent un centre d'association des mouvements synergiques conditionnant la station debout. Ces organes sont d'autant plus développés dans la série animale que le mécanisme de la station debout est plus complexe et plus perfectionné. Ils ont atteint leur développement maximum chez l'homme.

Dans la clinique, chaque fois qu'un processus morbide sépare les olives des centres encéphaliques supérieurs, on observe l'apparition de la rigidité de décérébration. L'auteur attribue ce phénomène à l'activité exagérée d'olives libérées de l'influence inhibitrice des centres supérieurs.

L'auteur a cherché si les maladies qui troublent le mécanisme de la station debout sont accompagnées des modifications histopathologiques des olives.

L'analyse a porté sur la maladie de Parkinson, le parkinsonisme postencéphalitique, l'encéphalite épidémique et la débilité des vieillards d'une part et sur le tétanos de l'autre. Dans tous ces cas, les cellules des olives étaient atteintes. Pour voir si la dégénérescence des neurones olivaires n'était pas un phénomène banal dans la plupart des affections nerveuses, l'auteur a étudié les olives des malades atteints de méningite tuberculeuse et épidémique, de tumeurs cérébrales et cérébelleuses, de rigidité décérébrée, de maladies infectieuses. Les olives eurent la structure normale dans tous les cas où la station debout n'était pas atteinte.

L'auteur interprète les états où le corps est fléchi en avant et le maxillaire abaissé comme dus à l'insuffisance olivaire, tandis que l'opisthotonos est attribué à l'irritation des olives et à la suppression du pouvoir inhibiteur des centres supérieurs s'exerçant normalement sur le centre automatique olivaire. L. LUBINSKA.

OPALSKI (A.). Décharges électro-paralytiques chez un polysclérotique (Napady porazne i wstrzaso welektrycznych w przypadku stwardnienia rorosianego). *Neurologia Polska*, XII, 1, 7-13, 1929.

Le sujet, âgé de 41 ans, atteint depuis 4 ans de la forme paraplégique de la sclérose en plaques, ne présente que des symptômes minimes du côté des membres supérieurs. Depuis un an, après les mouvements de flexion de la tête en avant, il éprouvait dans les membres supérieurs une sensation de courant faradique de courte durée. Depuis 6 mois un autre phénomène est apparu : à la suite des mouvements énergiques de la tête ou de mouvements simultanés de la tête et des bras, le malade ressent une compression brusque du membre supérieur. Cette sensation est suivie de la paralysie flasque de ce membre avec l'abolition des réflexes périostaux et diminution notable des réflexes tendineux. La paralysie complète dure 5 minutes environ tandis qu'une parésie et l'engourdissement persistent près de 20 minutes. Ces accès paralytiques surviennent d'habitude après un repos prolongé et peuvent se reproduire 4 ou 5 fois par jour.

Le symptôme de paralysie passagère observé chez ce malade se rapproche par le mécanisme de son déclanchement de la « décharge électrique » décrite par Lhermitte. L'auteur considère ces effets comme résultant de tiraillement de fibres du faisceau pyramidal démyélinisées par les plaques sclérotiques. Il pense qu'un tiraillement modéré constitue une excitation se traduisant par la sensation de « décharge électrique », tandis qu'un tiraillement plus intense détermine la suppression de la conduction de l'influx nerveux. L'absence constante des symptômes d'ordre pyramidal dans les membres supérieurs s'expliquerait par le fait que les foyers sont récents et les cylindraxes ont conservé leur intégrité. Les plaques s'étendraient jusqu'au faisceau de Burdach, ce qui expliquerait les troubles sensitifs pendant les accès paralytiques.

L. LUBINSKA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MONAKOW (Von). La question de la reconstitution de la « Brainkommission ». (Commission internationale du cerveau) et d'une organisation internationale

de l'étude du cerveau (Zur Frage nach Neugründung der « Brainkommission » (internationale Hirnkommission) und einer international organisierten Hirnforschung). *Schweizer Arch. f. Neurolog. u. Psych.*, 1929, vol. XXIV, p. 3-9.

Historique des tentatives (ruinées par la guerre) de constituer une telle commission. Intérêt général de cette question et programme personnel de l'auteur.

P. MOLLARET.

BECKMANN (J.-W.) et **KUBIE** (L.-S.). **Etude clinique de 21 cas de tumeur de la tige pituitaire** (A clinical study of twenty-one cases of the hypophyseal Stalk.) *Brain*, 1929, vol. LII, part. 2, p. 127-170.

Etude clinique et radiologique de 21 cas de tumeurs nées du tractus hypophysaire, 16 nées des restes embryologiques du canal cranio-pharyngien (poche de Rathke) dont 12 contenaient du tissu adamantinien et 4 s'avéraient de structure épithéliale. 4 autres tumeurs étaient des kystes à contenu cholestérinique et deux d'entre elles, bien que dépendant de la tige, reposaient dans la selle turcique au-dessous de l'hypophyse. Dans le dernier cas enfin il s'agissait d'un kyste de l'infundibulum dans lequel l'abondance du tissu glial et épendymaire suggérait l'aspect d'un médullo-épithéliome.

L'étude de ces tumeurs est à l'ordre du jour. Si le diagnostic du siège intra ou suprasellaire de la tumeur n'est généralement pas difficile, le diagnostic par contre est délicat de la nature de la néoformation. C'est à l'étude de ce diagnostic clinique de présomption anatomique que s'attachent les auteurs, et pour cela ils comparent leurs 21 cas avec vingt cas d'adénome hypophysaire (sans signes acromégaliques) et neuf cas de méningiome ou d'endothéliome suprasellaire.

Dans ce diagnostic différentiel apparaît tout d'abord la notion capitale de l'âge du malade. L'adénome du lobe antérieur est pratiquement inconnu avant 15 ans, l'endothéliome suprasellaire ne débute qu'exceptionnellement avant 30 ans, alors que les néoformations de la poche de Rathke s'observent surtout dans l'enfance et l'adolescence.

Comparant la séméiologie de ces 3 types de tumeurs, les auteurs notent les points suivants :

Le syndrome d'hypertension intracranienne dans les tumeurs de la tige pituitaire ne s'observe que dans l'enfance ou l'adolescence. Passé cet âge, il est absent le plus souvent, en tout cas tardif et peu important. Ce caractère négatif leur est commun avec les adénomes et les endothéliomes.

Dans l'adolescence les tumeurs de la tige provoquent des douleurs qui précèdent les troubles visuels alors que chez l'adulte dans les 3 types de tumeurs, les douleurs apparaissent en même temps ou après les troubles visuels.

Ceux-ci, difficiles à étudier chez l'enfant, sont surtout du type bitemporal, on peut noter rarement des hémianopsies latérales ou inférieures homonymes. Les auteurs étudient ensuite l'arrêt de la croissance, les troubles génitaux, l'obésité, la dystrophie des phanères dans les tumeurs de la tige. Dans 6 cas seulement on nota des troubles du métabolisme de l'eau sans glycosurie, dans 9 cas on nota de la somnolence. Plus particuliers sont les « états toxiques » observés dans ce type de tumeurs et d'aspect varié : urticaire, fièvre, éruptions morbilliformes, herpétiques. Il est possible qu'ils soient sans rapport avec la tumeur, mais dans un cas de Worster Drought la rupture d'un kyste tumoral donna des accidents analogues et les auteurs dans 3 cas, après intervention chirurgicale, notèrent l'apparition de fièvre, d'urticaire et de réaction méningée.

Quant aux signes de compression du tronc cérébral et des ganglions basilaires, ils

paraissent plus fréquents dans les tumeurs de la tige que dans les adénomes et les endothéliomes.

Les auteurs enfin étudient comparativement les altérations radiographiques de la selle dans ces 3 types de tumeur et insistent à nouveau sur la valeur diagnostique des opacités intra et suprasellaires qui s'observent dans 80 % des cas de tumeurs de la poche de Rathke. L'adénome a pour lui le ballonnement uniforme du plancher de la selle tandis que l'endothéliome suprasellaire ne provoque qu'exceptionnellement l'élargissement de la selle turcique. R. Garcin.

GIGOU (A.). (Bâle). **La pathologie et la clinique de l'hypophyse.** *Schweizer Arch. f. Neurologie u Psych.*, 1929, vol. XXIX, p. 53-74.

Rapport présenté le 2 juin 1928 à la XXXI[e] assemblée de la société suisse de neurologie. P. Mollaret.

KINNIER WILSON (S.-A.) et GERSTLE (Mark). Le signe d'Argyll-Robertson dans les tumeurs du mésencéphale (The Argyl Robertson sigu in mesencephalic tumors). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1.

Deux remarquables observations de tumeurs du mésencéphale qui avaient réalisé un signe d'Argyll-Robertson chez des sujets non syphilitiques. Ces faits s'ajoutent à ceux de Guillain, Wilson, Moeli, Buzzard pour confirmer qu'une lésion de la calotte mésocéphalique peut réaliser un signe d'Argyll-Robertson typique, uni ou bilatéral, en l'absence de toute syphilis. Raymond Garcin.

GOETTE (K.). Le aspects des encéphalogrammes normal et pathologique : leurs différences (Uber die Darstellung des Encephalogramms und seine Greuzen des Normalen und Pathologischen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 110, H. 1-3, p. 9.

Important mémoire où sont étudiés les différents procédés d'encéphalographie par injection d'air. L'auteur préfère l'introduction de l'air par ponction sous-occipitale malgré le risque de blessure du cervelet en cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure ou d'hypertension intracranienne importante. C'est un accident qu'il n'a jamais observé. Par contre les malades tolèrent beaucoup mieux cette ponction de la grande citerne que la ponction lombaire. En cas d'échec de la ponction sous-occipitale, une ponction ventriculaire est indiquée. La ponction lombaire n'est à recommander que si l'on veut avoir une image aussi nette que possible de la convexité des hémisphères.

L'interprétation des images obtenues est très délicate car il faut se méfier des asymétries physiologiques ou de celles que peut provoquer la technique de l'intervention (quantité d'air, position du malade). C'est ainsi que le défaut de remplissage des ventricules et l'asymétrie même importante de l'image des ventricules remplis ne sont pas des signes de certitude de lésion pathologique. A. Thévenard.

MARBURG (O.) (de Vienne). **Contribution à l'étude de l'hémorragie cérébrale chez l'adulte et à son diagnostic différentiel** (Zur frage der Haemorrhagia cerebri bei jüngeren Menschen und deren differentieller Diagnose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 105, H. 1-4, p. 22, septembre 1928.

Etude de 4 cas d'hémorragie centrale survenue chez des individus de 33 à 50 ans, en dehors, chez deux d'entre eux, de toute lésion cardiaque ou rénale et de toute hypertension appréciable. En l'absence de signes habituels de lésion vasculaire et en raison

de l'âge des malades, le syndrome d'hypertension intracranienne joint aux signes de localisation avait pu faire songer à une tumeur cérébrale. M. pense qu'il a pu exister dans ces cas une fragilité particulière des vaisseaux cérébraux qui, conjointement à une poussée d'hypertension passagère, a été responsable des hémorragies. Cette conception rapproche les cas rapportés du purpura cérébral antérieurement étudié.

A. Thévenard.

WILSON (S.-A. Kinniei). **La pathogénie des mouvements involontaires et en particulier de la chorée** (Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Pathogenese der Chorea). Trad. de l'anglais par R. Wartenberg. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 108, H. 1/3, mars 1929, p. 4.

Les mouvements choréiques présentent une analogie profonde avec les mouvements volontaires ; ils s'accompagnent de petits signes indiquant une perturbation du système cortico-spinal ; enfin la comparaison des chorées paralytique et hyperkinétique permet de les considérer comme objectivant de façon différente sinon opposée une perturbation d'un mécanisme efférent identique.

L'examen anatomique du cerveau d'une femme de 88 ans, morte après avoir souffert d'une hémichorée droite importante onze ans durant, n'a montré aucune altération notable des corps striés, mais une atrophie de la zone périrolandique gauche prédominant sur la pariétale ascendante. De ces données cliniques et anatomiques, Wilson conclut que la chorée et la choréoathétose s'objectivent par l'intermédiaire de la voie pyramidale et sont le fait de la déficience du système afférent cérébello-cérébral coopérant à la régulation du mouvement et de l'imperfection du contrôle transcortical, rendant compte du caractère involontaire des mouvements.

A. Thévenard.

FINCHER (Edgar-F.) et **COON** (Gaylord-P.). **Ependymomes.** *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1, p. 19-14.

Les auteurs rapportent 8 cas de tumeurs d'origine épendymaire dont 5 situées dans les hémisphères cérébraux. Les épendymomes des hémisphères cérébraux, étant encapsulés, ont un pronostic favorable. L'existence de taches calcaires à la radiographie du crâne fut d'un grand appoint dans la localisation de trois cas, et les auteurs pensent que chez l'enfant les épendymomes sont les seuls gliomes présentant de pareils dépôts calcaires. Sur la table d'opération la non-coagulabilité du liquide retiré des kystes paraît avoir une réelle valeur diagnostique. Histologiquement les spongioblastes épendymaires — tels que les montre la méthode au carbonate d'argent de Hortega — sont de la plus grande valeur dans le diagnostic de ces tumeurs.

Raymond Garcin.

MASSON (Clément-B.). **Les dangers de la ponction lombaire dans l'hypertension-intracranienne par tumeur du cerveau** (Dangers of diagnostic lumbar puncture in increased intracranial pressure due 10 tumor of the Brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929.

D'une étude de 200 cas l'auteur conclut à l'absence de danger de la ponction lombaire si celle-ci est pratiquée, le malade étant couché, avec une aiguille de faible calibre et si l'on n'enlève pas plus de 5 cc. de liquide. R. Garcin.

SVEND FELDING. Experimentalle Bidrag til sporgsmaalet om Hypophysens livsvigtighed (Etudes expérimentales se rapportant à l'importance vitale de l'hypophyse). Travail de l'hôpital de Frederiksberg de Copenhague, un vol., 1929.

Dans ce travail, l'auteur fait d'abord un rappel anatomique et physiologique de la région hypophyso-tubérienne et insiste plus particulièrement sur la région tubérienne, puis il donne un résumé des travaux expérimentaux antérieurs en insistant sur la difficulté d'interpréter les résultats, car il est toujours délicat de rapporter à leur véritable cause les troubles liés au manque d'hormones et ceux qui sont consécutifs à une lésion tubérienne.

Pour ses travaux personnels, l'auteur a utilisé des extirpations de l'hypophyse par voie buccale, ou pratiqué des injections de formol dans cette glande.

De ses différentes interventions S. F. tire les conclusions suivantes :

1° Le lobe antérieur ne paraît pas nécessaire à la vie. Si la mort survient à la suite de son extirpation partielle ou totale, il incrimine l'infundibulum ;

2° La lésion ou l'extirpation de la partie nerveuse n'entraîne aucun symptôme précis ;

3° Les altérations de la partie intermédiaire donne des résultats douteux, mais il est probable que cette partie glandulaire n'a pas une importance vitale quand l'infundibulum reste intact ;

4° La lésion de l'infundibulum avec ou sans extirpation de l'hypophyse entraîne la mort précédée d'apathie, de somnolence, puis de coma ;

5° L'ouverture du 3e ventricule (qui a souvent accompagné les lésions expérimentales de l'infundibulum) n'a pas modifié la symptomatologie. Mais la formation de caillot au fond de ce ventricule paraît être plus importante ;

6° L'auteur attire enfin l'attention sur la possibilité de parallélisme entre la mort par lésion infundibulaire et celle qui survient parfois chez l'homme à la suite d'opérations de tumeurs cérébrales localisées dans une région non vitale, et il propose, dans ces cas, l'examen microscopique de l'infundibulum, puisque la présence dans cette région d'une nécrose ou d'une hémorragie provoquée par pression ou par traction pourra avoir échappé à l'observation, même à une autopsie très soigneuse ;

7° Enfin, l'auteur conclut à une certaine réserve sur les opérations portant dans la région hypophyso-tubérienne, puisque les résultats obtenus par radiothérapie et radiumthérapie paraissent égaler ceux obtenus par des procédés opératoires.

P. Schmite.

GLASER (Mark-Albert). Tumeurs de la pinéale, des tubercules quadrijumeaux et du troisième ventricule, la parenté de leurs syndromes et leur traitement chirurgical (Tumors of the Pineal, Corpora quadrigemina and Third ventricle, the interrelationship of their syndromes and their surgical Treatment). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 2, p. 226.

D'une étude basée sur 12 cas, l'auteur montre que ces tumeurs présentent des signes communs et qu'il est difficile de les différencier entre elles. Jusqu'à présent il est injustifié, pour l'auteur, d'attribuer à la pinéale les troubles endocriniens du type de la puberté précoce. Si leur existence rend probable une tumeur pinéale, leur absence ne l'exclut pas. La paralysie verticale du regard doit être tenue plutôt pour un signe de lésion du cerveau moyen que d'un pinéalome. Les fonctions des T. Q. ne sont pas encore élucidées et les troubles de l'ouïe n'existent que lorsque le lemniscus latéral est intéressé.

Le diagnostic des 3 groupes de tumeurs précitées est surtout à faire avec les tumeurs sous-sensorielles.

Dans les cas qu'ils rapportent, les auteurs ont noté en effet des signes cérébelleux faisant soupçonner tout d'abord une lésion de la fosse postérieure. La chronologie des accidents montre cependant l'apparition tardive des signes cérébelleux, notion qui, jointe aux résultats de l'exploration vestibulaire et aux signes oculo-moteurs, a une grande valeur diagnostique. La ventriculographie est d'un précieux appoint. L'absence d'injection du 3e ventricule, alors que par une bonne technique les deux ventricules latéraux sont remplis d'air, plaide en faveur d'une tumeur du 3e ventricule. Si celui-ci partiellement insufflé présente une altération de son toit, une tumeur pinéale ou des T. Q. doit être suspectée. L'auteur rappelle les différentes voies d'abord chirurgical de la région. R. Garcin.

GEYELIN (**H.-Rawle**) et **PENFIELD** (**Wilder**). **Epilepsie par calcifications cérébrales. Endartérite calcifiante du cerveau** (Cerebral calcification epilepsy = endarderitis calcifians cerebri). *Archives of neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929, p. 1019-1043.

Observations d'une famille où le père et 4 enfants sont atteints de mal comitial. Les auteurs insistent au point de vue séméiologique sur l'existence de modifications pupillaires (myosis serré dans 2 cas, mydriase dans 2 autres cas) au cours des attaques. Dans les crises légères le spasme pupillaire résumait toute la séméiologie, réalisant ainsi un type curieux de petit mal.

Dans 4 de ces cas l'examen radiographique mit en évidence des taches calcifiées, parsemant le cerveau et prédominant sur la convexité. Dans un cas de calcification localisée, l'ablation opératoire produisit une grande amélioration. L'étude anatomique du fragment excisé montra l'existence d'une lésion curieuse et très particulière, l'endartérite calcifiante et oblitérante des artérioles terminales des hémisphères, processus primitivement vasculaire et non parenchymateux prédominant à la jonction des substances grise et blanche de l'encéphale et caractérisé par des dépôts de calcium dans les parois artériolaires, aboutissant à la production de véritables tubes calcifiés.

Chez ce malade l'auteur pratiqua dans un second temps une nouvelle opération chirurgicale consistant en sympathectomie artérielle de la carotide et de la vertébrale d'un même côté dont le résultat fut la limitation unilatérale stricte des crises ultérieures. Se basant sur ce résultat et sur la constatation des modifications pupillaires constantes au cours des attaques, les auteurs pensent qu'un spasme vaso-moteur est à l'origine des convulsions comme des altérations si particulières des artérioles cérébrales.

Ce type clinique d'épilepsie par endartérite calcifiante, jusqu'ici non décrit, constituerait une entité clinique bien spéciale. R. Garcin.

ELSBERG (**Charles-A**) et **GLOBUS** (**Joseph-H.**). **Tumeurs cérébrales à début aigu et à évolution rapidement progressive. La tumeur cérébrale aiguë** (Tumors of the brain with acute ouset and rapidly progessive course. « Acute Brain Tumor »). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5 p. 1044-1078.

L'extériorisation clinique des symptômes des tumeurs cérébrales peut être assez brutale du fait des hémorragies, des ramollissements, des poussées d'œdème ou d'hydrocéphalie, occasionnés par le développement de la tumeur, mais on retrouve cependant dans les antécédents immédiats des troubles en rapport avec la lésion ou l'hypertension intracranienne.

Tout autres sont les 37 cas que E. et G. rassemblent dans ce mémoire. Les malades ne présentaient aucun trouble antérieur et le début des signes fut si soudain comme

leur évolution si rapide que le tableau clinique était celui d'une maladie aiguë beaucoup plus que d'une néoplasie intracranienne. Anatomiquement ces faits répondaient à des spongioblastomes du lobe temporal ou situés à son voisinage. Cliniquement le diagnostic avec une encéphalite aiguë et avec une lésion vasculaire était impossible au début, et dans quelques cas l'état cachectique des malades évoquait plutôt la possibilité de métastases intracraniennes d'un néoplasme inaccessible. Il s'agissait dans ces cas de sujets entre 40 et 60 ans. Outre les signes d'hypertension intracranienne, à signaler parmi les signes cliniques les plus fréquents : la douleur locale à la percussion du crâne, la raideur de la nuque avec signe de Kernig. Le traitement chirurgical ne donna que de pauvres résultats, mais l'existence fut prolongée par l'extirpation complète ou partielle de la tumeur.

R. Garcin.

PARKER (Harry-L.). Tumeur du cerveau associé à un ramollissement diffus et à un liquide céphalo-rachidien trouble (Tumor of the brain, associated with diffuse softening and turbid cerebrospinal fluid). *The journal of Neurology and Psychopathology*, juillet 1929, vol. X, n° 37, page 1.

Chez un homme de 58 ans apparaissent une hémiplégie progressive droite avec aphasie et torpeur. Le diagnostic de ramollissement cérébral est posé, mais la ponction lombaire donne issue à un liquide d'aspect purulent. Une intervention chirurgicale est pratiquée qui confirme le diagnostic de ramollissement à première vue. L'autopsie révèle en outre une petite tumeur du lobe temporal gauche restée latente jusqu'au jour où thrombosant la cérébrale moyenne elle avait engendré le ramollissement observé. L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic entre les ramollissements et les tumeurs cérébrales, après 50 ans. Ici, la tumeur était un spongioblastome dont on sait depuis Globus et Strauss le début brusque et l'évolution aiguë. Quant à l'explication de l'aspect purulent du liquide céphalo-rachidien, elle paraît devoir être trouvée dans l'existence, anatomiquement vérifiée, d'amas leucocytaires denses situés dans la paroi ventriculaire et représentant la réaction parenchymateuse autour des zones de nécrose cérébrale.

R. Garcin.

Mc ALPINE (Douglas). Une forme de myasthénie avec altérations du système central nerveux (A form of myasthenia gracis with changes in the central nervous system). *Brain*, 1929, volume LII, part. 1, p. 6.

L'auteur rapporte un cas de myasthénie dans lequel l'examen anatomique montra des altérations inflammatoires médullaires avec dégénération mucocytique étendue. Il envisage la possibilité d'une parenté occasionnelle entre la myasthénie et l'encéphalite épidémique. De cette étude il conclut qu'il existe une forme de myasthénie associée à des altérations inflammatoires du système nerveux dont la cause est encore problématique.

R. Garcin.

KOLODNY (Anatole). Séméiologie des tumeurs du lobe frontal (Symptomatology of Tumor of the frontal lobe). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929, p. 1107-1127.

Pour l'auteur le lobe frontal est une surface trop étendue du cerveau pour ne produire qu'un cortège déterminé de symptômes, aussi n'essaie-t-il pas de formuler un syndrome des tumeurs du lobe frontal, mais énumère-t-il simplement dans leur ordre de fréquence les signes variés observés dans une série de 30 tumeurs de cette région. A retenir la douleur locale à la palpation du crâne dans 5 cas, l'incontinence sphincté-

rienne et surtout les troubles psychiques observés dans 22 cas, troubles de la mémoire, changement dans la personnalité et le comportement, confusion mentale, hypersomnie, des crises épileptiques dans 15 cas mais de valeur localisatrice seulement dans 20 % des cas, des attaques de petit mal, la parésie contralatérale faciale inférieure souvent transitoire, la déviation de la langue vers le côté opposé à la tumeur. Un tremblement vibratoire menu des extrémités du côté de la lésion. Dans un cas fut observé le réflexe de préhension. A noter la rareté de l'ataxie frontale. R. Garcin.

HILLER (Friedrich). **Etude des troubles de la parole dans la maladie de Friedreich** (A study of speech disorders in Friedric'hs ataxia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1, p. 75.

Analyse physiologique très fouillée des différents facteurs qui provoquent les troubles de l'articulation dans la maladie de Friedreich. R. Garcin.

HANSEMAN (Louis) et **BROMBERG** (Walter). **Diabète insipide, exophtalmie et dysostose** (Diabetic exophtalmic dysostosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1929, vol. 21, n° 6, p. 1402.

Triade pathologique constituée par un diabète insipide, une exophtalmie et une dystrophie des os de membrane frappant surtout le crâne, débutant dans l'enfance, à évolution progressive, d'étiologie inconnue, encore qu'un processus infectieux semble bien être à son origine, telle est l'affection nouvelle dont les auteurs rapportent une observation et dont la première description fut donnée en 1915 par Schueller sous le nom de « dysostose pituitaire ». Les auteurs en ont retrouvé 14 cas dans la littérature qu'ils groupent dans une étude d'ensemble. Ce syndrome est à rapprocher de la dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton, de la dysostose cranio-faciale héréditaire de Crouzon, du cas non héréditaire ni familial de Comby, toutes affections qui n'en seraient que des formes associées ou des formes de transition. Ce syndrome présente par ailleurs un grand intérêt pathogénique dans l'étude des centres végétatifs para-infundibulaires et de leur rôle trophique sur le système osseux.

R. Garcin.

GOODHART (S.-P.), **WECHSLER** (I.-S.) et **BROCK** (S.). **Remarquables mouvements involontaires extrapyramidaux. Un réflexe spinal de flexion-extension et un réflexe de progression mésencéphalique.** (Remarkable extrapyramidal involuntary movements. A spinal ilexion-extension and a mesencephalic progression reflex). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1929, vol. 21, n° 6, page 1299.

Les auteurs rapportent dans ce travail une observation de torticolis spasmodique ; un cas de dystonie musculaire où les mouvements involontaires siégeant surtout aux membres inférieurs étaient provoqués seulement par l'effort volontaire (dystonie due vraisemblablement à une sclérose en plaques atypique) ; un cas d'hémiballismus aigu qui se transforma en chorée chronique ; une chorée chronique avec démence précoce ayant succédé à 4 poussées de chorée de Sydenham typique avec endocardite chez une fille de 13 ans ; une dégénérescence subaiguë combinée de la moelle (au cours d'une anémie pernicieuse) qui montrait spontanément et par excitation de la peau le réflexe d'automatisme de marche de flexion-extension ; enfin la dernière observation a trait à une encéphalite épidémique qui déterminait des mouvements de flexion du membre supérieur associés synchroniquement avec des mouvements de flexion du membre inférieur opposé. Ces mouvements involontaires alternes rappellent les résultats expé-

rimentaux de Graham Brown après excitation électrique de la région rubrique. Les auteurs analysent la physio-pathologie de ces différentes dyskinésies qu'ils rapportent à des lésions extrapyramidales. R. GARCIN.

SHELDEN (Walter-D.), DOYLE (John-B.) et KERNOHAN (James-W.). Encéphalite périaxiale diffuse (Encephalitis periaxialis diffusa). *Archives of Neurology and Psychiatry,* juin 1929, vol. 21, n° 6, page 1270.

Etude clinique de 2 cas d'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder chez un enfant de 7 ans et une jeune femme de 27 ans. Le premier cas est un exemple typique de la maladie de Schilder et le diagnostic fut basé cliniquement sur la cécité et la surdité progressives, les troubles du caractère, les convulsions, les signes pyramidaux bilatéraux et finalement la quadriplégie avec démence. L'évolution fut progressive. Le second cas était cliniquement de diagnostic impossible. Evolution « fulminante » en quelques mois avec cécité, signes d'hypertension intracranienne et hémiplégie simulant une tumeur cérébrale et plus particulièrement ici un abcès. Etude anatomique et histologique complète et largement illustrée de ces deux cas. R. GARCIN.

LIEBERT. A propos des tumeurs de l'épiphyse (Ueber Epiphysen Tumoren). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Bd. 108, H. 1-3, p. 101.

Observation anatomo-clinique très complète d'un cas de tumeur de l'épiphyse chez un garçon de 10 ans. Le diagnostic fut fait par l'existence d'une paralysie du regard vers le haut, d'une rigidité pupillaire bilatérale, d'une déviation du bras droit en dehors avec tendance à la pronation, de spasmes d'extension unilatéraux droits, d'une tendance à la chute vers la droite. Il y avait une stase papillaire bilatérale avec hémorragies du fond de l'œil.

Par contre, on ne trouvait aucune tache de calcification sur les clichés radiographiques et il n'y avait cliniquement aucun signe de puberté précoce. A noter cependant un développement psychique considérablement avancé pour l'âge, symptôme déjà constaté par Frankl Hochwart. L'examen histologique montra un pinéalome typique.

A. THÉVENARD.

CRITCHLEY (Mac Donald). Le Parkinsonisme artérioscléreux (Arteriosclerotic parkinsonism). *Brain,* 1929, vol. LII, part. 1, p. 23-80.

Travail consacré au parkinsonisme par artériosclérose cérébrale que l'auteur subdivise en plusieurs formes cliniques : formes de début caractérisées par le facies figé et la démarche à petits pas, formes associées au syndrome pseudo-bulbaire, au déficit ntellectuel ; syndromes pyramido-pallidaux et cérébello-pallidaux, toutes formes qui se fondent les unes dans les autres. L'auteur insiste sur les signes différentiels de ce parkinsonisme par artério-sclérose cérébrale avec la paralysie agitante idiopathique. Le début à un âge anormalement précoce ou à un âge très avancé doit suggérer un substratum vasculaire. Les symptômes peuvent s'installer soudainement quoiqu'une installation progressive soit plus habituelle. L'évolution est plus rapide et peut procéder par brusques exacerbations. Le tremblement est souvent absent et la rigidité est souvent caractérisée par une tendance surajoutée vers la catatonie. Les signes démentiels sont fréquents comme l'association avec d'autres symptômes de lésions en foyer. L'affaiblissement intellectuel, l'atteinte pyramidale, les altérations des nerfs périphériques, des tendons, des articulations et des vaisseaux des extrémités ont chacune leur part dans la réalisation du syndrome hypertonique et hypokinétique.

R. GARCIN.

KWINT (L.-A.). Macrogénitosomie précoce dans les encéphalopathies infantiles (Makrogenitosomia praecox bei cerebraler Kinderlähmung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 108, H. 1-3, p. 117.

A côté des macrogénitosomies précoces d'origine ovarienne, testiculaire, surrénale ou épiphysaire, il peut en exister qui créent pour substratum une lésion du système nerveux. L'auteur en apporte un exemple chez un garçon de 11 ans atteint de diplégie spasmodique avec arriération et hydrocéphalie consécutive à un épisode infectieux survenu à l'âge de 2 ans. Peut-être peut-on penser en pareil cas à une altération des noyaux du plancher du 3e ventricule par l'épendymite initiale ou l'hydrocéphalie interne secondaire, et peut-être même cette hypothèse n'est-elle pas à dédaigner quand on veut expliquer les macrogénitosomies par tumeurs épiphysaires qui provoquent de façon constante la rétention des ventricules médian et latéraux.

A. Thévenard.

KINNIER WILSON (S.-A.). Encéphalite et infections spécifiques (Encephalitis and specific fevers). *The journal of Neurology and Psychopathology*, juillet 1929, vol. XI, n° 37, page 36.

Le terme « d'encéphalite » a été attribué à un grand nombre d'états variés et disparates auxquels il ne saurait être toujours légitimement appliqué. De récentes controverses ont montré par ailleurs les incertitudes qui entourent la conception de l'inflammation, aussi le terme d'encéphalite est-il doublement suspect. Les signes anatomiques généralement acceptés comme typiques sont les altérations parenchymateuses (ectodermiques) et les réactions exsudative, infiltrative, proliférative des tissus conjonctivo-vasculaires (mésodermiques). Mais les perplexités commencent dès que nous essayons de découvrir la signification des réactions tissulaires élémentaires ou de tirer des conclusions étiologiques sur les aspects histologiques.

En restreignant l' « encéphalite » aux processus mésodermiques reconnaissables, on voit déjà qu'aucune spécificité ne s'attache à leur étiologie. Tout au contraire, des états morbides essentiellement différents (poliomyélite, encéphalite, neuro-syphilis) donnent la même réponse conjonctivo-vasculaire. Bien plus la même toxi-infection peut engendrer des réactions histologiques différentes.

Au point de vue anatomique il semble possible de distinguer plusieurs types de réaction qui sont encore groupés sous le vocable d' « encéphalite ».

1° Altération aiguë parenchymateuse des cellules de caractère toxi-dégénératif avec hyperémie et œdème, mais sans réaction conjonctive ou vasculaire ni hémorragies, altération qui correspondrait en réalité plutôt à une toxicose qu'à une encéphalite ;

2° Encéphalite aiguë de type histologique pur avec infiltration cellulaire et exsudats. S'il existe des hémorragies visibles, il s'agit d'encéphalite hémorragique aiguë ;

3° Encéphalite aiguë dont le trait dominant destructif est la démyélinisation périvasculaire comme celle qui s'observe dans l'encéphalite postvaccinale, dans quelques cas de rougeole et dans quelques cas d'encéphalo-myélite aiguë disséminée.

Au point de vue clinique, en dépit des obscurités pathologiques, on peut distinguer utilement : 1° l'encéphalite aiguë non suppurée ; 2° l'encéphalite suppurée ; 3° l'encéphalite postvaccinale ; 4° l'encéphalite épidémique ; 5° la polioencéphalo-myélite aiguë (maladie de Heine-Medin) ; 6° la polioencéphalite hémorragique aiguë de Wernicke ; 7° l'encéphalmoyélite aiguë disséminée ; 8° l'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder. De ces groupes, peut-être seulement le 4° et le 5° représentent des entités nosologiques ; des agents toxiques ou organisés sont responsables du 1° et du 2°, alors que la nature du 3° est encore réservée, le 6° n'est probablement pas aussi spécifique qu'on le pensait, le 7° et le 8° présentent des rapports suggestifs avec la sclérose en plaques.

Pour ce qui est de la première des catégories ci-dessus, le clinicien doit être prévenu que son diagnostic peut toujours être lourd d'incertitudes. Quand il se trouve en présence de signes cérébraux au cours d'une infection ou d'une toxémie, il se croit justifié à incriminer une encéphalite. Sans doute il est dans le vrai dans certains cas, mais les examens anatomiques ont prouvé maintes fois que les signes neurologiques étaient sous la dépendance de thrombose, d'embolies, d'hémorragies ou de méningite séreuse. Pas plus cliniquement qu'histologiquement on ne sait où commence « l'encéphalite » et où elle finit. Qu'il existe une encéphalite « primitive » en dehors de la polioencéphatite de la maladie de Heine-Medin c'est là un fait contestable, mais dont on peut admettre l'existence. De temps à autre, à l'état sporadique ou épidémique, des cas ont été rapportés d'une affection nerveuse aiguë frappant surtout les jeunes, décrite sous les noms d'encéphalite aiguë, d'encéphalo-myélite ou de méningo-encéphalo-myélite, et cet isolement semble justifié. Quelques cas ont été étiquetés encéphalo-myélite, aiguë disséminée et, bien que les variations topographiques soient considérables, il n'existait souvent pas de signes de dissémination.

Wilson passe ensuite en revue « l'encéphalite » décrite dans les infections aiguës : rougeole, scarlatine, coqueluche, oreillons, typhoïde, typhus, variole, varicelle, diphtérie, et de cette étude conclut qu'aucun esprit critique ne peut pas ne pas être frappé des effets hétérogènes, tant cliniques qu'anatomiques, produits par ces différentes affections sur le système nerveux. Il est tout à fait illégitime de rapporter les manifestations nerveuses dans tous les cas à une « encéphalite » car dans nombre de faits anatomiquement vérifiés, cette encéphalite est remarquable par son absence.

Il faut ajouter par contre que de nombreux toxiques : salvarsan, oxyde de carbone, phosgène produisent une encéphalite selon les différents types anatomiques étudiés plus haut. Le problème des encéphalites au cours des diverses infections par germe spécifique nécessite donc de nouvelles investigations. GARCIN.

ORGANES DES SENS

FRENKEL (H.) et CALMETTES (M.). Sur un cas d'ophtalmoplégie interne monolatérale, seul symptôme de syphilis cérébrale. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, septembre 1929, p. 535-543.

A propos d'une observation d'ophtalmoplégie interne isolée, seul symptôme d'une syphilis, et très améliorée par le traitement, les auteurs rappellent la pathogénie de cette lésion : il s'agit probablement d'un trouble vasculaire au niveau des branches qui irriguent la portion antérieure des noyaux du III, la partie antérienre a une vascularisation différente. Il semble que la grande cause de ce syndrome soit la syphilis, parfois d'ailleurs difficile à déceler. Il faut mettre à part les ophtalmoplégies internes d'origine traumatique, qui sont sans doute la conséquence d'une lésion périphérique. G. RENARD.

TERRIEN (F.). Des complications oculaires après l'emploi des arsénobenzols. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, septembre 1929, p. 514-534.

Les accidents oculaires observés après les injections d'arsenic peuvent être classés dans trois catégories :

a) Réactions purement toxiques (sclérites, irido-cyclites, myopie spasmodique, hémorragies rétiniennes) ;

b) Réactions spécifiques précoces (réactions cornéennes, irido-cyclites, névrites et atrophie optique) ;

c) Neuro-récidives tardives (névrites, optiques, paralysies oculo-motrices, irido-choroïdites).

Par suite, si les arsenicaux peuvent être prescrits dans les lésions graves de la cornée et de l'urée, rebelles aux autres traitements, il vaut mieux ne pas y avoir recours lorsque le tractus optique est intéressé, en particulier dans les névrites optiques du tabes, car on peut observer des aggravations rapides et définitives des troubles visuels. G. Renard.

FOX (James-Charles) et **DODGE** (Raymond). **Nystagmus optique** (Optic nystagmus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1, p. 55.

Les auteurs, par une ingénieuse méthode graphique, ont pu analyser le nystagmus optique. Ils rapportent ici les anomalies relevées dans leurs nystagmogrammes au cours de certaines affections du système nerveux. R. Garcin.

MOELLE

VEDEL et **CHAPTAL. Anémie pernicieuse aplastique compliquée de paraplégie spasmodique et traitée par la méthode de Whipple.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Littoral méditerranéen*, 13 juillet 1928.

Observation d'un malade atteint d'une anémie aplastique cryptogénétique améliorée par la méthode de Whipple; une paraplégie d'origine récente n'a nullement été nfluencée par le traitement et a continué à évoluer progressivement jusqu'à la mort. J. E.

FORMIGAL LUZES (F.). **Contribution au traitement physiothérapeutique de la poliomyélite spinale infantile.** *Journ. de Rad. et d'Electr.*, t. XII, n° 4, avril 1928.

Cet article est écrit à propos de 97 observations personnelles, se rapportant à des malades traités suivant la formule « mixte », c'est-à-dire comportant deux séries de séances de radiothérapie, entre lesquelles est pratiqué un traitement électro-thérapique. Celui-ci, qui dure par conséquent trente jours, se compose de séances de diathermie, suivies immédiatement par une séance de galvanisation ou de faradisation, suivant les signes fournis par l'électrodiagnostic, complétée par des massages ou par de la mécanothérapie. Ce traitement a fourni les résultats suivants : si l'on exclut 53 cas anciens, avec lésions anatomo-pathologiques constituées, on obtient pour les 44 cas restant : insuccès : 13,6 %, améliorations : 38,6 %, guérisons : 17,8 %. De ces résultats, l'auteur déduit comme conclusions :

Les malades guéris commencèrent le traitement précocement, les malades améliorés ont été traités 1 ou 2 mois après le début, sauf 1 cas traités aussitôt. Les cas rebelles concernent des malades traités plus de deux mois après le début, à une exception près. D'autre part, l'auteur remarque que l'atteinte du membre inférieur gauche est de beaucoup la plus fréquemment observée. D. H. Desrez.

PETTE (H.). **Pathogénie de la sclérose en plaques** (Ueber die Pathogenese der multiplen sklerose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 105, H. 1-4, p. 76.

Importante étude anatomique et clinique de 3 cas de sclérose en plaques dont deux eurent une évolution aiguë (respectivement 2 et 5 semaines) à type de paralysie ascendante et dont le troisième, qui dura environ sept ans, progressa plutôt par poussées successives.

Pas plus anatomiquement que cliniquement il n'a été possible d'établir de différences bien nettes entre l'encéphalo-myélite aiguë disséminée et la sclérose en plaques, et c'est ainsi qu'anatomiquement les cas ne se distinguent pas par le mode lésionnel, mais par l'intensité et l'âge de l'atteinte parenchymateuse. Il semble que cette atteinte prédomine nettement sur la lésion méningovasculaire et également la précède. Cette affinité de l'agent pathogène inconnue pour le tissu ectodermique tend à faire penser qu'il s'agit bien d'un virus vivant et l'on ne peut manquer d'être frappé des analogies que présente la sclérose en plaques avec les processus encéphalo-myélitiques qui suivent certaines maladies infectieuses telles que la vaccine, la rougeole, la varicelle et qui ont semblé ces dernières années particulièrement fréquentes. Par contre, on ne peut encore, faute de critères biologiques, exactement préciser les rapports des agents infectieux de la sclérose en plaques d'une part, et de ces encéphalo-myélites d'autre part.

A. Thévenard.

POPOW (M.-A.). Paralysie spinale atrophique d'origine syphilitique (Uber atrophische syphilitische Spinalparalyse). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 110, H. 1-3, p. 117.

Deux observations dont une anatomo-clinique de paralysie atrophique syphilitique des deux membres inférieurs par lésion chronique primaire et essentiellement dégénérative des cellules de la corne médullaire antérieure.

Dans le cas examiné anatomiquement, il existait une certaine dégénération des deux faisceaux pyramidaux. L'examen clinique n'avait pas décelé de signe de Babinski.

A. Thévenard.

FERGUSON (Fergus-R.) et CRITCHLEY (Macdonald). Etude clinique d'une maladie hérédo-familiale ressemblant à la sclérose disséminée. A clinical study of an heredo-familiæ disease resembliey disseminated sclerosis. *Brain*, 1929, vol. LII, part. 2, page 203-225.

Dans une même famille 13 membres sont atteints d'une affection du névraxe, débutant de la même manière entre 35 et 45 ans, et caractérisée par des signes pyramidaux, des signes cérébelleux, des signes oculaires (parésies, nystagmus et parfois atrophie optique), des signes sensitifs, des symptômes extrapyramidaux des troubles de l'articulation des mots et des troubles sphinctériens. L'allure de l'affection est progressive. Dans ce lot de signes communs à tous les membres de la famille, il faut remarquer qu'un certain nombre d'entre eux se présentent comme des parkinsoniens, et qu'à l'autre extrémité se groupent des cas simulant la sclérose en plaques avec toutes les formes intermédiaires formant une chaîne ininterrompue entre les deux types prédominants.

Les auteurs discutent la sclérose en plaques, la pseudo-sclérose de Westphal, une neuro-syphilis héréditaire et familiale, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie et rapprochent leurs observations des cas plus ou moins voisins des leurs retrouvés dans la littérature comme ceux de Cestan et Guillain, de Crouzon et Bouttier. De cette étude clinique et étiologique très approfondie les auteurs concluent que 3 diagnostics restent possibles. 1° Leur observation peut être considérée comme un type clinique spécial de maladie familiale ; 2° comme un exemple atypique de l'hérédo-ataxie ; enfin 3° selon la conception uniciste de Raymond on peut la faire entrer dans le large groupe des hérédo-ataxies familiales réunissant les différentes affections de Friedreich, de Pierre Marie, de Sanger Brown, etc. Cette observation présente donc un très grand intérêt en ce qu'elle apporte dans le débat nosologique des hérédo-ataxies l'exemple d'une même famille où se trouvent réalisés presque tous les types jusqu'ici connus d'hérédo-ataxie

familiale, dont les types prédominants paraissent résulter d'une variation dans l'atteinte relative des différents systèmes anatomiques, ceux-ci étant tous plus ou moins atteints dans la plupart des cas. En l'absence d'examens anatomiques, l'unité des hérédo-ataxies ne peut être encore affirmée, mais les auteurs pensent qu'elles peuvent être considérées comme des abiotrophies différant seulement par leur distribution anatomique ou leur viabilité. R. GARCIN.

BARRÉ (J.-A.). Arachnoïdite et sclérose en plaques. *Paris médical*, an XIX, n° 40, p. 297-301, 5 octobre 1929.

Le but de cet article est d'insister sur le fait que le diagnostic de sclérose en plaques, très souvent porté, l'est parfois d'une manière abusive, et de préparer à l'idée que parmi les affections qui sont frustrées au profit de la sclérose en plaques, l'arachnoïdite occupe peut-être une belle place.

Du point de vue diagnostique l'erreur est assez facile et en quelque sorte naturelle entre sclérose en plaques et arachnoïdite, si l'on ne pense pas à cette dernière affection.

Du point de vue thérapeutique l'erreur est plus grave. En effet, alors que la sclérose en plaques doit être traité médicalement et ne se modifie pas toujours aussi heureusement qu'on le souhaiterait quand elle a atteint un degré avancé et une certaine ancienneté, l'arachnoïdite, qu'on doit essayer d'enrayer à la phase initiale en employant des moyens médicaux et qui peut à la phase tardive devenir à peu près aussi réfractaire que la sclérose en plaques vis-à-vis des agents thérapeutiques ordinairement employés, passe par une période intermédiaire où elle peut bénéficier beaucoup de l'action chirurgicale, ce qui constiue une différence dont l'intérêt pratique n'a pas besoin d'être souligné davantage.

L'auteur a eu récemment l'occasion d'observer une malade considérée depuis longtemps comme atteinte de sclérose en plaques. La rectification de ce diagnostic en celui d'arachnoïdite amena l'intervention qui fit constater avec la plus grande netteté l'existence d'un feutrage épais disséminé sur les racines et la moelle.

D'après l'auteur l'arachnoïdite doit prendre place dans le groupe des affections dont on doit envisager la possibilité non seulement en présence d'une forme anormale, mais en face même d'une sclérose en plaques de type classique, et à sa période initiale tout particulièrement. Il est convaincu d'autre part que l'arachnoïdite est beaucoup plus fréquente qu'on ne semble le croire, qu'elle constitue une complication sérieuse d'un grand nombre d'infections, qu'elle peut céder au début à une thérapeutique anti-infectieuse bien conduite, mais qu'elle se complique presque fatalement à un moment donné de myélite et qu'il y a le plus grand intérêt à agir pendant la phase pré-myélitique, assez longue d'ailleurs dans l'arachnoïdite, très courte ou presque inexsitante dans la sclérose vraie, si l'on veut obtenir des résultats appréciables. Quand on sait l'avenir réservé aux sujets atteints de myélite scléreuse quelle qu'en ait été l'origine, on ne peut, semble-t-il, qu'accepter favorablement toute perspective d'action utile sur les préludes cliniques qui doivent y mener presque fatalement.

E. F.

AUSTREGESILO (A.). Les altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotrophique (As alteraçoes da sensibilidade na esclerose lateral amiotrofica). *Archivos Brasileircs de Neuriatria e Psychiatria*, an XI, n° 1, p. 1-8, juillet août 1929.

Revue de la symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique. C'est par excellence une maladie tropho-motrice, mais les troubles de la sensibilité y sont d'une

grande fréquence, les douleurs et les paresthésies se situant au premier plan; quant aux troubles de la sensibilité objective ils sont rares, peu importants, et ils peuvent passer inaperçus si l'on ne les recherche avec soin. F. DELENI.

VITEK (Jiri) (de Prague). **La ponction dorsale thérapeutique et diagnostique des cavités syringomyéliques. L'endomyélographie au lipiodol injecté sans opération dans les poches syringomyéliques.** *Bruxelles médical*, n° 11, 13 janvier 1929.

L'auteur appelle endomyélographie une injection de lipiodol en quantité de 1/2 à 1 cent. c. dans une cavité syringomyélique faite par ponction dorsale sans opération de Poussepp, de telle façon qu'on pratique une simple ponction lombaire. La ponction est pratiquée au niveau des segments médullaires où la cavité est la plus étendue.

La ponction dorsale présente un double intérêt : tout d'abord au point de vue diagnostic anatomique, elle constitue un procédé d'exploration par le lipiodol de la cavité épendymaire chez un syringomyélique sans opération ; au niveau de la limite inférieure de la poche gliomateuse, le partisan de l'opération peut faire ensuite une laminectomie avec une incision intercordonale postérieure. Au point de vue thérapeutique, la simple ponction dorsale permet sans intervention opératoire d'évacuer le liquide épendymaire et d'injecter du lipiodol, qui est parfaitement toléré.

SHAEFFER (Henri) et **VIALARD. Sclérose combinée subaiguë de la moelle sans anémie.** *Paris médical*, an XIX, n° 40, p. 301-305, 5 octobre 1929.

Il s'agit d'une femme de 61 ans, bien portante jusque-là, chez qui se sont développés, en l'espace de deux ans, les signes d'une sclérose combinée de la moelle. L'affection a évolué sans cause apparente, sans anémie, mais avec un mauvais état général et des troubles gastro-intestinaux à la phase terminale de cachexie. L'examen anatomique a montré des lésions étendues de la moelle. L'anémie considérée par Lichteim comme un des éléments essentiels du syndrome qu'il avait décrit peut donc manquer. Cette observation en est un nouvel exemple, après celles de Rissien, Russel, Batten et Collier, Claude et Schaeffer, etc. Mais tous les malades de cette sorte ont présenté un état d'affaiblissement progressif, d'adynamie et de cachexie. Il est vraisemblable que le facteur qui crée les lésions nerveuses est le même qui, suivant les cas, détermine l'état d'anémie ou de cachexie progressive. Dans le cas présent comme dans bien d'autres, ce facteur semble échapper à l'investigation.

En l'absence de toute infection antérieure, il est logique de penser à l'existence d'une auto-intoxication réalisant l'état de déchéance organique qui, suivant le. cas, s'accompagnera d'anémie pernicieuse et de sclérose combnée associées ou non. C'est dans la recherche des défaillances viscérales organiques ou fonctionnelles qu'il faut chercher la genèse du syndrome. E. F.

BABONNEIX (L.) et **POLLET** (L.). **Sur un cas de syndrome neuro-anémique.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 79, p. 1401, 2 oct. 1929.

Il s'agit d'un malade atteint d'un des syndromes neuro-anémiques bien décrits dans la thèse de Mathieu. La méthode de Whipple a fait presque disparaître le syndrome anémique dont ne persistent que quelques modifications qualitatives des hématies (poïkilocytose et anisocytose modérées) et surtout une inversion de la formule leucocytaire, mais elle n'a pas arrêté l'évolution du syndrome nerveux qui semble l'avoir précédé et qui, après s'être beaucoup amélioré pendant près de deux ans, a subi

une recrudescence et se poursuit lentement. Il paraît avoir pris d'abord un aspect pseudo-tabétique pour arriver peu à peu à celui d'une sclérose combinée médullaire.

Cliniquement, ce cas tient le milieu entre celui de Dereux, paraplégie flasque avec atrophie optique à évolution fatale en quelques mois et celui de Jacquet et Desbuquois : pseudo-tabes anémique très amélioré par le traitement au foie, où les seuls signes persistants sont l'abolition des réflexes achilléens et quelques troubles de la sensibilité profonde.

Il semble difficile, au point de vue pathogénique et pronostique, d'envisager sous le même angle toutes les manifestations nerveuses contemporaines des anémies graves. Peut-être, si l'on admet qu'elles sont sous la dépendance du même facteur que l'anémie, y a-t-il des cas d'agressions plus brutales ou plus persistantes sur l'axe nerveux, facilitées par une méiopragie antérieure. Ceci expliquerait que tantôt le syndrome nerveux régresse presque en totalité parallèlement au syndrome anémique sous l'influence du traitement de Whipple, comme dans les cas observés par Weil, Jacquet, que tantôt les signes nerveux se stabilisent comme s'il s'agissait de lésions cicatricielles (cas de Crouzon), qu'enfin parfois ils continuent à évoluer malgré la guérison de l'anémie, comme dans les observations de Dereux et de Picard.

E. F.

URECHIA (C.-I.) et MIHALESCU (Savu). Syndromes psycho-anémiques. *Archivio generale di Neurologia Psichiatria e Psicoanalisi,* vol. X, p. 13-18, juin 1929.

On connaît bien les troubles médullaires survenant au cours des anémies, et surtout au cours des anémies pernicieuses. La série d'observations que publient les auteurs montrent que les syndromes neuro-anémiques peuvent s'accompagner de troubles psychiques, et aussi que les symptômes psychiques peuvent exister à l'exclusion de tout symptôme médullaire. Les syndromes psycho-anémiques sont beaucoup plus rares que les syndromes neuro-anémiques.

F. Deleni.

BLAKESLEE (George-A). Hémisection partielle de la moelle d'origine traumatique. (Traumatic partial hemisection of the spinal cord.) *Archives of Neurology and psychiatry,* juin 1929, vol. 21, n° 6, p. 1321.

Etude clinique de deux cas où l'anesthésie contra-latérale portait sur la douleur et la température. Du côté de ces troubles sensitifs existait une exagération du « feeling tone ».

R. Garcin.

GLOBUS (Joseph-H.) et STRAUSS (Israël). Lipiodolographie intraspinale (Intraspinal Iodolography). *Archives of Neurology and Psychiatry,* juin 1929, vol. 21, n° 6, pages 1332-1386.

Etude basée sur 64 cas qui confirment l'innocuité et la grande valeur de la méthode de Sicard dans la détection et la localisation des tumeurs médullaires.

R. Garcin.

HARRIS (Wilfred) et NEWCOMB (Wilfrid-D.). Un cas de polynévrite hypertrophique interstitielle à rechutes. (A case of relapsing interstitial hypertrophic polyneuritis). *Brain,* 1929, vol. LII, part. 1.

Observation d'un homme de 52 ans qui présenta le tableau clinique d'une polynévrite à rechutes avec guérison complète dans l'intervalle. Mort 7 ans après le début des accidents. L'autopsie et les examens anatomiques montrent l'existence d'une né-

vrite interstitielle hypertrophique de Dejerine Sottas avec son aspect histologique typique. A noter cependant l'intégrité presque complète de la moelle.

R. GARCIN.

GREENFIELD (**J.-GODWIN**). **L'anatomie pathologique de l'encéphalo-myélite de la rougeole.** (The Pathology of Measles encephalomyelitis.) *Brain*, 1929, vol. LII, part. 2, p. 171.

L'encéphalomyélite qui survient dans la convalescence de la rougeole est une maladie distincte dans la majorité des cas de la poliomyélite, de l'encéphalite léthargique et de la paralysie de Landry. Quand la guérison survient elle est habituellement remarquablement complète.

L'examen d'un cas mortel et une revue de littérature montrent que cette encéphalomyélite de la rougeole est caractérisée par trois types d'altérations : 1° congestion diffuse du cerveau spécialement de la substance blanche causant parfois des hémorragies pétéchiales; 2° infiltration périvasculaire discrète de cellules rondes (souvent absente) ; 3° petites plages périvasculaires de démyélinisation. Cette dernière altération est la plus caractéristique de cette forme d'encéphalomyélite. Aucune distinction clinique ni pathologique ne peut être établie entre l'encéphalomyélite qui succède à la rougeole et celle qui peut suivre la vaccination et la variole. Ces encéphalomyélites sont probablement dues à un virus inconnu se disséminant par vagues épidémiques, virus qui ne devient pathogène que lorsqu'il est exalté par l'exanthème.

R. GARCIN.

RAEDER (**O.-J.**). **Ostéome de l'arachnoïde spinale avec dégénération psammomateuse** (Osteoma of the spinal arachnoid with psammomatous degeneration). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 21, n° 5, mai 1929, p. 1079.

L'auteur rapporte un cas d'ostéome de l'arachnoïde spinale découvert à l'autopsie d'une femme de 74 ans qui avait présenté des symptômes de claudication intermittente, puis un syndrome de compression médullaire avec tableau de section physiologique de la moelle. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un ostéome avec dégénération psammomateuse des vaisseaux. R. GARCIN.

NIELSEN (**J.-M.**), **WILSON** (**D.-C.**) et **DIETERLE** (**R.-R.**). **Syndrome de dégénération pyramido-pallidale dû à la sclérose en plaque.** (Epeudynomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, vol. 22, n° 1, p. 45.

Parmi les affections capables de réaliser un tableau clinique où se trouvent associés les signes pyramidaux et extrapyramidaux, il convient pour les auteurs d'ajouter la sclérose en plaques. Leur remarquable observation est celle d'un sujet qui présentait une paraplégie spasmodique et aux membres supérieurs un syndrome d'astéréognosie et de paralysie agitante. L'autopsie montra une sclérose en plaques. La maladie avait débuté à l'âge de 50 ans et évolué pendant 23 ans. Raymond GARCIN.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

BRUYN (**R.-C. de**) et **STERN** (**Ruby-O.**). **Un cas de Polynévrite hypertrophique progressive de Dejerine-Sottas avec examen anatomique** (A case of the progressive hypertrophic polyneuritis of Dejerine and Sottas, with pathological examination). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 1, page 84.

Observation d'une polynévrite hypertrophique progressive chez un homme de 49 ans, évoluant en 3 ans et dont les signes furent associés à une diarrhée incoercible. Un frère et deux sœurs du malade furent frappés d'une affection similaire. Au point de vue séméiologique, polynévrite sévère à la fois motrice et sensitive, nerfs hypertrophiés aisément accessibles, pupilles en myosis et paresseuses à la lumière, pas de cyphoscoliose, pas de nystagmus, pas d'incoordination.

A l'autopsie, les altérations portent surtout sur les nerfs et le ganglion spinal, la moelle présente des cordons postérieurs intacts (vraisemblablement du fait de l'évolution rapide). Le fait saillant de cette observation réside dans la présence au sein des nerfs de plages de tissu non nucléé qui semblent naître de la gaine de Schwann. Absence des « bulbes d'oignon ». Le stade de début de ces curieuses formations anucléées est visible dans le ganglion spinal et dans les fibres nerveuses intramusculaires. Ces curieuses masses plasmatiques ne rappellent aucune des altérations pathologiques jusqu'ici décrites.

A l'occasion de ce cas, les auteurs font une revue critique de la maladie de Dejerine et Sottas, et pour eux, si dans le mémoire original de Dejerine l'un des deux malades présentait un signe d'Argyll-Robertson, il est à noter — fait qui semble avoir échappé par la suite — que ce malade avait contracté la syphilis 6 ans auparavant. C'est le seul cas de signe d'Argyll que B et S. ont pu retrouver dans la maladie de Dejerine, parmi les observations qu'ils ont compulsées. Quant au myosis serré de leur malade il est probablement dû à l'extension du processus aux fibres sympathiques cervicales dans les premières racines thoraciques. R. GARCIN.

STIEFFER (Georges). Alopécie généralisée au cours d'une polynévrite (Alopecia universalis bei Polyneuritis). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 110, H. 1-3, p. 1.

Deux cas de polynévrite de cause inconnue développée chez des jeunes filles, et au cours desquels se développa une alopécie généralisée et transitoire dont l'évolution fut en somme parallèle à celle du syndrome neurologique. A. THÉVENARD.

KLIMKE (Wilhelm). La méralgie paresthésique (Die Meralgia paraesthetica). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 110, Bd. 1-3, p. 95.

Trois cas de méralgie paresthésique à propos desquels l'auteur distingue une névralgie secondaire à une affection médullaire (tabes ou hématomyélie) ou vertébrale (rhumatisme vertébral) et une névralgie primitive. Cette dernière peut être due à des infections, des intoxications, des modifications thermiques, et aussi à des facteurs mécaniques (pression ou traction). L'une des observations représente une véritable névralgie d'attitude proche des névralgies dues aux pieds plats, observées par Pal et par Glorieux. La dernière constitue une névralgie professionnelle du fémoro-cutané, chez un sujet qui travaillait tout le jour debout, la partie supérieure de la cuisse appuyée contre le bord d'une table. A. THÉVENARD.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

TRIFON (Nina), LAOSENENCO (Nathalie) et BLINOV (Anatole). Modifications pondérales des glandes endocrines chez les animaux avec différents syndromes expérimentaux mono et biglandulaires (hyperthyroïdien, hyper-

adrénalinique, anorchitique, anovarien, hyperthyroanorchitique, hyperthyro-anovarien et **hyperthyro-hyperadrénalinique.** *IXe Congrès de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, Cernautzi, octobre 1929.

L'hypertrophie fut obtenue dans tous ces syndromes pour la surrénale et le foie.

Elle fut notée également : *a*) Dans le syndrome hyperthyroïdien pour les reins, le cœur, les poumons et les testicules ;

b) Après la castration pour la rate, le thymus, la thyroïde et le cœur ;

c) Après les injections d'adrénaline pour le thymus et les reins ;

d) Dans le syndrome d'hyperthyroïdie, castration pour les poumons, les reins, la rate, le thymus, le cœur et le pancréas ;

e) Dans le syndrome hyperthyro-hyperadrénalinique pour le cœur, les reins, le thymus, les poumons et le pancréas.

On nota, par contre, la diminution de poids : *a*) du corps thyroïde chez les animaux hyperthyroïdisés ;

b) De ce même organe, des seins et des testicules après les injections d'adrénaline ;

c) De la thyroïde dans le syndrome hyperthyroïdie et castration ;

d) De ce même organe, de la rate et des testicules dans le syndrome hyperthyro-hyperadrénalinique. C.-I. PARHON.

PARHON (C.-I.) et **CAHANE** (M.). **Sur la teneur en calcium, magnésium et potassium du tissu musculaire chez les animaux thyroparathyroïdectomisés.** *VIIe Congrès de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psycholog. et Endocrinologie*, Lugos, septembre 1927.

On observe dans la plupart des cas une diminution du calcium des muscles. Pour le magnésium et le potassium, les modifications furent moins évidentes. A.

PARHON (C.-I.), **CAHANE** (M.) et **MARZA** (V.). **Sur la teneur en eau des organes et du tissu musculaire chez les animaux thyroparathyroïdectomisés.** *Bull. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychol. et Endocrinologie*, n° 4, p. 82-84, 1926.

Les faits essentiels qui découlent de ces recherches sont l'augmentation de l'eau des surrénales et le plus souvent aussi du cerveau ainsi que la diminution de l'eau rénale.

Les auteurs pensent à un rapport entre l'augmentation de l'eau des surrénales et la diminution de leur teneur en cholestérine constatée antérieurement par Parhon et Ornstein. Ils pensent de même à une relation entre la diminution de l'eau des reins et les altérations de ces organes notées par différents auteurs chez les animaux thyro-parathyroïdectomisés. A.

PARHON (C.-I.) et **DEREVICI** (M.). **Sur un nouveau cas de mélancolie associée au vitiligo.** *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, V^e année, n° 2, mars-avril 1928.

Observation clinique d'une femme à thyroïde hypertrophiée, avec troubles menstruels, très impressionnable, à longs cils. L'épreuve de Goetsch négative. Elle est frileuse, constipée. Son état rappelle l'instabilité thyroïdienne de Lévi et Rothschild. Le vitiligo est probablement en rapport avec un état hyperthyroïdien qui a pu être plus accentué au début des troubles psychiques. A.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

FRIBOURG-BLANC (A.). Le liquide céphalo-rachidien dans la névraxite épidémique. *La Science médicale pratique*, an IV, n° 14, p. 495, 1er octobre 1929.

Dans les formes aiguës de l'encéphalite épidémique, les altérations du liquide céphalo-rachidien ont été bien étudiées et elles consistent en une hypertension vraie, généralement modérée, en une lymphocytose accentuée dès le début et qui décroît avec l'atténuation des symptômes, en une hyperalbuminose modérée, en une hyperglycémie variable, enfin en une positivité fréquente du benjoin colloïdal dans la zone méningitique.

Il ne semble pas qu'on ait jusqu'ici prêté une attention suffisante aux altérations du liquide céphalo-rachidien dans les atteintes chroniques ou prolongées de la maladie et dans ses formes périphériques. Si la lymphocytose y est discrète, l'hyperalbuminose est bien marquée ; la dissociation albumino-cytologique qui s'ensuit, jointe à la positivité de la réaction du benjoin colloïdal dans la zone méningitique fournit un critère diagnostique de réelle valeur, vu l'extrême diversité qui se rencontre dans la symptomatologie des formes périphériques de la névraxite épidémique.

E. F.

DUTHOIT, HERLEM et Mlle DUMONT. Crises oculogyres et troubles vestibulaires. *Société de Médecine du Nord*, juin 1929.

Les auteurs ont observé, chez une parkinsonienne postencéphalitique avec crises oculogyres, des troubles vestibulaires fort importants traduisant une hypo-excitabilité labyrinthique marquée.

En raison de ce fait il n'est pas possible d'admettre une hyperexcitabilité labyrinthique à l'origine des accès spasmodiques de « regard au plafond ». Mais il est vraisemblable que les lésions labyrinthiques ou du moins celles des noyaux vestibulaires et du globus pallidus interviennent dans la genèse de ces crises. E. F.

SENISE (Tommaso). Sur la genèse et la nature des crises oculogires chez les postencéphalitiques (Su la genesi e la natura delle crisi oculogire nei post-encefalitici). *Il Cervello*, an VIII, n° 3, p. 109-123, juin 1929.

D'après l'auteur les crises oculogires et céphalogires que l'on observe chez une minorité de postencéphalitiques ou d'encéphalitiques chroniques sont interprétées à faux comme phénomènes extrapyramidaux. Il s'agit en réalité d'un trouble du système moteur pyramidal oculo-céphalique. Les crises oculogires expriment la participation de l'écorce cérébrale au processus encéphalitique ou plus exactement l'irritation, sous des conditions favorables, du centre de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, dont le siège principal est dans le pied de la deuxième frontale, par le virus encéphalitique ou par les résidus du processus méningo-encéphalitique.

Les crises oculogires et céphalogires doivent être considérées comme une forme d'épilepsie jacksonienne ou partielle en raison de leur étroite analogie avec les mouvements convulsifs oculo-céphaliques de l'accès épileptique vulgaire, en raison de leurs caractères intrinsèques et extrinsèques correspondant à ceux de l'attaque épileptique, en raison des cas pas très rares d'épilepsie généralisée signalés au cours de l'encéphalite épidémique, aiguë et chronique, et enfin à cause des très fréquents troubles psychiques précédant, accompagnant ou venant à la suite des crises.

Chez tout malade présentant des crises oculogires et céphalogires il importe de rechercher avec soin les petits signes de lésions pyramidales et les faits pouvant éventuellement être rapportés à une épilepsie larvée, antérieure ou actuelle.

F. Deleni.

NOICA (D.). **Sur la physiologie pathologique des troubles de la motilité au cours du parkinsonisme.** *Encéphale*, an XXIV, nº 4, p. 354-365, avril 1929.

La rigidité musculaire, qui existe à l'état permanent chez les parkinsoniens, donne à leurs membres une attitude spéciale. Les phénomènes de posture qui existent aussi à l'état normal (mais alors ils apparaissent et disparaissent aussitôt produits) sont exagérés. Leur exagération se caractérise par le fait que ces phénomènes se produisent fortement et persistent quelque temps une fois provoqués. Ces réflexes empêchent les mouvements passifs ou les mouvements volontaires ou les réflexes tendineux au cours desquels ils se sont produits, de s'accomplir sans difficulté. De même, une fois les mouvements accomplis, les segments de membres déplacés par eux ne peuvent pas revenir rapidement à l'état de repos, car d'autres phénomènes de posture apparaissent qui empêchent les muscles de se relâcher rapidement et continuellement, comme à l'état normal.

Quant au phénomène de la kinésie paradoxale, on pourrait l'expliquer en admettant qu'une excitation volontaire particulièrement forte a pu, en passant près du centre inhibiteur des réflexes de posture, réveiller dans ce centre lésé une énergie nouvelle d'action, capable d'inhiber la rigidité des membres et ainsi de détourner la voie de tout obstacle que le mouvement volontaire pourrait rencontrer dans son exécution.

E. F.

DOBROKHOTOV (B.-D.) (Jalta). **Contribution à l'étude de la symptomatologie du parkinsonisme postencéphalitique** (K. sympathologuii postentsephalititcheskago parkinsonisma). *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, nº 5-6, 1928, p. 567.

ROGER (Henri) (de Marseille). **Diagnostic des syndromes parkinsoniens.** *La Science médicale pratique*, an-IV, nº 13, p. 434-443, 15 juillet 1929.

Conférence. Le Prof. Roger envisage successivement le syndrome parkinsonien postencéphalitique en lui-même, puis le diagnostic différentiel et étiologique de ce syndrome, en se basant sur l'âge du malade (enfant, adulte, vieillard).

Il insiste sur l'importance et la fréquence de ce syndrome, trop répandu depuis l'éclosion funeste de la névraxite épidémique, et si souvent méconnu à ses débuts. Il est permis d'espérer qu'en apprenant à le dépister plus précocement et en traitant énergiquement ses premiers symptômes, on arrivera à restreindre son développement.

E. F.

MOUZON (J.). **Une thérapeutique médicamenteuse nouvelle de l'akinésie parkinsonienne.** *Presse médicale*, an. XXXVII, nº 67, p. 1088, 21 août 1929.

Revue des récents travaux de physiologie et de thérapeutique sur deux alcaloïdes similaires sinon identiques, la banistérine et l'hermine.

La banistérine (extraite du *Banisteria Caapi*, Malpighiacée) et l'harmine (extraite du *Peganum Harmala*, Rutacée) sont électivement excitatrices du système nerveux, et les résultats déjà acquis les rangent parmi les médicaments les plus actifs à employer dans les syndromes parkinsoniens. E. F.

ROGER (**Henri**) (de Marseille). **Traitement du syndrome parkinsonien.** *Progrès médical*, an LXI, nº 44, p. 1886, 30 octobre 1929.

DUFOUR (**Henri**). **Nouveau cas de tétanos chez un enfant guéri par injections intrarachidiennes de sérum associées à la chloroformisation.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an. XLV, nº 30, p. 1285, 15 novembre 1929.

Cette observation démontre l'action vraiment providentielle de l'association chloroforme et sérothérapie intrarachidienne.

En opposition avec ce succès, M. Dufour rapporte un cas malheureux où l'on voit que le sommeil obtenu sans chloroforme (sommeil chloralique) n'a peut-être pas les propriétés du chloroforme pour permettre l'action du sérum antitétanique, même injecté dans le canal rachidien.

E. F.

RAVAUT (**Paul**). **Les deux grandes étapes de la neuro-syphilis. Période biologique, période clinique.** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 86, p. 1389, 26 octobre 1929.

Les travaux récents sur la malariathérapie de la syphilis nerveuse ont confirmé cette notion banale que le traitement se montre d'autant plus actif que les lésions sont plus jeunes. Aussi, n'attendant plus l'apparition tardive des signes cliniques, vient-on demander maintenant au liquide céphalo-rachidien les éléments nécessaires, non seulement pour établir le diagnostic précoce, mais encore pour suivre et juger l'action du traitement, quel qu'il soit.

Voici longtemps que pour la première fois P. Ravaut a montré qu'en matière de neuro-syphilis les signes biologiques précèdent, et parfois d'un intervalle très prolongé, l'apparition des signes cliniques. S'appuyant sur des faits indiscutables, il a proposé, en 1914, de diviser l'évolution de la syphilis nerveuse en deux grandes étapes. La première, période préclinique, est celle pendant laquelle les lésions anatomiques, se reflétant dans le liquide rachidien, ne peuvent être dépistées que par son analyse. La seconde, période clinique, débute avec l'apparition des premiers symptômes.

A l'heure où l'introduction de la malariathérapie a confirmé cette notion d'une utilité essentielle, il était bon de rappeler l'enchaînement des faits qui ont servi à l'établir. Le but du présent article est de reproduire les principales étapes des travaux de P. Ravaut sur la question. Si certains points secondaires doivent être encore précisés, la notion principale est acquise. La précession des signes biologiques sur les signes cliniques est féconde en ce qu'elle détermine le moment de la plus grande efficacité thérapeutique. Pour se convaincre de la valeur de cette notion, il suffit de parcourir les publications récentes en neuro-psychiatrie. Ceci permet de constater que sous des termes inutilement différents (période préclinique, préparalytique, prétabétique, présymptomatique, prodromique, prédémentielle, prédiagnostique, paralysie générale asymptomatique, *Liquorlues*, etc.), les différents auteurs cherchent à diagnostiquer précocement les attentes nerveuses de la syphilis par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Tous ces termes prêtent d'ailleurs le flanc à la critique, même celui de « préclinique », le plus ancien en date. Ils comportent un pronostic évolutif que l'étude des réactions méningées latentes ne permet pas de porter : en effet, certaines d'entre elles, même très intenses, peuvent rester latentes très longtemps et finir par s'effacer sans que se manifeste le moindre signe clinique ; d'autres sont le prélude d'un tabes, d'une para-

lysie générale, d'une syphilis méningo-parenchymateuse diffuse, etc..., ne devant se révéler cliniquement que longtemps après. Or, l'on ne possède, à l'heure actuelle, aucun critérium certain permettant de prévoir le sens dans lequel elles évolueront ; tout ce qu'il est possible d'affirmer, le jour où on les constate, c'est qu'il existe une lésion plus ou moins intense du système nerveux, mais il n'est que très rarement possible d'en fixer l'évolution. Le terme allemand de *Liquorlues* n'est pas meilleur, car ce n'est pas le liquide céphalo-rachidien qui est syphilitique, mais le système nerveux dont les lésions ne font que refléter dans le liquide ; de plus, il ne tient pas compte des réactions du sang qui, dans certains cas, peuvent avoir de l'importance et venir compléter le syndrome humoral.

Aussi semble-t-il préférable, pour désigner ces réactions latentes, d'abandonner toutes ces expressions, dont aucune ne répond à la réalité des faits, et de se conformer à la chronologie des constatations : les premières sont révélées par la biologie ; les autres, les secondes, par la clinique ; pourquoi ne pas distinguer tout simplement ces deux étapes sous la forme suivante : *phase ou période biologique de la neuro-syphilis et phase clinique* ? Le jour où l'on possédera le critérium permettant de distinguer parmi ces réactions celles qui seront prémonitoires d'un tabes, d'une paralysie générale ou bien celles qui devront guérir, on pourra alors reprendre les uns ou les autres de ces termes, mais pour le moment cette distinction évolutive paraît impossible.

D'ailleurs le mot est secondaire et pourra varier, l'idée est plus importante et ne changera pas, car elle repose sur des faits indiscutables.

Mieux encore, les récentes recherches sur la malariathérapie ont amené neurologistes et syphiligraphes à s'entendre pour dépister le plus précocement possible ce stade embryonnaire de la neuro-syphilis : tous sont d'accord pour demander à la ponction lombaire la lumière que la clinique seule ne leur donne pas encore.

Il n'est pas plus belle démonstration de la précession des signes biologiques sur les symptômes cliniques, ni plus large confirmation des idées que P. Ravaut soutient depuis le début de ses travaux sur l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis.

E. F.

WOLFF (**Harold-G.**), **REED** (**William-P.**) et **COBB** (**Stanley**). **Altérations des cellules interstitielles du cerveau dans l'intoxication morphinique.** Changes in the interstitial cells of the brain with morphine intoxication. *Archives of neurology and Psychiatry*, juin 1929, vol. 21, n° 6, p. 1387.

Etude sur le chien des altérations cérébrales produites par l'intoxication morphinique. Microglie et astrocytes normaux mais gonflement dégénératif de l'oligodendroglie dont le degré d'altération dépendait de la dose et de la durée de l'intoxication. Chez certains animaux suffisamment intoxiqués pour présenter les effets physiologiques de la drogue, l'examen histologique restait pourtant négatif. Malgré nos meilleures techniques histologiques, il y a donc encore, avec nos moyens d'investigation, une grande marge entre les premiers troubles fonctionnels et les premières altérations lésionnelles.

R. Garcin.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

XI[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE

(Paris, 3-4 juin 1930)

PROGRAMME

Mardi 3 juin :

à 9 heures à la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières).

Rapports de MM. :

del Rio Hortega (de Madrid) sur la **Microglie.**
Roussy, Lhermitte et Oberling (de Paris) sur **les Réactions pathologiques de la névroglie.**

à 15 heures : Discussion des rapports. — Communications.

Mercredi 4 juin :

à 9 heures, Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières.
Rapport de M. Henri Roger (de Marseille) sur les **Sciatiques.**

à 11 heures à l'amphithéâtre de la Glinique Charcot

CONFÉRENCE de M. le Prof. WINKLER
(d'Utrecht)

sur l'Évolution du corps strié humain.

à 15 heures, Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières
Discussion du rapport sur les Sciatiques. — Communications.

***

En outre, la Société de Neurologie tiendra le jeudi 5 juin, à 9 heures, 12, rue de Seine (Société de Chirurgie), sa séance mensuelle qui sera consacrée aux communications diverses et dans laquelle la priorité sera donnée aux invités de la province et de l'étranger.

Il n'y aura pas en 1931 de Réunion Neurologique à Paris, en raison du Congrès international de Neurologie qui se tiendra à Berne en août-septembre 1931.

Supplément à la Revue Neurologique
n° 4. Avril 1930.

Le gérant :
J. CAROUJAT.

Tome I. N° 4 Avril 1930

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

AUTOPSIE D'UN CAS D'AMUSIE (AVEC APHASIE) CHEZ UN PROFESSEUR DE PIANO

PAR

A. SOUQUES ET H. BARUK

Si on parcourt la littérature médicale, on est frappé du peu d'observations démonstratives d'amusie qu'on y rencontre. Bien que les troubles du langage musical accompagnent souvent les troubles aphasiques, on ne les recherche pas en général avec soin. La plupart des observateurs se bornent à rechercher si le malade peut chanter ou tout au plus s'il peut jouer d'un instrument. Quelques-uns vont un peu plus loin. En vérité, il est difficile d'attacher à beaucoup de ces vagues et insuffisantes observations une grande importance. Ainsi Brazier (1) parle d'un malade qu'il a observé au cours d'une migraine et qui ne reconnaissait pas la *Marseillaise* jouée par des soldats passant dans la rue. Il ne la reconnaissait pas mieux si on la lui jouait au piano. Dans une autre observation il s'agissait également de migraine. Au cours d'une crise, le malade ne pouvait plus lire les notes, reconnaissait seulement s'il s'agissait de croches, de noires. Ce n'est qu'après qu'il pouvait de nouveau identifier les notes. L'auteur ajoute tout simplement ceci : « Deux faits concernant des musiciens professionnels m'ont été transmis avec quelques détails qui montrent que brusquement peut se produire un arrêt du fonctionnement de tous les centres relatifs à la musique. » La pénurie de documents utilisables s'explique naturellement, si l'on veut bien admettre que, pour avoir de la valeur, l'observation doit concerner un malade musicien et être prise par un médecin également musicien.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'aphasie avec amusie chez

(1) Brazier. Du trouble des facultés musicales dans l'aphasie. Etude sur les représentations mentales des sons et des symboles musicaux. *Revue Philosophique*, 1892, p. 336.

une femme professeur de piano. Nous avons publié, il y a quatre ans, les détails de l'étude clinique. Nous avons pu, depuis lors, faire la vérification anatomique. Il nous reste à rapprocher les faits cliniques des résultats de l'autopsie. Nous ferons suivre cet exposé de quelques réflexions sur la question de l'amusie et de sa localisation.

Voici tout d'abord la résumé de l'observation clinique publiée, en 1926, dans la *Revue neurologique*.

Il s'agit d'un cas d'aphasie de Wernicke, totale et complète, portant sur toutes les modalités du langage. Contrastant avec le caractère absolu, et si profond de l'aphasie, on constatait une conservation relative du langage musical, comme le montre l'examen suivant que nous reproduisons ci-dessous :

Etude des fonctions musicales. — Nous avons soumis cette malade à une série d'épreuves destinées à explorer les fonctions musicales et la technique même du piano.

1° *Exécution spontanée.* — On place la malade devant le piano. Elle joue un air de danse correctement : le rythme est bien marqué, les traits sont exécutés avec agilité ; et on peut noter simplement une ou deux fausses notes, et un caractère un peu saccadé du jeu. Il est vrai que nous ne connaissons pas la valeur professionnelle antérieure de la malade. Elle a donné des leçons de piano toute sa vie. On nous a affirmé qu'elle préparait certaines de ses élèves aux examens du Conservatoire. A de nombreuses reprises, nous avons répété cette épreuve ; la malade joue toujours ce même air de danse, comme si elle ne se rappelait rien d'autre par cœur. Le morceau est du reste un peu long, et la malade recommence sans cesse les mêmes motifs. En somme, l'exécution spontanée est relativement correcte, mais particulièrement pauvre.

2° *Exécution provoquée.* — La malade présentant une surdité verbale complète, il est impossible de lui demander de jouer par cœur tel ou tel morceau. Toutefois, on peut, en s'aidant du piano, lui faire effectuer les *différentes gammes*. Une fois que la malade a compris ce qu'on attend d'elle, elle arrive à exécuter à peu près correctement la plupart des gammes dans les tons majeurs et mineurs : il suffit alors de placer son pouce sur l'une des notes du clavier pour qu'immédiatement elle joue la gamme correspondante avec tous ses accidents. Par exemple on place son pouce sur la note *mi*, et on lui fait signe de faire la gamme, elle exécute alors la gamme de *mi mineur*. On lui fait comprendre que ce n'est pas cela qui est demandé, et on joue devant elle la gamme de *mi majeur*. La malade reproduit alors cette gamme mais, à la fin de la première octave, son doigt glisse devant la touche noire du *do dièse*, et par suite la malade fait un *do bécarre*, ce qui entraîne une modulation en mineur. La malade continue alors toute la gamme en montant et en descendant en mineur.

En outre, après chaque gamme, la malade exécute spontanément le *relatif* correspondant : elle trouve elle-même le plus souvent la *tonique du relatif*, toutefois elle se trompe quelquefois, prenant au lieu d'une *tierce*, une *quarte* ou une *seconde* au-dessous de la gamme majeure. Les *dièses* et les *bémols* sont généralement à leur place, et la *note sensible* est toujours correcte. La malade parcourt ainsi une grande partie du clavier, passant automatiquement du majeur au mineur sans grandes erreurs.

On lui fait ensuite exécuter des *gammes rythmées*, comme les professeurs de piano ont l'habitude de le faire faire à leurs élèves. Elle s'en acquitte bien. Elle joue ainsi des gammes scandées par groupes de quatre notes ; elle insiste nettement sur les notes qui doivent être accentuées.

Elle peut également faire la gamme par tierces, sans erreurs, et sans s'embrouiller. Toutefois elle ne peut pas exécuter la gamme à la *sixte* ou à la *neuvième*. Chaque fois qu'on lui demande par exemple de jouer la gamme à la sixte elle reproduit indéfiniment la gamme à la tierce.

En somme, *les exercices de gamme qui constituent le fond de l'automatisme professionnel*, sont dans l'ensemble bien exécutés dans tous les tons majeurs et mineurs.

3° *Audition musicale.* — Celle-ci est très difficile à déterminer chez cette malade. Elle semble toutefois notablement altérée. Nous n'avons pu malheureusement savoir quel

était le répertoire des morceaux qu'elle connaissait particulièrement, autrefois. Nous lui jouons des airs extrêmement connus : *Au clair de la lune*, la *Marseillaise*, certains passages du *Faust* de Gounod. La malade n'a pas l'air de les reconnaître, son regard semble rester dans le vague. On lui joue à plusieurs reprises *Au clair de la lune*, en lui demandant de le reproduire au piano. La malade n'y parvient pas ; elle reproduit un air différent ; à la fin cependant elle exécute quelque chose se rapprochant par le rythme du clair de la lune, mais en différant par les notes. Il en est de même pour la *Marseillaise* et les autres airs qu'on lui fait entendre.

Par contre, nous avons essayé de lui jouer à plusieurs reprises des gammes avec des fausses notes : la malade a parfaitement reconnu ces dernières, et les a même soulignées avec véhémence, nous disant parfois sur un ton plein de reproches : « Il faut travailler. » On lui joue par exemple la gamme de *mi majeur* avec une fausse note. Elle la remarque, et elle exécute ensuite elle-même la même gamme correctement. On lui joue ensuite la gamme de *do majeur* (au lieu de lui jouer *do mineur* qui est le *relatif de mi*). Elle paraît mécontente et dit : « Çà c'est changé. » On lui joue alors la gamme de *do mineur*, elle approuve. Ainsi non seulement la malade reconnaît les fausses notes mais encore elle identifie la tonalité majeure ou mineure. Toutefois une réserve s'impose: cette critique semble surtout se faire lorsque la malade regarde le clavier; quand elle ne voit pas ce dernier, elle semble entendre beaucoup moins bien les fautes. L'audition musicale paraît donc dans l'ensemble assez troublée.

4° *Lecture musicale.* — La lecture musicale est par contre relativement intacte : la malade qui ne peut pas lire un seul mot et qui ne reconnaît même pas les lettres, lit parfaitement et exécute très correctement une sonatine de Clémenti dans le mouvement convenable, et avec un bon rythme. Elle lit ainsi facilement des sonatines ainsi que plusieurs pièces des clavecinistes (de Rameau notamment). Par contre, elle a beaucoup plus de mal à déchiffrer un prélude du clavecin bien tempéré de J.-S. Bach : la malade fait visiblement des efforts, note au préalable les accidents à la clef et la mesure ; elle arrive cependant à jouer le prélude en question, mais très lentement, avec des hésitations, comme ferait un débutant qui déchiffre une œuvre trop difficile pour lui.

Le *solfège* est également assez correct. La malade nomme bien les notes. (On note de temps en temps quelques erreurs, mais elles sont rares.) Elle reconnaît les dièses, les bémols et les bécarres, non seulement quand ils constituent des accidents à proprement parler et accompagnent la note, mais encore quand ils relèvent de la portée ; par exemple la malade solfie un chant de Haydn avec deux bémols à la clef, tous les *si* et les *mi* sont lus par elle bémolisés. La voix est juste et prend la tonalité correspondant à chaque note. Pas de fautes de rythme : la malade tient compte des notes pointées, des pauses, des soupirs et des points d'orgue. Enfin elle peut solfier à volonté en *clef de sol*, ou en *clef de fa*. Elle ne connaît pas, semble-t-il, les *clefs d'ut*, mais ce fait est naturel chez une pianiste. Notons enfin que la malade solfie en battant la mesure, et qu'elle bat très exactement la mesure écrite.

5° *Ecriture musicale.* — L'écriture musicale est également remarquablement conservée ; la malade place correctement les notes sur la portée. Nous lui avons fait copier plusieurs lignes de musique. La copie est exacte à une ou deux petites fautes près, fautes qui peuvent tenir à un défaut d'attention. Par contre, la malade ne peut transposer sur le papier un passage de clef de *sol* en clef de *fa*, mais cet exercice est difficile et difficilement compris.

La *dictée musicale* est enfin possible. Cet exercice, fort complexe, met en jeu à la fois l'audition et l'écriture musicale. La malade est donc capable de reconnaître par l'oreille un certain nombre de notes. Elle fait toujours quelques fautes, mais celles-ci semblent tenir plutôt à l'intoxication par la note qu'à une viciation véritable du mécanisme de la dictée musicale.

La malade est morte en 1927. A l'autopsie on trouve dans l'hémisphère gauche un gros foyer de ramollissement occupant presque exclusivement le lobe temporal. La pièce a été coupée en série. Nous donnons ici la photographie des principales coupes. Ces images montrent le siège et l'étendue des lésions. Elles se passent de commentaires. L'hémisphère droit est intact.



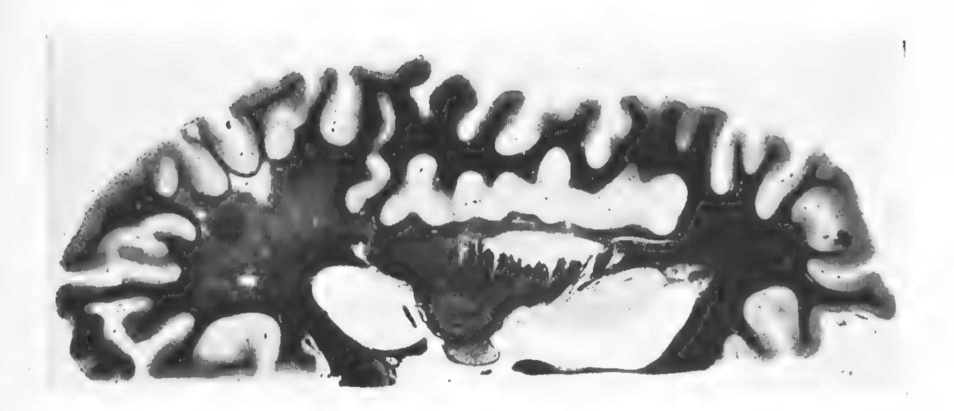
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Examen topographique des lésions de l'hémisphère gauche.
Fig. 4. — Apparition d'une lésion en profondeur dans la substance blanche de la région du pli courbe.



Fig. 5.



Fig. 6.

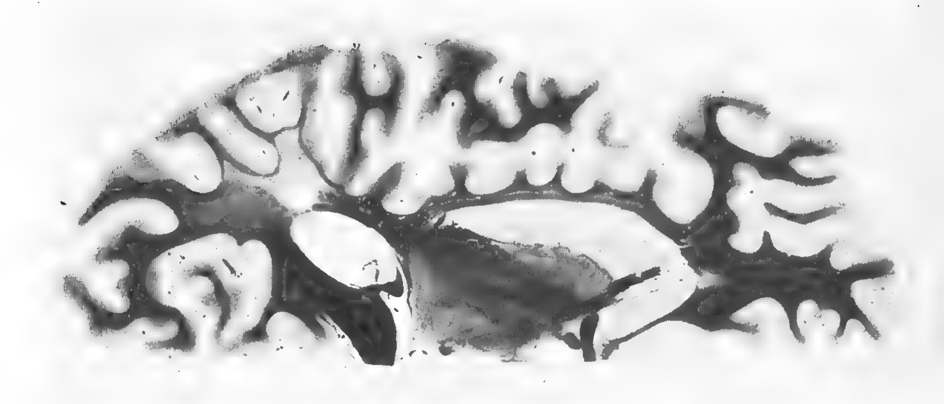


Fig. 7.



Fig. 8.

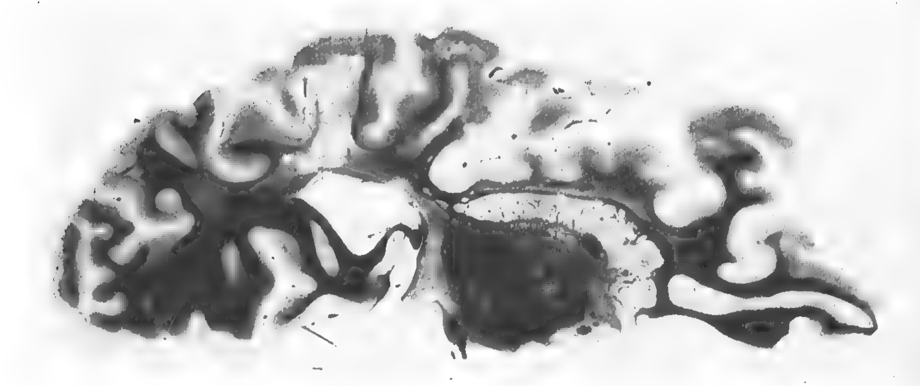


Fig. 9. — Atteinte de la première circonvolution temporale. Dans les figures suivantes, le ramollissement détruit la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales, et de la troisième temporale. En résumé, ramollissement de la région du pli courbe et de T^1, T^2 et T^3 dans les limites indiquées par les photographies.

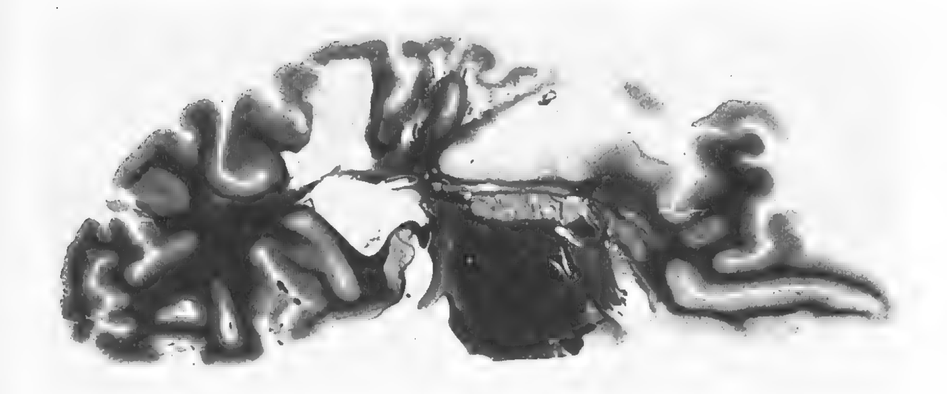


Fig. 10.

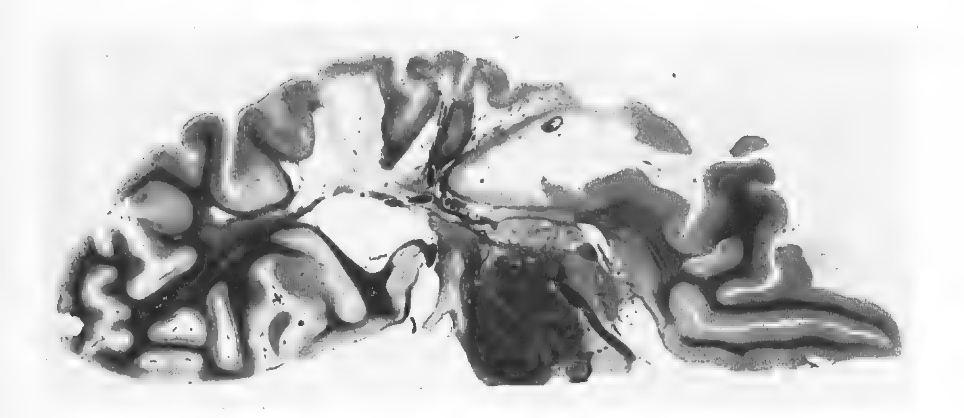


Fig 11.



Fig 12.



Fig. 13.

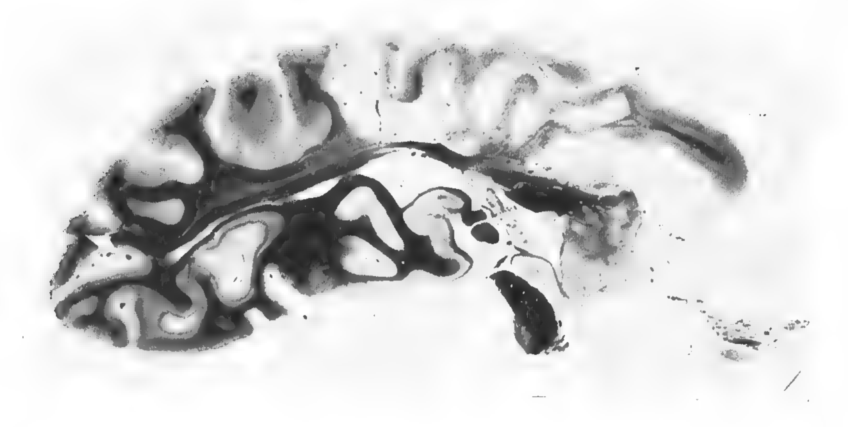


Fig. 14.

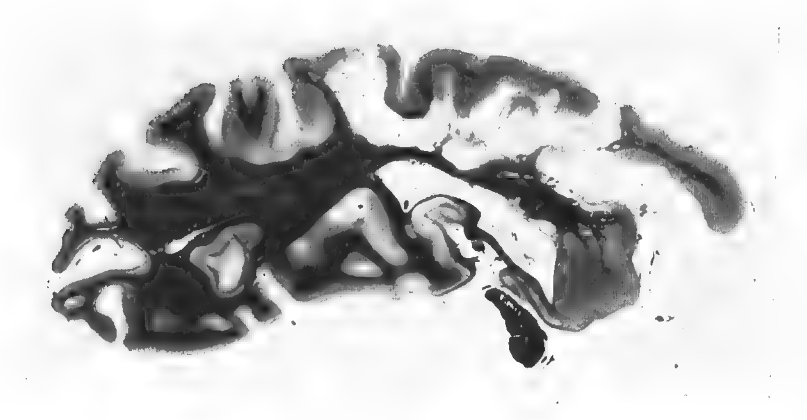


Fig. 15.

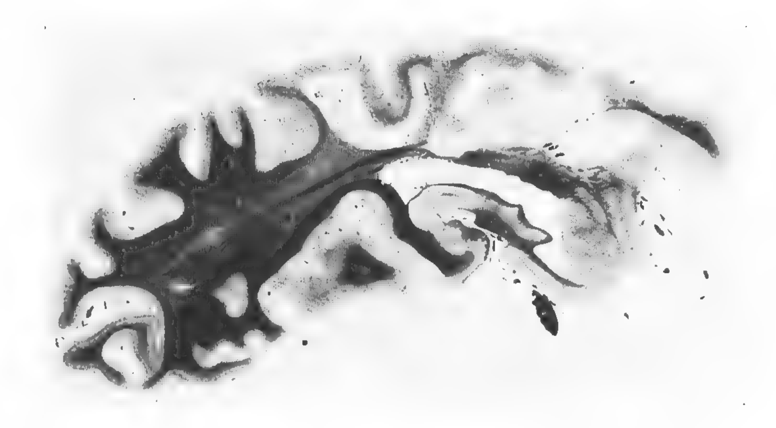


Fig. 16.



Fig 17.

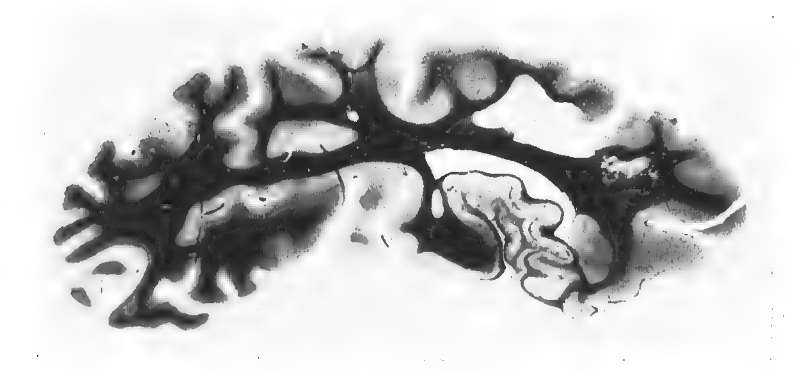


Fig. 18.

En résumé, il s'agit d'un cas d'aphasie absolument complète et totale. Contrastant avec l'atteinte profonde du langage ordinaire, il y a chez cette malade conservation d'une grande partie du langage musical et des connaissances techniques du piano et de la musique en général. L'étude anatomique montre des lésions de toute la zone de Wernicke : ramollis-

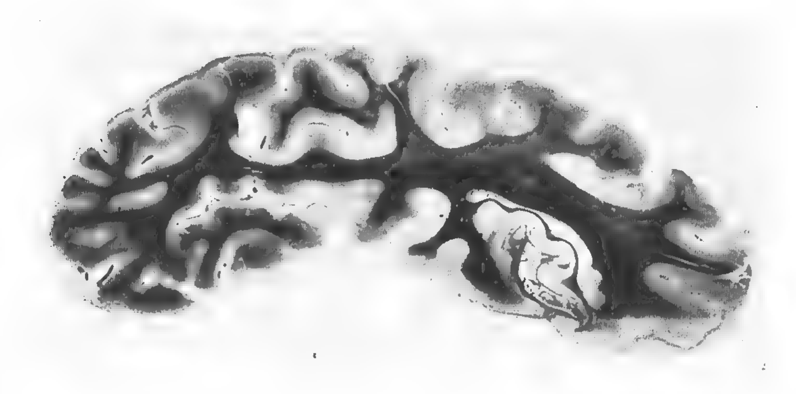


Fig. 19

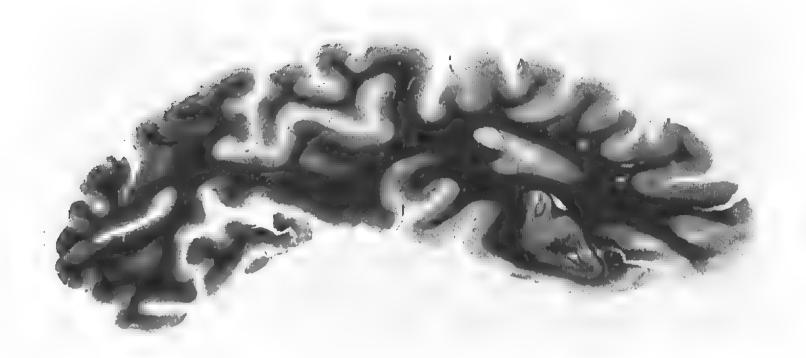


Fig 20.

sement siégeant dans la substance blanche du pli courbe et au niveau des trois premières circonvolutions temporales gauches.

Comment interpréter ces données anatomo-cliniques et quelles conclusions peut-on en tirer en ce qui concerne la localisation de l'amusie ?

Existe-t-il un centre cérébral de l'amusie indépendant de celui du langage proprement dit ? Certains faits cliniques sont en faveur de cette hypothèse, faits qui montrent l'existence d'atteintes très inégales du langage musical et du langage ordinaire. Nous avons vu qu'il en est ainsi dans notre observation. On peut en rapprocher quelques autres cas, notam-

ment celui de Lamy (1), étudié également par Nathan (2). On en trouve également quelques exemples dans les monographies de Dupré et Nathan (3), de Henschen (4). Tantôt c'est le langage ordinaire qui est le plus altéré, tantôt c'est le langage musical qui est le plus touché. Les cas d'amusie pure sont encore plus probants; malheureusement ils sont extrêmement rares, pensons-nous. Nous n'en connaissons guère qu'une observation très caractéristique de Charcot, publiée en italien par Miliotti. Comme elle est peu connue en France et qu'elle n'a pas paru dans les œuvres complètes de Charcot, il nous paraît intéressant d'en rappeler les éléments principaux.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans, présentant un certain degré d'instruction générale mais qui avant tout s'était adonné à la musique qu'il avait choisie comme profession. Il était joueur de trombone. Au recrutement il avait été placé dans la musique du régiment et plus tard dans la célèbre musique de la Garde Républicaine. Au bout de quelques années, il abandonna définitivement la vie militaire et commença à exercer librement son métier en jouant dans des orchestres. En même temps il était copiste de musique et il était très habile dans cet art qui exige de bonnes connaissances de la musique pour la lire vite, l'écrire et corriger les erreurs. Il était occupé comme copiste par les principaux compositeurs de Paris, notamment par Massenet. Un été, il faisait partie d'un concert au casino de Trouville où il s'était beaucoup surmené. Or un jour, peu après son retour de Trouville, il s'aperçut avec une grande surprise qu'il n'était plus capable de copier la musique: il la voyait cette musique, la lisait, la chantait même mentalement d'après ce qu'il disait, mais il était incapable de la copier. Il n'était survenu aucun trouble moteur de la main et il n'existait pas la moindre difficulté pour tracer l'écriture ordinaire. Il s'agissait d'agraphie musicale et elle était complète. A l'époque où il se trouvait ainsi agraphique musical, il prit un jour son trombone et se trouva incapable d'en jouer, c'est-à-dire d'allonger et de raccourcir l'instrument et d'y attacher les lèvres et la langue selon les exigences des notes. Les sons qui sortaient du trombone étaient des bruits étranges qui n'avaient pas de qualité musicale. Cet homme déclarait qu'il entendait, dans son cerveau, résonner parfaitement les notes, qu'il avait l'audition intérieure et la conception de la mélodie, qu'il la voyait écrite mais qu'il ne pouvait la jouer. Il n'existait pas chez ce malade d'*aphasie vulgaire*.

Des faits de cet ordre laissent donc supposer qu'il existe un centre de

(1) H. Lamy. Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique. Conservation de l'exécution de la lecture, de l'improvisation et de la composition. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1907.

(2) M. Nathan. Note sur un cas d'amnésie incomplète chez un musicien professeur atteint également d'aphasie sensorielle très atténuée. *Soc. de Neurol.*, 1er février 1906.

(3) Dupré et Nathan. *Le langage musical. Psychologie et Pathol.*, un vol. 1906 et Congrès de Lisbonne

(4) Henschen. Les altérations de la faculté du langage, de la musique et du calcul. *Revue neurol.*, 1920, p. 1089 et tomes V et VI du recueil de travaux de cet auteur.

l'amusie, et un centre indépendant, susceptible d'être atteint isolément.

Malheureusement le cas de Charcot n'a pas été suivi de vérification anatomique. Nous n'avons pas trouvé, en parcourant la littérature médicale, au cours de recherches bibliographiques, d'ailleurs incomplètes, de cas d'amusie pure suivis d'une étude anatomique. D'autre part, dans le cas d'aphasie avec amusie suivis d'autopsie, tantôt l'observation clinique est insuffisante, tantôt la lésion est mal précisée.

Dans notre cas, la lésion est très étendue, trop étendue pour permettre une conclusion. Elle occupe la zone de Wernicke, ce qui explique l'aphasie Mais ne dépasse-t-elle pas, dans une direction ou dans une autre zone ? Il nous est impossible de répondre. En effet, les limites de la zone de Wernicke ne sont pas, à notre connaissance, étroitement fixées. Dans ces conditions, nous nous bornerons à souligner que la lésion atteint surtout les circonvolutions temporales. C'est probablement à leur niveau qu'il faut chercher le centre du langage musical, peut-être dans leur partie antérieure assez bien respectée dans notre observation. Ce n'est qu'une hypothèse, mais elle concorde avec le léger degré d'amusie et la faible atteinte de cette partie antérieure du lobe temporal. Il n'est pas impossible du reste que le centre musical soit inclus dans la zone de Wernicke elle-même, où il se serait différencié et spécialisé du fait de l'éducation musicale.

Il est probable, étant donné l'association commune d'aphasie vulgaire avec des troubles du langage musical, que l'amusie relève de lésions situées au voisinage de la zone de Wernicke, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de déterminer d'une façon plus précise sa localisation. Il serait illogique d'émettre à ce sujet des hypothèses invérifiables.

Pour résoudre la question, une seule observation d'amusie pure avec autopsie pourrait suffire. A son défaut, on pourrait serrer le problème de plus près en examinant tous les cas d'aphasie *chez les musiciens*, et en comparant les lésions observées dans les cas avec amusie et dans les cas sans amusie.

C'est dans cette intention que nous apportons ici un cas anatomo-clinique d'aphasie avec amusie chez une musicienne. Si des faits semblables se répétaient, on finirait peut-être, en les comparant avec des cas d'aphasie sans amusie, par pouvoir déterminer au moyen de ce procédé indirect le siège du langage musical.

DYSESTHÉSIE-NÉVRITE DES RAMEAUX PHARYNGIENS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

PAR

Maurice VERNET

C'est un chapitre bien vieux dans nos annales que celui des troubles sensitifs ou sensoriels du Pharynx et il peut paraître quelque peu vain d'y revenir. Cependant, si l'on veut bien y prendre garde, il n'en est pas de plus imprécis ; il n'en est pas dont l'interprétation ait plus besoin d'être rajeunie.

Le temps des paresthésies-névroses est passé. L'étiquette trop facile qui a couvert longtemps et qui couvre encore dans l'esprit de la plupart, ces « troubles nerveux » du pharynx est désuète. Elle l'est au même titre que celle d'hystérie et que la conception des troubles nerveux « *sine materia* ». Nous voudrions la voir rayer délibérément de notre nomenclature spéciale, en raison du sens erroné qu'elle comporte. Si nous lui substituons l'appellation *Dysesthésie-névrite* c'est parce que ce terme englobe les diverses modalités de troubles sensitifs, en dehors de toute idée de névrose, et avec la signification précise d'une altération nerveuse déterminée, fonctionnelle ou organique. Resteraient seules sous le nom de *Paresthésies* les hallucinations sensorielles (de l'ordre vésanique ou délirant) qui semblent être la projection périphérique d'une image mentale. Cette classe est pratiquement des plus restreintes, pour les spécialistes du moins.

Il ne faut pas confondre, en effet, les exagérations d'interprétation qui se produisent inévitablement chez certains sujets quand une sensation périphérique passe dans le champ de la conscience, et ces hallucinations sans point de départ organique décelable.

Quand une sensation particulière trouble le « silence de la vie organique » d'un sujet, alors que rien n'appelait l'attention sur son état psychopathique, cette sensation s'impose à sa conscience et l'entraîne à une interprétation aisément erronée.

Que cette sensation soit vive, douloureuse, et surtout tenace, l'interprétation deviendra vite illusion, inquiétude, anxiété pour le malade,

cela d'autant plus que le point de départ se fera en ses « œuvres vives », au carrefour des voies respiratoires et digestives. C'est donc la *persistance*, l'*intensité* du trouble sensitif, qui crée secondairement l'idée fixe, l'état d'anxiété.

L'état mental n'est pas la condition préalable « nécessaire et suffisante » à l'apparition du trouble nerveux, comme on l'admet dans la définition de la paresthésie (1). C'est le trouble sensitif périphérique, la dysesthésie, qui se projette sur l'écran mental avec des proportions infiniment variées suivant l'âge, le sexe, les conditions matérielles et morales de vie, l'équilibre nerveux du sujet.

A la définition classique des paresthésies du pharynx : « sensations ERRONÉES ayant pour point de départ ou pour aboutissant la gorge » — nous opposons cette première définition des dysesthésies « sensations RÉELLES périphériques ayant pour substratum anatomique un territoire nerveux déterminé et une représentation mentale variable ».

Toute sensation organique traduit en effet une modification anatomique ou dynamique dans un territoire nerveux délimitable et qu'il importe de préciser. C'est le cas pour les troubles de la sensibilité du pharynx qui constituent un chapitre des *Dysesthésies du nerf pneumogastrique* en une de ses branches les plus importantes.

Nous voudrions préciser ici les termes essentiels de cette dysesthésie tant au point de vue anatomique que clinique.

*
* *

Notions anatomiques indispensables. — L'innervation sensitive du pharynx doit être considérée à la fois du point de vue anatomique et du point de vue physiologique, étant donné l'intrication apparente des fibres terminales constituant les nerfs pharyngiens, en particulier les fibres sensitives du vague et les fibres motrices du Spinal.

Dans des travaux antérieurs, nous nous sommes efforcé d'individualiser le plus possible ce qui revient respectivement au vague et au spinal pour lutter contre la confusion qu'entretenait dans les esprits la notion imprécise de « Vago-Spinal ». La nécessité d'étudier la séméiologie des nerfs craniens et l'innervation précise des organes par branches et troncs nerveux nous y a poussé ; les résultats de nos recherches ont justifié cette précision (2). Grâce à cette dissociation, on peut voir que toute la pathologie du pneumogastrique sensitif était pratiquement méconnue. Absente de tous les Traités de Neurologie, elle était dissimulée en quelque sorte derrière la pathologie motrice du Spinal. Or, cette pathologie sensitive du vague existe au même titre que celle du sciatique par exemple. Sa séméiologie éclaire bien des problèmes de la vie végétative. Les *Notions*

(1) Voir la définition de BOULAY et LE MARC'HADOUR. Les Paresthésies pharyngées. Rapport au Congrès français d'O. R. L., 11 mai 1908.
(2) Voir la question du vago-spinal et l'innervation du voile du palais : VERNET, *Revue neurologique*, janvier-février 1918.

Classiques nous enseignaient que l'innervation sensitive du pharynx était constituée :

Par le TRIJUMEAU pour la voûte palatine, le voile du palais, le pilier antérieur, le naso-pharynx et les deux -tiers antérieurs de la langue ;

Par le GLOSSO-PHARYNGIEN pour la base de la langue, l'amygdale linguale, et une partie de la base de l'amygdale et des piliers ;

Par le VAGO-SPINAL pour la paroi pharyngée postérieure.

Or les sections expérimentales réalisées par la guerre et les syndromes paralytiques isolés ou associés qui en résultaient, les dissections et observations cliniques, nous ont permis de définir mieux le champ d'innervation des nerfs pharyngiens du Pneumogastrique.

Origine. Trajet. Terminaison des nerfs pharyngiens du pneumogastrique. — Les nerfs pharyngiens du pneumogastrique naissent le plus souvent par une seule branche, mais parfois aussi par deux branches au niveau du ganglion plexiforme à la sortie du trou déchiré postérieur.

J'ai, sur plusieurs pièces, montré que le nerf pharyngien très gros à son origine, tout en recueillant des rameaux du ganglion plexiforme, naissait parfois directement du tronc du pneumogastrique au-dessus du ganglion. Les rameaux pharyngiens se détachent du ganglion plexiforme plus ou moins haut mais toujours au-dessus du laryngé supérieur qui se détache du pôle inférieur. Cheminant ensuite en avant sur la face externe de la carotide interne, puis croisant la face antérieure de l'artère, ils atteignent la paroi pharnygée. Le tronc originel unique se divise en général en deux nerfs en croisant la carotide et chaque nerf donne lui-même quelques filets qui cheminent avec les branches de la pharyngienne ascendante.

Le *Rameau pharyngien supérieur* s'unit à quelques filets pharyngiens du glosso-pharyngien et quelques filets sympathiques pour innerver la région du constricteur supérieur du pharynx et la muqueuse de la partie supérieure du pharynx contre laquelle ce muscle est directement appliqué. *Le rameau pharyngien inférieur*, le plus important (du moins dans mes propres dissections), descend avec quelques filets sympathiques jusqu'au constricteur moyen en arrière de la grande corne de l'os hyoïde et vient se terminer sur la partie latérale du pharynx à proximité du sommet de l'arc formé par les piliers antérieur et postérieur du voile du palais. Un filet s'en détache qui glisse entre le constricteur moyen et le constricteur inférieur, en sorte que toute la paroi postérieure et latérale du pharynx se trouve innervée par cette branche. *Ces branches pharyngiennes contiennent des filets sensitifs appartenant en propre au pneumogastrique* et *des filets moteurs issus de la branche interne du Spinal.*

***

Notions expérimentales. — Cette distribution anatomique, malgré l'étendue du territoire d'innervation considéré, serait insuffisante pour établir la zone d'innervation respective des nerfs pneumogastrique,

glosso-pharyngien, trijumeau et sympathique qui y voisinent. La physiologie expérimentale est donc nécessaire et les données des sections nerveuses de guerre ont cette valeur expérimentale. Ces dernières nous ont permis d'individualiser pour la 1re fois la paralysie du nerf glosso-pharyngien dans ses signes essentiels, sensoriels, et moteurs (paralysie du constricteur supérieur : mouvement de rideau) et la paralysie du pneumogastrique sensitif.

Nous renvoyons le lecteur pour plus de précision à notre mémoire de la *Revue Neurologique* (janvier-février 1918).

Ces observations expérimentales pourraient se résumer ainsi pour ce qui touche la sensibilité du pharynx :

1° Section du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse, (le glosso-pharyngien, le trijumeau, et le sympathique étant indemnes) : troubles de la sensibilité caractérisés au niveau du voile et du pharynx ;

2° Section isolée du trijumeau : pas de trouble de la sensibilité du pharynx ni de l'arc palatin du voile ;

3° Section du sympathique seul : pas d'anesthésie du pharynx et du voile ;

4° Section du pneumogastrique seul ,au-dessus du ganglion plexiforme, c'est-à-dire avant la naissance des nerfs pharyngiens : zone parfaitement délimitable d'anesthésie dans les points suivants :

Anesthésie de l'arc palatin du voile du palais sur une largeur de 1 cm. environ, anesthésie n'empiétant pas toujours sur la luette, intéressant par contre les deux tiers supérieur du pilier antérieur et du pilier postérieur (Zone attribuée classiquement au trijumeau). L'exploration faite avec un stylet, pointu montre que la zone d'anesthésie va en s'atténuant progressivement à mesure que l'on gagne la zone indemne du trijumeau sur la voûte palatine.

La paroi pharyngée du côté sectionné présente également une anesthésie caractéristique. On n'y provoque pas de réflexe comme du côté sain.

* * *

Séméiologie. — Les données précédentes permettent d'établir avec quelque précision la séméiologie de la paralysie du pneumogastrique sensitif en une de ses branches les plus importantes. Les diverses dysesthésies observées au niveau du pharynx, allant de la paralysie à l'algie véritable, en dépendent.

Cette séméiologie sensitive basée sur une distribution anatomique précise a donc un double intérêt.

D'une part, elle éclaire d'un jour nouveau la pathologie cranienne, en particulier celle de l'étage postérieur, en apportant dans les diagnostics de localisation des indications nouvelles et précoces si nécessaires aux progrès de la chirurgie nerveuse dans les compressions méningo-encéphaliques. D'autre part, elle donne leur véritable sens aux dysesthésies qui nous intéressent.

Dans l'étude de la séméiologie des nerfs craniens, nous avons montré qu'il existait une résistance inégale des nerfs craniens aux compressions, les fibres sensitives étant, d'une façon générale, plus vulnérables à l'élongation, à la distorsion que les fibres motrices. De ce fait les troubles sensitifs sont plus précoces et nous avons plusieurs fois pu préciser des indications opératoires pour des tumeurs de l'étage moyen et postérieur du crâne, intéressant le trijumeau, le glosso-pharyngien ou le Pneumogastrique, avant toute paralysie motrice.

Dans l'étude de la séméiologie du Pneumogastrique sensitif il convient en outre de noter que la sensibilité étant plus vive dans les branches supérieures de ce nerf, les troubles sensitifs du carrefour des voies aériennes supérieures et digestives ont une importance qui échappe trop souvent aux observateurs.

Il y a deux états d'esprit à éviter en présence de tout malade apyrétique accusant des troubles nerveux de l'arrière-gorge ;

D'une part celui de se contenter d'une étiquette facile, pharyngite, varices, ou autres, devant un pharynx d'aspect normal, et entreprendre de ce fait une thérapeutique inopérante ;

D'autre part celui de considérer comme troubles imaginaires ou hystériques les souffrances ou sensations réelles accusées par les malades.

Il y a un trouble sensitif — quel est-il ?

Trois types de dysesthésies sont à distinguer à ce point de vue :

1° L'anesthésie proprement dite ;

2° L'hypoesthésie ;

3° L'hyperesthésie ou algie.

a) *L'anesthésie* est la forme en quelque sorte expérimentale qui donne un cadre anatomique et clinique aux deux suivantes et que nous avons vue réalisée par les syndromes de paralysie des nerfs craniens.

Immédiate dans certaines blessures, elle est quelquefois la suite logique de compressions ayant réalisé d'abord l'hyperesthésie et l'algie. Etant le plus souvent unilatérale, elle se traduit par des symptômes spontanés peu marqués et qu'il faut rechercher. Le malade perçoit mal le passage du bol alimentaire du côté paralysé. Il en résulte une certaine hésitation dans la déglutition, parfois un engouement dans l'absorption des liquides, toux facile ou râclement comme pour chasser un corps étranger inexistant, une sensation de dureté particulière, enfin et surtout (signe qui nous a paru un des plus caractéristiques de la paralysie sensitive) une absence de toute salivation du côté paralysé. Comme cette paralysie des branches pharyngiennes sensitives du pneumogastrique est rarement observée sans l'atteinte simultanée des branches laryngées et broncho-pulmonaires sous-jacentes, il s'y ajoute du pseudo-asthme, quand le malade est couché sur le côté sain, ou dans les grands efforts.

Objectivement, le stylet pointu délimite les zones d'anesthésie de l'arc palatin du voile et du pharynx, décrites ci-dessus, et il est possible de vérifier la sécheresse du pharynx soit spontanément, soit à l'épreuve de la pilocarpine qui fait sécréter abondamment le côté sain et pas du tout

le côté malade. On peut constater parfois des troubles vaso-moteurs, telle une ischémie plus marquée du côté paralysé.

Ce tableau rapidement esquissé de l'anesthésie unilatérale, il conviendrait d'apporter celui que réalise l'anesthésie bilatérale.

Il nous arrive communément d'observer l'insensibilité du pharynx, mais le plus souvent il s'agit d'hypoesthésie et non d'anesthésie complète. C'est le cas par exemple des névrites périphériques, du tabes, de certaines névrites alcooliques.

L'hystérie dont l'anesthésie du pharynx était un des stigmates caractéristiques ne peut servir ici de base sérieuse dans l'étude des névrites qui nous intéressent.

L'anesthésie cocaïnique réalise successivement jusqu'à l'insensibilité complète tous les stades de l'hypoesthésie bilatérale, mais il est à remarquer que c'est surtout le stade d'hypoesthésie qui est marqué par les réactions les plus vives chez le sujet en observation. Ces réactions sont d'un précieux secours dans l'interprétation des dysesthésies. En effet, un des principaux caractères des dysesthésies du pharynx qui avait contribué jusqu'ici à les faire considérer comme des « sensations erronées » (paresthésies-névroses), était l'anxiété ou plus simplement l'inquiétude. Les malades allaient de spécialistes en spécialistes à la recherche d'un diagnostic qui pût les satisfaire et surtout du traitement libérateur. La nature réelle du trouble échappait le plus souvent à l'observateur.

Or, l'angoisse qui étreint le sujet dont le pharynx est cocaïné, n'est pas autre chose que l'angoisse du dysesthésique, angoisse qui devient anxiété par la persistance ou l'intensité du trouble sensitif local. *L'angoisse est un symptôme propre de paralysie du pneumogastrique sensitif.*

La sensation de boule de l'hystérique dont le pharynx est totalement insensible, la sensation de boule de l'hypoesthésique du pharynx ou du cocaïné, la sensation de corps étranger d'une façon plus générale, s'accompagnent toujours d'une variété de l'angoisse, allant jusqu'à l'impression de l'étouffement, ou de constriction pharyngée. La compression de la trachée sur les plans profonds détermine de l'angoisse, et nous retrouvons ce symptôme à tous les niveaux où le pneumogastrique sensitif peut être atteint en ses fibres sensitives.

La sécheresse de la gorge, signe caractéristique de la paralysie sensitive, accompagne pareillement l'angoisse.

b) *La dysesthésie hypoesthésique* est le type le plus fréquent. Si nous n'y trouvons pas à l'état aigu le symptôme de l'angoisse que réalise la cocaïnisation du pharynx, nous y trouvons la sensation de corps étranger qui en est le premier stade. Ce n'est plus le silence de la vie organique. La sensibilité est altérée par une des causes que nous indiquerons plus loin. Le trouble névritique se traduit aussitôt par cette sensation de présence. On a décrit parfaitement et chacun connaît les impressions de corps étranger accusées par les malades, sensation de peau, de plume, de poussière, de gravier, de bouton, de tumeur, de boule. C'est parfois une sensation de fatigue douloureuse dans la parole, de chatouillement perma-

nent. Son siège peut être unilatéral ou bilatéral. Quand il est unilatéral le malade le localise en arrière de l'amygdale, dans la gouttière pharyngo-laryngée, ou au niveau de la réunion des piliers antérieur et postérieur, point d'aboutissement de la branche principale du nerf pharyngien. Parfois, il indique la base de la langue, mais il faut dans ces cas incriminer la dysesthésie du rameau laryngé supérieur. L'examen du pharynx ne révèle apparamment rien, mais il y a fréquemment une hypoesthésie nette, si l'on a soin de chercher alternativement à droite et à gauche.

Enfin, le trouble caractéristique de l'altération sensitive est présent. Il y a une sécheresse très marquée de la gorge, unilatérale ou bilatérale suivant le cas, subjective sinon objective. Il faut questionner le malade à ce point de vue.

L'examen, tout en révélant une hypoesthésie des muqueuses montre souvent un trouble vaso-moteur que l'on confond trop souvent avec de la pharyngite. Il n'y a rien de commun avec la pharyngite sèche d'origine nasale ou ozéneuse, où cependant le trouble sensitif est à nos yeux le prélude ou la cause des troubles sécrétoire et trophique. Ici, le trouble sensitif est moins profond, le trouble sécrétoire moins marqué. La salive des parotides balaye encore le pharynx et il faut questionner le malade pour mettre en évidence la sécheresse du pharynx. Le trouble vaso-moteur est intermittent, variable du matin au soir, véritable instabilité vaso-motrice que le malade étiquette congestion de la gorge ou anémie.

Cette *sensation particulière de fausse présence* qu'a le malade l'oblige à graillonner, à « toussoter ». Parfois, une phase d'excitation se produit sur ce fond d'hypoesthésie, au coucher par exemple. Une toux quinteuse s'installe pendant 1, 2 ou 3 heures tous les soirs, pour ne plus apparaître pendant la journée. Le trouble sensitif (la dysesthésie) varie avec les conditions atmosphériques, avec le vent, ou l'humidité, — avec certaines modifications physiologiques, comme les règles, la grossesse. L'abus de la parole l'accentue.

L'évolution de cette dysesthésie (hypoesthésique) est toujours apyrétique, — et *la caractéristique de tous ces troubles qui permet de ne les confondre avec aucune autre affection inflammatoire, ulcéreuse,* ou *proliférante de la gorge, c'est qu'ils n'existent qu'au repos* et *dans la déglutition à vide de la salive. Ils disparaissent complètement aux repas, à la déglutition d'un bol alimentaire solide,* ou *à l'absorption d'un liquide chaud.*

c) *Type hypéresthésique* (*algie*). — A côté de ces dysesthésies du type hypoesthésique, et les précédant en général, il faut décrire le type d'hyperesthésie, algie. Ici, c'est le premier stade de la dysesthésie, stade passager quand la cause est aiguë, et qui laisse après lui le deuxième stade inévitable d'hypoesthésie, choc en retour de l'hyperesthésie.

Le type en a été réalisé pendant la guerre par les intoxications aiguës dues aux gaz asphyxiants, les vésicants en particulier, dont l'action sur les voies respiratoires supérieures était si violente. Il l'est de même par les zonas du pneumogastrique et certaines affections que nous signalerons à l'étiologie.

Dans le premier exemple, après les manifestations muqueuses des premiers jours, nous avons vu persister pendant de longs mois, des symptômes d'hyperesthésie qui ne répondaient, à l'examen objectif du pharynx, à aucune altération visible.

L'hyperesthésie des rameaux pharyngiens du pneumogastrique se manifeste par une sensation de brûlure, de picotements continuels, de douleurs sourdes ou plus vives, de cuisson, de piqûre, avec parfois irradiation dans la zone du rameau auriculaire, ces sensations étant, suivant les cas, calmées ou exacerbées par le froid ou par le chaud, mais répondant au caractère habituel des dysesthésies de disparaître pendant les repas ou à la déglutition des aliments solides. Cette hyperesthésie rendant le malade sensible aux moindres changements de température ou aux variations hygrométriques, s'accompagne de toux quinteuse, coqueluchoïde, durant de longs mois, toux rebelle à tous les calmants habituels. En même temps une salivation abondante se produit par crises, avec intervalles de sécheresse qui annoncent la dysesthésie paralytique qui se prépare. Il se passe ici ce que nous constatons dans le coryza spasmodique où les crises d'excitabilité alternent avec des phases d'altération sensitive paralytique. La gorge du malade devient pour lui une préoccupation profonde. Les examens successifs suivis de l'étiquette trop habituelle et trop significative d'impuissance « C'est nerveux », montreraient cependant à un observateur averti qu'il y a une hyperesthésie manifeste de la zone incriminée et des modifications vaso-motrices. Les irradiations signalées parfois dépendent non de l'imagination du malade, mais de la distribution même des branches altérées, ou de la topographie vasculaire du réflexe sensitif.

Un véritable état de ténesme pharyngé peut être entretenu par l'irritation trop prolongée ; Lennox-Browne a depuis longtemps décrit ces paroxysmes qui peuvent entraîner jusqu'aux nausées et aux vomissements.

Quelle que soit d'ailleurs la variété de dysesthésie observée, la névrite sensitive peut provoquer de véritable spasmes, chez le tabétique hypoesthésique comme chez l'hyperesthésique.

L'hyperesthésie peut dans certains cas, comme après un zona du pneumogastrique, aller jusqu'à l'*Algie paroxystique* et pousser le malade à réclamer une intervention chirurgicale. Nous en avons observé deux cas. Le caractère unilatéral dans ces cas désigne l'altération névritique.

Diagnostic. — En présence d'un malade apyrétique, qui accuse ce mal de gorge particulier qu'une simple question précise suffit à reconnaître, à savoir que le trouble sensitif disparaît à la déglutition du bol alimentaire, aux repas, et à l'ingestion de liquides chauds, le diagnostic doit être celui de dysesthésie-névrite du nerf pharyngien du Pneumogastrique. Aucune affection inflammatoire, angine ou pharyngite, aucune affection ulcéreuse ou proliférante du pharynx n'a ce caractère. La déglutition des aliments augmente dans ces derniers cas la douleur. La sécheresse du pharynx, la toux quinteuse, la sensation de corps étranger, comme

l'algie, le trouble objectif de sensibilité, l'hypersécrétion ou le spasme peuvent contraster avec un aspect apparemment normal du pharynx ; l'altération névritique est présente et l'on en doit chercher la cause.

Etiologie. — Tous les troubles précédents, qui avaient été parfaitement observés il y a déjà longtemps par Morell-Mackenzie, Moure, Semon, Escat, Schmidt, Ricardo Botey, Boulay, Lannois et Le Marc' Hadour, pour ne citer que quelques spécialistes, avaient figure de névroses. L'étiologie se réduisait presque exclusivement à la prédisposition psychique, au terrain spécial, à l'état mental particulier, condition indispensable à l'apparition de ces troubles. Cependant Semon avait établi un lien entre la ménopause et les troubles nerveux de la gorge et Escat avait eu le grand mérite de reconnaître la grippe comme un facteur important.

Sans méconnaître les conditions de terrain, et les prédispositions névropathiques qui peuvent amplifier démesurément sur l'écran mental les sensations périphériques, nous pensons que les terminaisons sensitives sont avant tout en cause dans la production des états dysesthésiques.

S'il est difficile parfois de détourner un malade de son miroir dans sa recherche inquiète d'un point blanc, d'un peu de rougeur, d'une irrégularité apparente de sa gorge pour expliquer les sensations qu'il éprouve, nous pouvons par un interrogatoire minutieux remonter à la véritable origine de ces troubles.

La première des causes à incriminer quand on connaît la fragilité des terminaisons sensitives au niveau des muqueuses des voies aériennes supérieures, — c'est le froid. — Il est souvent possible de retrouver ce « refroidissement banal » qui commence si souvent par cette âcreté ou brûlure si spéciales de la gorge, sensations qui peuvent suivant l'intensité de l'action *a frigore* être plus ou moins durables. Peut-être est-ce l'explication qu'il faut donner des accidents nerveux du pharynx par les gaz de guerre.

Mais une des causes les plus fréquentes des dysesthésies, comme le signalait Escat, est incontestablement la grippe. La grippe a une prédilection particulière pour la sensibilité du pneumogastrique en une quelconque de ses branches. C'est elle qui est susceptible de laisser à sa suite des dysesthésies durables avec toux quinteuse persistant désespérément, qu'un examen pulmonaire et laryngé n'explique pas. Dans les épidémies de grippe grave, comme la trop fameuse grippe espagnole de 1918, l'affection commençait inévitablement par les symptômes ci-dessus de dysesthésie paralytique avec la sensation de corps étranger, la sécheresse, l'angoisse, l'oppression, dysesthésie paralytique qui semblait gagner tout le pneumogastrique respiratoire.

Les affections herpétiques du pharynx et le zona spécialement réalisent de même une véritable altération des terminaisons sensitives.

Les traumatismes locaux que peut déterminer la déglutition d'une croûte de pain trop dur, d'un os de lapin, d'une arête résistante, ne sont pas toujours à négliger.

Il est fréquent de voir une dysesthésie persister après un phlegmon rétroamygdalien.

Mais une cause fréquente est le calcul de l'amygdale ; en particulier le calcul volumineux enclavé dans une crypte du pôle supérieur de l'amygdale et qui agit par distension à ce niveau. La sensation qu'éprouve le malade peut être parfaitement calmée pendant le repas, — quand il n'existe pas de phénomènes inflammatoires surajoutés. Il faut le rechercher et s'assurer de l'absence de brides en arrière du pilier antérieur.

La tabes, certaines maladies éruptives de l'enfance, la coqueluche, la thyphoïde peuvent altérer la sensibilité pharyngée, comme certaines auto-intoxications digestives. Enfin, la puberté, les règles, et surtout la ménopause provoquent des modifications d'excitabilité du pharynx qui font des dysesthésies une affection particulièrement fréquente chez la femme. C'est là un chapitre que nous commençons à mieux connaître, celui de l'action réciproque des glandes à sécrétion interne, et du système végétatif sensitif et vaso-moteur.

Les grandes émotions, étant donné ce que nous savons de l'angoisse, peuvent altérer momentanément la sensibilité du pharynx, par un mécanisme qu'il est difficile de préciser. La dysesthésie existe souvent seule, après l'émotion disparue.

Les compressions endo-craniennes et cervicales hautes sont un facteur fréquent de trouble sensitif à ne pas méconnaître.

* * *

Traitement. — Il doit être pleinement rassurant à l'égard du malade qu'il faut informer de son diagnostic. La certitude qu'on lui communique d'une affection de névrite curable le satisfait généralement. Le traitement doit être local et général.

Localement, on supprimera tout d'abord, toute cause possible d'irritation sensitive, si la dysesthésie est unilatérale et semble bien répondre à cette cause (calcul, bride, etc...).

On évitera ensuite toute thérapeutique irritante ou caustique et on n'aura recours s'il est nécessaire qu'à des attouchements mentholés faibles qui déterminent parfois un phénomène vaso-moteur favorable dans les formes douloureuses. Les modifications vaso-motrices sont susceptibles en effet de modifier l'excitabilité sensitive. Il faut autant que possible provoquer une poussée hyperémique dans les formes ischémiques et une action décongestive dans les formes hyperémiques. C'est à ce titre qu'agissent peut-être quelques galvano-cautérisations légères du pharynx, les bains de pieds sinapisés, les enveloppements chauds, l'adrénaline, l'hydrothérapie.

Mais il ne faut pas oublier que le plus souvent dans les formes de dysesthésies les plus courantes, le phénomène vaso-moteur est peu marqué, et c'est le trouble sensitif qu'il faut atteindre directement. On le peut par l'administration quotidienne et poursuivie de produits agissant

électivement sur la sensibilité comme l'ésérine ou le jaborandi (néo-pancarpine, vaso-neurine ou génésérine).

Les gargarismes devront être poursuivis biquotidiennement avec des solutions chaudes en évitant l'eau oxygénée, les solutions cocaïnées.

On usera surtout de solutions alcalines bicarbonatées ou boratées. Les enveloppements chauds du cou surtout seront pratiqués quotidiennement.

UN CAS DE « VERTEBRA PLANA » (CALVÉ) AVEC SYMPTOMES NEUROLOGIQUES (1)

PAR

E. KRYGERS JANZEN

(Clinique Psychiatro-Neurologique, Amsterdam.)

Nous voudrions dans ces quelques pages attirer l'attention sur une affection assez rare (6 cas en ont été décrits jusqu'à présent) dont nous avons observé récemment un cas accompagné de symptômes neurologiques.

Anamnèse (2) : J. E..., né en 1913, appartient à une famille de 4 enfants, tous bien portants ainsi que leur père. La mère est morte du typhus, il y a plusieurs années. Le malade était ébéniste et a exercé son métier jusqu'au 1er octobre 1928. En août 1928, il se plaignit d'une douleur au milieu du dos, c'était dans la matinée que cette douleur était le plus intense, elle diminuait quand le sujet était au travail et était rendue plus aiguë par les chocs de la course à bicyclette. Le malade n'a pas eu le typhus, ni subi de traumatisme. Peu à peu la douleur devint plus forte et s'irradia en ceinture. Finalement, la marche devenant impossible, non par suite de paralysie, mais par suite de la douleur, le malade se mit au lit, ce qui amoindrit fortement la souffrance. La défécation et l'urine se produisirent constamment sans désordre. Le malade ne fut atteint d'aucune autre maladie, et en particulier ni tuberculose, ni typhus ; il n'a pas subi de traumatisme non plus.

Examen clinique (16 janvier 1928). Le corps de notre malade est de *structure asthénique* (thorax plat, le cou et le visage longs. *Ses cheveux sont plats, il transpire sur tout le corps.* Le pouls est de 96. La langue est humide, pas chargée. La température est *subfébrile*, et le restera pendant les mois suivants.

Les nerfs de la tête ne présentent pas d'anomalies.

Les extrémités supérieures non plus.

Les organes internes sont normaux.

La colonne vertébrale montre une cyphose pointue à la hauteur des dorsales IX et X, dont les apophyses épineuses font saillie en avant. Sous l'apophyse épineuse de la dorsale X, il y a *un endroit que l'on peut refouler* et au-dessous duquel on ne sent

(1) Démonstration tenue pour la Société Neurologique d'Amsterdam dans la réunion du 18 avril 1929.

(2) Nous nous servons ici en partie des notes du Dr. Goudsmit, novembre 1928.

point l'apophyse épineuse. Il y a aussi une scoliose convexe vers la gauche. La vertèbre la plus saillante (DX) est *douloureuse à la pression* (moins douloureuse à la pression indirecte). On observe, quand le malade fait des mouvements en avant ou en arrière, une *légère raideur* de la colonne vertébrale, moins marquée lors des mouvements latéraux.

A l'examen de la sensibilité, le malade montre une zone hyperalgésique et hyperesthésique dans la région D VIII et jusqu'à L I. Plus tard d'ailleurs, quand l'examen fut renouvelé, nous pûmes constater que ce jeune homme nerveux et hystérique était

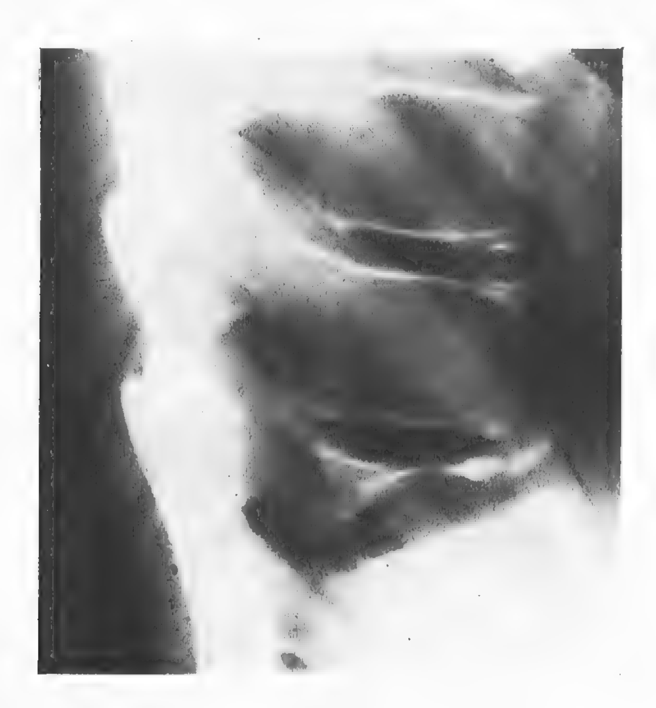


Fig. 1

extraordinairement chatouilleux, ce qui, à ce moment, ne pouvait certainement plus avoir une cause organique (la zone chatouilleuse ne s'étendait point jusqu'au dos !). La zone a pourtant peut-être été organique en principe.

Pour ce qui concerne les extrémités inférieures, on y constate un sensible amaigrissement, de même d'ailleurs que sur tout le corps. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, même exagérés, semblables des deux côtés. *Il y a à droite et à gauche le réflexe de Rossolimo,* et de temps en temps aussi celui de *Babinski ; c'est à droite que ces deux réflexes sont le plus accentués.* Les réflexes abdominaux sont vifs et normaux. Le réflexe gauche du crémaster est plus fort que le droit.

Il n'y a de désordres ni dans la motilité, ni dans la coordination ; dans la sensibilité non plus.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre ; il y a une trace d'urobiline.

L'expérience de *Queckenstedt,* lors d'une ponction lombaire, se passa normalement. Le liquide cérébro-spinal était clair. Les réactions de Nonne et de Pandy négatives. Pas de pléocytose. Les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi étaient négatives, celles de l'or colloïdal et de la gomme mastic normales.

Le syndrome sanguin ne montrait pas d'anomalies, et en particulier pas de signe

d'inflammation. Il n'y avait d'anormal qu'une légère élévation du nombre total des corpuscules blancs.

On remarqua à l'examen psychique que le malade était nerveux avec tendance à réagir exagérément. L'intelligence est suffisante.

Examen rœntgénologique : La 10e vertèbre dorsale est affaissée (de plus amples



Fig 2.

considérations suivront). L'apophyse épineuse de la 11e vertèbre dorsale fait défaut ; l'arc n'est pas complètement fermé (voir les figures).

Se basant sur les anomalies constatées (température subfébrile, forte transpiration, structure asthénique, vertèbre affaissée avec légers symptômes de défectuosité neurologique), on pensa naturellement tout d'abord à une spondylite tuberculeuse, et au début, la maladie fut ainsi déterminée, malgré quelque hésitation. Les raisons de douter se firent à vrai dire plus fortes. Les voici :

1. Les vertèbres avoisinant la vertèbre malade sont absolument saines sur l'image

radiographiques et l'on ne peut démontrer avec certitude la formation d'un abcès. Pour ce qui regarde la vertèbre affaissée, on doit mentionner qu'elle consiste en un centre opaque accompagné par-dessus et par-dessous d'une couche donnant très peu d'ombre (forme de Sandwich).

2. La réaction de Pirquet réitérée était négative, celle avec de la tuberculine bovine aussi ; la réaction intracutanée (Mantoux) négative aussi.

3. La partie atteinte de la colonne vertébrale n'était pas entièrement immobilisée, comme dans les cas de spondylite tuberculeuse. Le malade s'agitait au contraire constamment dans son lit, mettant ainsi en mouvement même la région malade.

Les faits que nous venons de citer nous firent conclure que nous étions ici en présence de l'affection décrite pour la première fois par Calvé (1): *Vertebra plana.*

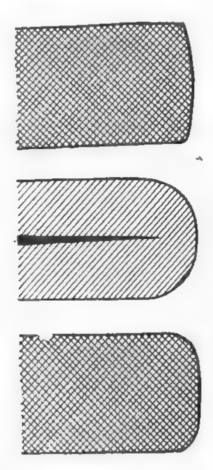


Fig. 3. — D'après le malade E. B. (Harrenstein), âge 5 ans. Stade I.

Outre Calvé, Harrenstein (2) et Waller (3) ont décrit : le premier 2 cas et le second 1 cas de vertebra plana. Panner (4) en a décrit 1 lui aussi.

Les criteriums à retirer de ces diverses publications sont :

a) Une seule vertèbre est atteinte (en général une des dorsales inférieures) ;

b) L'influence d'un violent traumatisme qui serait la cause réelle de l'affection est invraisemblable ;

c) La réaction de Pirquet est négative, de même que celles de Mantoux et de Wassermann ;

d) Le radiogramme montre un disque osseux opaque, à la place d'un corps vertébral. La distance de ce disque à l'autre vertèbre est un peu

(1) Calvé. Sur une affection particulière de la colonne vertébrale chez un enfant, simulant le mal de Pott (ostéochondrite vertébrale infantile, vertebra plana). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome IX, n° 1, 1925.

(2) *Ned. T. v. Geneesk*, 1926, II, 1624.

(3) *Ned. T. v. Geneesk*, 1928, I, 2943.

(4) Panner. A case of vertebra plana (Calvé). *Acta Radiologica*, vol. VIII, 1927, page 547.

plus grande qu'un cartilage intervertébral. Nous reviendrons plus tard sur l'espèce de tissu en question ;

e) Dans la description de Harrenstein, les deux malades avaient une légère élévation de température.

En nous basant sur les faits énumérés ci-dessus et qui correspondaient tous avec ceux de notre cas, il nous semble devoir établir le diagnostic de vertebra plana (Calvé) et non celui de spondylite tuberculeuse.

Calvé appelle lui-même cette maladie : ostéochondrite vertébrale infantile, ou vertebra plana ; d'après lui, il faudrait la mettre sur la même ligne que l'*ostéochondrite* déformante juvénile de la hanche (Calvé, Legg,

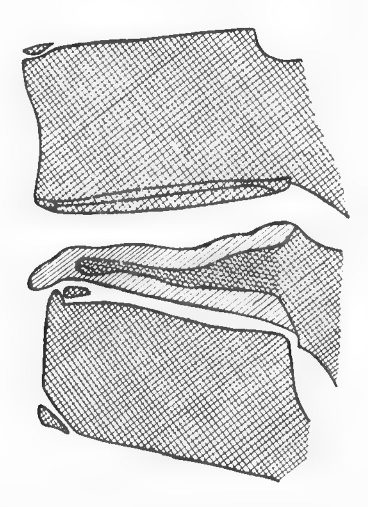


Fig. 4. — D'après le malade J. E. (Krygers Janzen), âge 16 ans. Stade II.

Perthes), et la maladie de Köhler du naviculaire du pied (5-9 ans). D'autres appellent ces maladies épiphysionécroses ou ostéochondropathies (1).

Les épiphyses paraissent aux vertèbres entre 10 et 11 ans et leur synostose se produit de 22 à 24 ans. Dans la jeunesse, les vertèbres sont d'ailleurs complètement enfermées dans un étui cartilagineux. A 10 et 11 ans, il apparaît sur le bord un noyau osseux qui est placé comme une bague dans le cartilage (Voyez la photo).

A l'encontre des irrégularités plus ou moins inoffensives de l'épiphyse vertébrale (Scheuerman, Harrenstein), la maladie de Calvé marche de pair avec une forte décalcification de presque tout le corps vertébral, après laquelle il se produit une fracture d'impression. Nous n'approfondirons point la question de la pathogénèse et celle de savoir s'il y a ici de l'analogie entre la coxa plana et la maladie de Köhler de l'os naviculaire du pied, etc.

Nous ajouterons à ceci quelques considérations sur le radiogramme

(1) Il est exprimé dans la nomenclature des opinions différentes.

de notre malade, comparé avec ceux des autres cas de vertebra plana. De même que Harrenstein, nous trouvons un disque central opaque, reste de la vertèbre, avec une couche plus claire au-dessus et au-dessous (forme de Sandwich).

D'après Harrenstein, la couche plus claire serait constituée en partie par du tissu osseux décalcifié et difficile à différencier rœntgenoliquement des disques intervertébraux (l'autre partie de la couche plus claire).

Il est très possible, dans notre cas, de différencier le tissu décalcifié d'une couche pouvant être considérée comme un disque vertébral.

On dirait que la vertèbre décalcifiée s'est affaissée sur elle-même comme un fruit mou, tandis qu'au milieu seulement, on voit un disque osseux

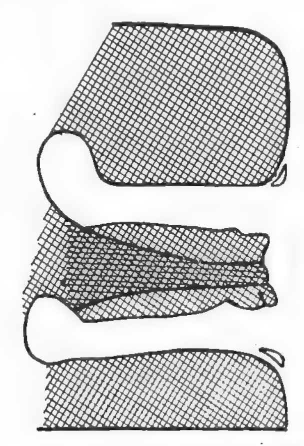


Fig. 5. — D'après le malade J. M. (Calvé), âge 7 ans. Stade III.

opaque. Dans notre cas, le tissu pauvre en chaux fait saillie en avant. Les disques intervertébraux ainsi interprétés ne sont pas à *hauteur normale* (de même que dans le cas de Harrenstein). Il est possible que, de même que dans l'ostéomalacie des vertèbres, ces disques intervertébraux aient, par suite de leur tonus normal, pénétré dans le tissu mou de la première vertèbre ; l'image radiographique de cette vertèbre prise par devant pourrait plaider pour la probabilité d'une vertèbre biconcave. Le disque intervertébral serait donc devenu plus épais au milieu et plus mince sur les bords. Quoi qu'il en soit, les vertèbres avoisinantes sont tout à fait normales, contrairement à ce qui est le cas pour les vertèbres tuberculeuses. Les épiphyses sont parfaitement visibles.

Si nous combinons nos observations avec celles de Harrenstein, nous pouvons discerner trois stades sur l'image radiographique :

1° Un stade caractérisé par de l'atrophie ; la vertèbre ayant encore conservé sa forme : resp. arrondissement des coins (cas I de Harrenstein et opacité débutante au centre (fig. II a) ;

2° Un stade où la vertèbre s'affaisse graduellement ; il se forme un noyau opaque avec par-dessus et par-dessous un tissu osseux décalcifié

(forme de Sandwich), différant peu sur le radiogramme du disque intervertébral apparent (fig. 5). Ce tissu osseux décalcifié (halisteresis) n'est point, d'après nous, identique à du cartilage. (Calvé parle de néoformation cartilagineuse) ;

3° Un stade de régénération dans lequel la vertèbre se relève par suite de la recalcification des parties décalcifiées (fig. 5).

Il nous faut encore attirer maintenant l'attention sur une formation congénitale défectueuse qui est une des particularités de notre cas. Il y a une spina-bifida (rachischisis) qui se borne à la 11e vertèbre dorsale. L'apophyse épineuse manque totalement et l'arc n'est pas complètement fermé. La 10e vertèbre, par conséquent celle qui est située au-dessus de la vertèbre mal formée, est affaissée. Peut-on considérer la fixation moins favorable de la vertèbre affaissée, comme le facteur mécanique qui provoque l'affection ? A la palpation du dos on sent toutefois très distinctement dans le hiatus le ligament interépineux. Cette formation défectueuse n'est d'ailleurs pas très rare, et s'étend parfois sur plusieurs vertèbres sans que, pour autant que nous en sachions, elle produise des désordres, pas plus que la laminectomie. Il reste possible pourtant que la mobilité plus grande de la 10e vertèbre ait été un facteur de prédisposition pour la naissance de l'affection.

Une autre considération est ici à sa place : Chez les adultes du moins, out le poids du tronc (le centre de gravité du tronc et des membres) repose sur la 9e vertèbre. Dans la position verticale, la partie de la colonne vertébrale inférieure à cette vertèbre est tendue en arrière comme un ressort, et chaque fois que le corps est incliné en avant il se produit un changement de tension important. Dans notre cas, la 10e vertèbre est plus exposée à des lésions traumatiques causées par la trop grande mobilité (le jeu de bascule n'est pas arrêté par derrière), mais d'autre part la 11e vertèbre supporte plus de poids par rapport à son développement réduit.

Comme nous l'avions déjà dit, il est donc difficile d'expliquer l'affaissement d'une manière satisfaisante par les considérations déjà mentionnées.

Dans les autres cas de Calvé, l'auteur n'a d'ailleurs pas décrit les formations défectueuses de ce genre et, pour autant que le permettraient les reproductions, on ne peut les trouver sur les radiographies.

Traitement et pronostic.

Le premier malade de Harrenstein fut guéri en un an, qu'il passa dans un lit de plâtre, couché tantôt sur le dos, tantôt sur le ventre. Le second, que Harrenstein perdit de vue, est guéri.

Les malades de Calvé se guérirent eux aussi, l'un en 2 ans, l'autre en 3 ans.

Waller juge le pronostic de la maladie de Calvé plus favorable que celui de la spondylite.

Notre malade présente des progrès réels vers la guérison, pourtant sa température est subfébrile depuis des mois.

Nous pouvons faire remarquer que notre cas est le premier dans lequel il soit question de symptômes neurologiques bien marqués.

Harrenstein a bien observé que, dans son premier cas, les réflexes rotuliens étaient très vifs des deux côtés, à gauche un peu plus vifs qu'à droite. Les réflexes achilléens semblables des deux côtés et pas exagérés ; les réflexes plantaires normaux, mais dans notre cas, il y avait des deux côtés un réflexe de Rossolimo et de Babinski.

Le réflexe du crémaster était à gauche < qu'à droite, les rotuliens et les achilléens exagérés.

Il est naturel de chercher la cause des anomalies neurologiques dans l'action locale d'un œdème causé par traumatisme ou par infection. C'est l'œdème en effet qui cause les symptômes de compression dans la spondylite tuberculeuse plus que l'abcès ou la pression vertébrale.

Sur ce rapport, la température subfébrile qui n'est pas mentionnée dans les cas de Calvé mais bien dans ceux de Harrenstein, est intéressante, tandis que le syndrome sanguin (cas de Harrenstein et notre cas) ne présente pas de glissement à gauche. L'examen clinique des cas de vertebra plana qu'on observera par la suite doit, à mon avis, insister sur ce point. Qu'il me soit permis en terminant de noter le fait que la maladie de Calvé (intéressante pour plusieurs spécialistes) doit se présenter à l'esprit des neurologistes pour la vérification du diagnostic de spondylite tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 avril 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

XXXIV[e] Congrès des aliénistes et neurologistes.

(*Lille*, 21 *juillet* 1930.)

La Société désigne comme délégués à ce congrès : MM. de Massary, Crouzon, Laignel-Lavastine, Babonneix, Heuyer, Thévenard, Péron.

Correspondance.

Le Secrétaire général fait part de l'invitation qui est adressée à tous les membres de la Société par le 4e congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie qui se tiendra à Bruxelles les 6, 7 et 8 juin.

—

Le Secrétaire général fait part à la Société de l'appel qui est adressé par le comité qui s'est formé pour élever un monument à Orfila dans la ville de Mahon (îles Baléares), où il naquit le 24 avril 1927.

Nouvelles conditions de publication.

Le Secrétaire général fait part à la Société des décisions du Comité de Direction de la *Revue neurologique* :

La *Revue neurologique* qui a fait remise, ces deux dernières années, d'une somme de 6.000 francs par an sur les sommes dues par la Société, estime qu'elle peut à l'heure actuelle faire une remise définitive de 8.000 francs représentant le prix forfaitaire de publication de 22 feuilles, soit 352 pages. Ainsi donc la Société de Neurologie aurait droit à la publication gratuite de son bulletin jusqu'à concurrence de ces 352 pages.

En outre, la *Revue neurologique* prend à sa charge le service qui est fait aux membres correspondants nationaux et aux membres honoraires de la Société. Cette nouvelle décision allège donc encore de 3.500 francs les dépenses de la Société.

Prochaines séances.

Le Secrétaire général annonce les prochaines séances de la Société qui se tiendront : le 8 mai, à 9 heures, 12, rue de Seine ;

le 22 mai, à 9 heures, 12, rue de Seine (séance exclusivement consacrée à l'anatomie pathologique suivie d'un Comité secret).

La Réunion neurologique internationale se tiendra le mardi 3 juin et le mercredi 4 juin à la Salpêtrière (amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières).

La séance normale de juin aura lieu le jeudi 5, à 9 heures, 12, rue de Seine.

A propos du procès-verbal.

Sur le diagnostic, le traitement chirurgical, le pronostic des arachnoïdites spinales, par MM. Clovis Vincent, Pierre Puech et Marcel David.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, MM. Schaeffer et de Martel publiaient une observation d'arachnoïdite spinale opérée récemment avec un très bon résultat actuel.

A cette occasion nous apportons trois cas de la même maladie. Ils sont opérés depuis plus longtemps que le malade de M. Schaeffer. Leur histoire montre que la guérison ne suit pas nécessairement l'intervention, même quand l'opérateur a été le même que celui de M. Schaeffer. Cela ne veut pas dire que nous ne sommes pas partisans des interventions : nous le sommes et très fermement, mais nous affirmons aussi qu'actuellement, on n'obtient pas, par libération dans les arachnoïdites, des résultats comparables à ceux qu'on obtient par ablation des tumeurs de la moelle. Nous disons aussi que le traitement chirurgical ne suffit pas dans bien des cas au traitement des arachnoïdites.

Observation I. — M. Deck..., docteur en médecine, 27 ans, est adressé au Dr Cl. Vincent par le Dr Van Bogaërt, le 10 janvier 1928.

Bien portant jusqu'en octobre 1926. A cette époque il présente un *épisode fébrile*, qualifié de « grippe ». Cette affection caractérisée par une fièvre aux environs de 39° accompagnée d'un léger subictère, sans myalgies, dure 5 à 6 jours. Quand il se lève, il constate que ses *jambes sont lourdes* et qu'il se fatigue vite en marchant. Ces troubles de la marche durent plus d'un mois ; ils inquiètent le Dr Deck..., qui se fait examiner par un de ses collègues. On aurait trouvé à ce moment une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs .

La motilité des membres inférieurs redevient normale dans le courant de novembre.

A la fin de décembre 1926 *nouvelle poussée fébrile* durant plusieurs jours, à la suite de laquelle la lourdeur des membres inférieurs réapparaît et persiste désormais.

En mars 1927. Pour la première fois, *apparition de douleurs* : il s'agit de douleurs continues, « sensation de cuisson », exacerbées par la marche. Elles siègent à la face externe de la jambe et sur le dos du pied gauche. Une seule fois, le malade a ressenti *une violente douleur en éclair* partant de la région sacrée et se propageant à la face postérieure du membre inférieur gauche. La raideur des membres inférieurs persiste, et tend à s'accentuer peu à peu. Il existe des troubles trophiques au niveau des ongles des gros orteils qui s'épaississent et deviennent cassants. A la même époque : apparition d'incontinence nocturne de la vessie.

En août 1927. — Le malade constate une perte de la sensibilité tactile de la jambe gauche. L'examen montre une anesthésie à tous les modes siégeant au niveau du pied gauche et de la moitié inférieure de la jambe gauche.

Les troubles moteurs s'accentuent ; il éprouve une grande difficulté pour monter des escaliers, — la raideur est surtout marquée au niveau du membre inférieur droit.

Dès ce moment seraient apparus des mouvements brusques et involontaires de flexion des jambes.

En novembre 1927. — Les troubles de la sensibilié s'accentuent ; à gauche ils remontent jusqu'au pli inguinal, — à droite jusqu'à la moitié de la cuisse. La marche est devenue très difficile.

En décembre 1927. — Les phénomènes douloureux s'apaisent.

Le Dr Van Bogaert, qui examine le malade à cette époque, constate une anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic, et un signe de Babinski bilatéral.

Les mictions sont fréquentes, impérieuses ; bientôt il urine par regorgement.

Il existe de l'impuissance sexuelle.

Une ponction lombaire pratiquée à Anvers, le 10 décembre 1927, montre : Une pression initiale de 40, — et une pression terminale de 30, après extraction de 8 cc. de liquide céphalo-rachidien. Albumine = 0 gr. 55 ; Eléments = 20 ; Wassermann = négatif.

Le Dr Van Bogaert l'adresse au Dr Clovis Vincent le 10 janvier 1928.

Le malade présente une paraplégie hyperspasmodique.

La marche est devenue presque impossible, surtout du fait de la contracture qui est intense. Par contre, la force segmentaire des membres inférieurs est relativement conservée, surtout à gauche. Elle est normale au niveau des membres supérieurs. Les mouvements involontaires sont fréquents au niveau des membres inférieurs.

Etude de la sensibilité. Il n'y a plus de douleurs spontanées. Il existe une *anesthésie* à tous les modes remontant à gauche jusqu'au pli de l'aine, à droite jusqu'au tiers supérieur de la cuisse ; une hypoesthésie marquée sus-jacente dont la limite supé-

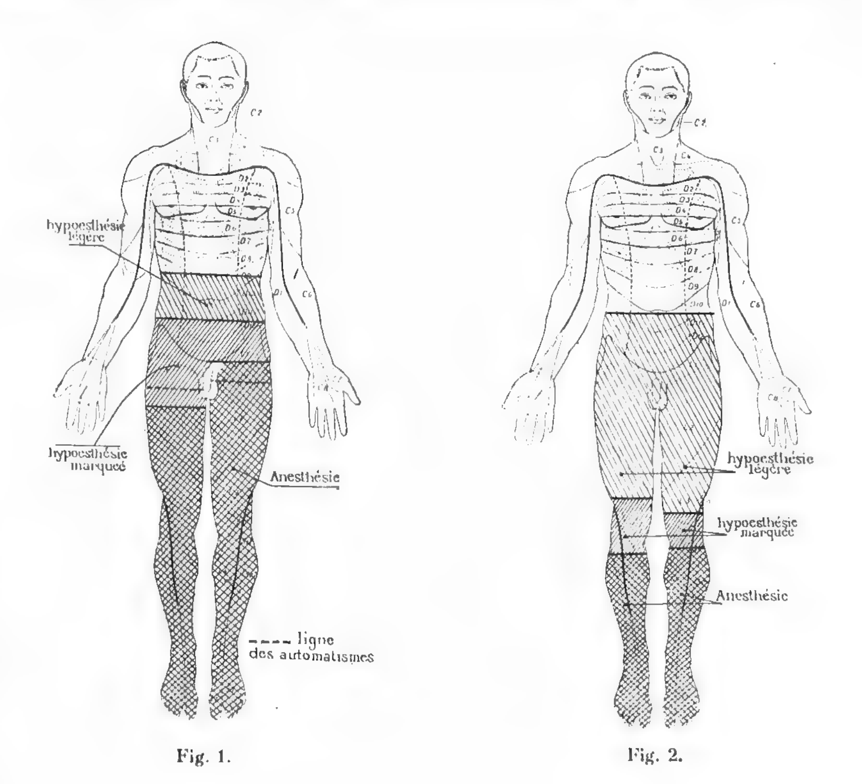


Fig. 1. Fig. 2.

rieure passe à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette zone d'hypoesthésie marquée est surmontée d'une zone d'hypoesthésie légère remontant jusqu'au rebord costal (figure 1).

Réflectivité. — Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens vifs des deux côtés. Réflexes tendineux normaux au niveau des membres supérieurs. Clonus bilatéral du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Abolition des réflexes crémastériens et des réflexes cutanés abdominaux.

Le pincement de la peau des membres inférieurs détermine des réflexes de défense dans toute la zone située au-dessous d'une horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine.

Aucun trouble oculaire, en particulier pas de nystagmus.

Troubles sphinctériens : Incontinence des urines et des matières.

Il existe une raideur lombaire assez marquée, mais permettant toutefois un certain jeu aux vertèbres.

L'épreuve manométrique lombaire est négative.

L'étude du transit lipiodolé ne montre aucun arrêt de l'huile iodée.

Malgré l'absence de blocage et sur les seuls signes cliniques, on décide cependant d'intervenir. Le diagnostic pré-opératoire est : compression médullaire sans blocage en D5, D6 (vertèbre).

Intervention (4 février 1928, par Th. de Martel). — Anesthésie locale, position assise. Durée 2 heures 30.

Laminectomie D4, D5, D6, D7. Incision de la dure-mère sans toucher à l'arachnoïde. Un kyste arachnoïdien important est découvert au niveau du septième segment dorsal. Ponction et ablation du kyste. Pendant ces manœuvres, l'opéré se plaint d'oppression, de gêne respiratoire et de douleurs épigastriques.

Exploration de la région sus-jacente au kyste ; l'arachnoïde est épaissie, d'aspect dépoli, parcourue de bandes blanchâtres.

Suture de la dure-mère. Fermeture en trois plans. Dès la fin de l'intervention, le malade dit « qu'il a l'impression d'être beaucoup moins spastique ».

Suites opératoires normales.

Un examen, pratiqué le 28 février 1928, montre que la contracture des membres inférieurs a beaucoup diminué. Tous les mouvements sont possibles, mais n'ont pas encore leur force normale. Il existe des mouvements d'automatisme très violents.

Etude de la sensibilité. — La sensibilité est redevenue normale dans toute la zone sus-jacente à une horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Réapparition des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux.

L'impuissance a disparu.

L'amélioration se poursuit les mois suivants.

En août 1928. — L'opéré est capable de faire une promenade de 2 kilomètres, il monte à bicyclette, conduit lui-même son auto. Cependant les mouvements involontaires persistent encore, quoique moins accentués.

En mars 1929. — Sa femme accouche d'un fils bien portant. Les mouvements d'automatisme ont disparu. Les troubles vésicaux ont presque complètement disparu.

En avril 1930. — L'amélioration s'est encore accentuée. Depuis plus d'un an et demi le Dr Deck... effectue normalement ses fonctions de chirurgien-accoucheur.

Il persiste toujours cependant un certain degré de contracture des adducteurs des cuisses. *L'étude de la sensibilité* montre (fig. 2) une anesthésie à tous les modes remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'articulation du genou. Une hypoesthésie marquée au niveau de la face antérieure des genoux. Une zone d'hypoesthésie légère sus-jacente dont la limite supérieure passe par l'ombilic.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. Il existe du clonus des deux pieds. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Observation n° II. — M. Gouy..., 33 ans, employé de bureau, entre à la Pitié le 20 juin 1929, pour des troubles de la marche.

Le début de la maladie a été marqué en janvier 1928 par une sensation de *raideur dans la région lombaire* et par une douleur au niveau de la loge antéro-externe des 2 jambes, « comme quand on fait une grande marche », dit-il. Il marchait normalement alors.

Ces troubles persistent jusqu'en juillet 1928, puis disparaissent momentanément.

Au début de janvier 1929, il souffre pendant une heure environ d'une douleur en ceinture, coup de fouet autour du thorax à la hauteur de la dernière verrèbre dorsale.

Ce trouble ne se reproduit pas, mais quelques jours plus tard, il se plaint de *douleurs en éclair* à la face externe de la jambe droite qui depuis surviennent encore parfois à l'effort.

A partir de la même date, il présente quelques troubles urinaires : il est obligé d'at-

tendre, de pousser pour uriner. Depuis février 1929 il continue à avoir des désirs génitaux avec *érection normale, mais impossibilité d'éjaculation.*

Vers le 15 février 1929, il éprouve un engourdissement et une sensation de froid dans les 2 pieds et les 2 jambes, *surtout la gauche.*

Progressivement (avril 1929), les « 2 genoux et les cous-de-pied deviennent raides, surtout le droit ». Il commence à marcher les jambes raides, surtout la droite. Il prend une canne.

Vers le milieu de mai 1929 il se plaint de sensations de brûlure à la face antérieure de l'abdomen et à la face postérieure des deux cuisses.

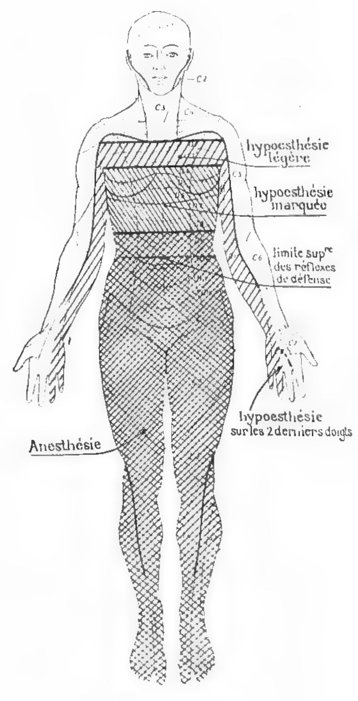


Fig. 3.

Ces brûlures s'étendent en juin 1929 ; elles deviennent très pénibles, en particulier lorsqu'il se couche. Il a alors des sensations de cuisson vive dans les 2 bras, les 2 épaules, tout le tronc, les 2 jambes.

La marche devient de plus en plus pénible, et quand, étant assis, il fait effort pour se lever, il a des crampes dans tout l'abdomen et dans les 2 jambes.

Enfin, le matin au réveil, il a parfois des mouvements spontanés brusques et involontaires de flexion des 2 jambes avec sensation de crispation. En même temps, il a fréquemment une crispation dans les 2 doigts cubitaux de la main gauche.

Examen du 24 juin 1929. — 1° Motilité : La marche est encore possible pendant un quart d'heure. Elle est pénible, spasmodique. Les deux membres inférieurs sont raides, surtout le droit.

La colonne vertébrale est raide dans l'ensemble. Les muscles des gouttières sont fortement contracturés ; cependant quelques très *légers mouvements d'inclinaison du tronc en avant et en arrière restent possibles.* Il n'y a pas de point douloureux osseux.

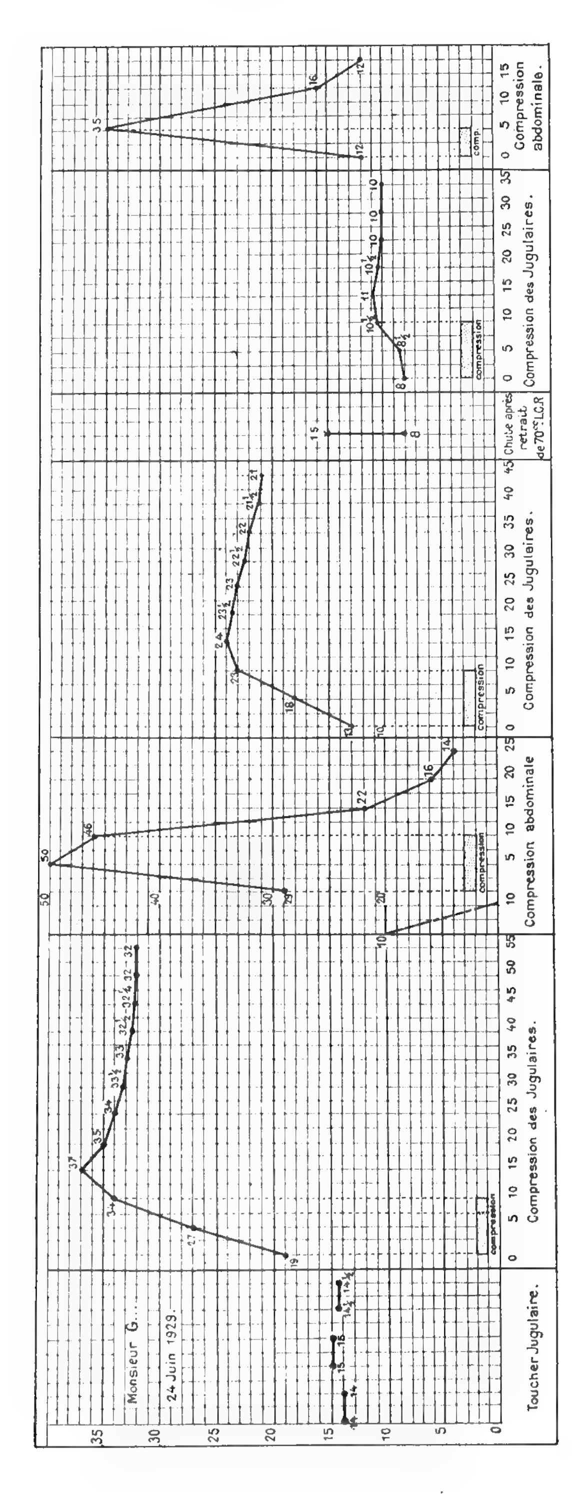

Monsieur G...
24 Juin 1929.
Toucher Jugulaire.
Compression des Jugulaires.
Compression abdominale
Compression des Jugulaires.
Chute après retrait de 70cc L.C.R
Compression des Jugulaires.
Compression abdominale.
compression
comp.

Fig. 4.

La tête est droite, la nuque raide. Les mouvements de la tête sur le cou et du cou sont pratiquement nuls.

La force segmentaire volontaire est peu diminuée aux membres inférieurs qui sont avant tout contracturés. Elle est sensiblement normale aux membres supérieurs.

Les réflexes osso-tendineux des membres inférieurs sont très exagérés, polycinétiques avec clonus des deux pieds, plus net à gauche. Ils sont également nettement exagérés aux membres supérieurs mais égaux.

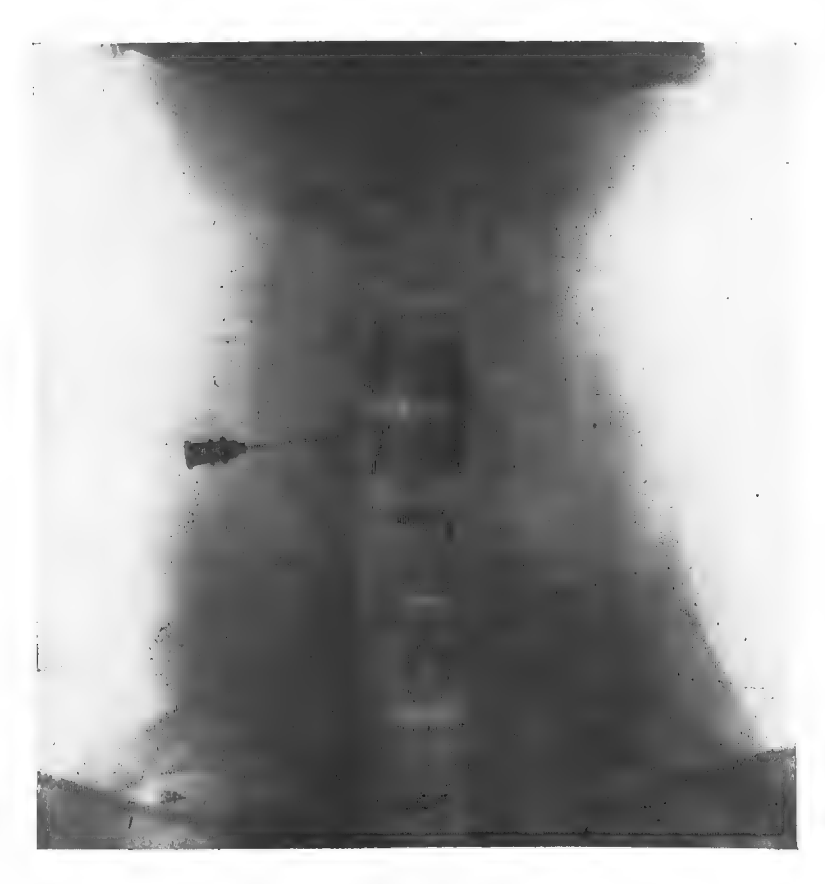


Fig. 5.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux manquent.

Les réflexes crémastériens sont faibles, surtout le gauche.

Les réflexes de défense sont très nets, leur limite supérieure monte jusqu'au rebord costal.

2° *Sensibilité* : L'étude de la sensibilité superficielle (fig. 3) faite avant toute ponction lombaire montre qu'il existe de bas en haut, trois zones étagées de troubles. Une anesthésie complète à tous les modes des membres inférieurs et du tronc dont la limite supérieure passe par le rebord costal. — Une zone d'hypoesthésie marquée dont la limite supérieure passe à un travers de doigt au-dessus du mamelon. Une zone d'hypoesthésie légère dont la limite supérieure passe à un travers de doigt au-dessous de la fourchette

stomale et qui s'accompagne au niveau du membre supérieur d'une bande d'hypoesthésie légère intéressant tout son bord cubital.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité profonde.

3° *Fonctions cérébelleuses* : L'épreuve du doigt sur le nez, sensiblement normale à droite, est troublée à gauche. Il existe une diadococinésie gauche et du nystagmus dans le regard latéral. Il n'existe aucun autre trouble des autres appareils. La pression artérielle prise aux deux chevilles est des deux côtés : Mx : 14-Mn : 7-I_0 : 2, au Pachon.

4° *Une épreuve manométrique lombaire* est pratiquée le 24 juin 1929 (fig. 4).

Le toucher jugulaire ne détermine aucune ascension.

La compression jugulaire provoque une ascension normale de 19 à 34 en dix secondes ; mais après cessation de la compression, le liquide continue à monter de 34 à 37 en dix secondes ; puis la descente s'amorce, mais elle est très lente, de 37 à 32 en 45 secondes.

Par contre la contre-épreuve abdominale provoque une ascension et une descente normales.

Après soustraction de 7 cc. de liquide céphalo-rachidien, il se produit une chute de 15 à 8. Il est intéressant de noter que la compression jugulaire après soustraction de 7 cc. de liquide fait apparaître un blocage presque total.

5° *L'examen du liquide céphalo-rachidien* (24 juin 1929) donne les renseignements suivants :

A la cellule de Nageotte : 9 leucocytes.

Après centrifugation, réaction constituée par des lymphocytes.

Albumine = 0 gr. 30 ; Wassermann = négatif ; Calmette = négatif ; Tokata = négatif.

6° *Etudes du transit lipiodolé* : Le lipiodol est introduit par voie lombaire à l'aide de la même aiguille qui a servi à pratiquer l'épreuve manométrique.

L'examen pratiqué le 26 juin 1929 à l'aide de la table basculante, le malade ayant la tête en bas.

Le lipiodol descend normalement jusqu'à C 5. A partir de ce niveau, l'arrêt de l'huile iodée s'étage sur la hauteur des vertèbres C 6, C 5, C 3 (fig. 5).

Une nouvelle étude de la sensibilité superficielle faite le 30 juin, après ces épreuves, montre que les troubles de la sensibilité se sont modifiés (fig. 6).

L'hypoesthésie marquée s'étend aux deux membres supérieurs en totalité. La limite supérieure est à gauche, une horizontale passant par la troisième articulation chondrosternale, et à droite une horizontale passant par le bord supérieur de la clavicule.

Il existe une zone d'hypoesthésie légère, sus-jacente, dont la limite supérieure passe par le bord supérieur du cartilage thyroïde. Cette zone est elle-même surmontée d'une bande d'hyperesthésie marquée, qui s'arrête au bord inférieur de la mâchoire inférieure.

Intervention le 27 juillet 1929 (Th. de Martel aidé de Clovis Vincent et Marcel David).

Anesthésie locale, position assise.

Découverte des deuxième, troisième, quatrième et cinquième épineuses cervicales.

Incision de la dure-mère. Pas d'issue de liquide.

Arachnoïde et dure-mère très épaisses, surtout au niveau du quatrième segment cervical où il existe une véritable collerette adhérente à la moelle qui, à ce niveau, est très aplatie.

La compression jugulaire et la poussée abdominale n'amènent aucune issue du liquide. Agrandissement de l'incision en bas. Laminectomie de la 6e C. Libération de l'arachnoïdite.

La poussée abdominale donne issue à du liquide, mais la compression jugulaire ne donne rien.

Laminectomie 3e et partie inférieure de 2e cervicale.

Exploration au décolle dure-mère jusqu'à l'atlas. Celui-ci passe facilement, mais ne donne aucune issue de liquide céphalo-rachidien de même que la compression jugulaire.

Fermeture en 3 plans.

Suites opératoires simples.

En résumé, l'opération montre une arachnoïdite adhésive s'étendant sur la moelle cervicale à partir du 6e segment et dépassant en haut le 3e segment.

Le malade revient à la Pitié quinze jours après l'intervention.

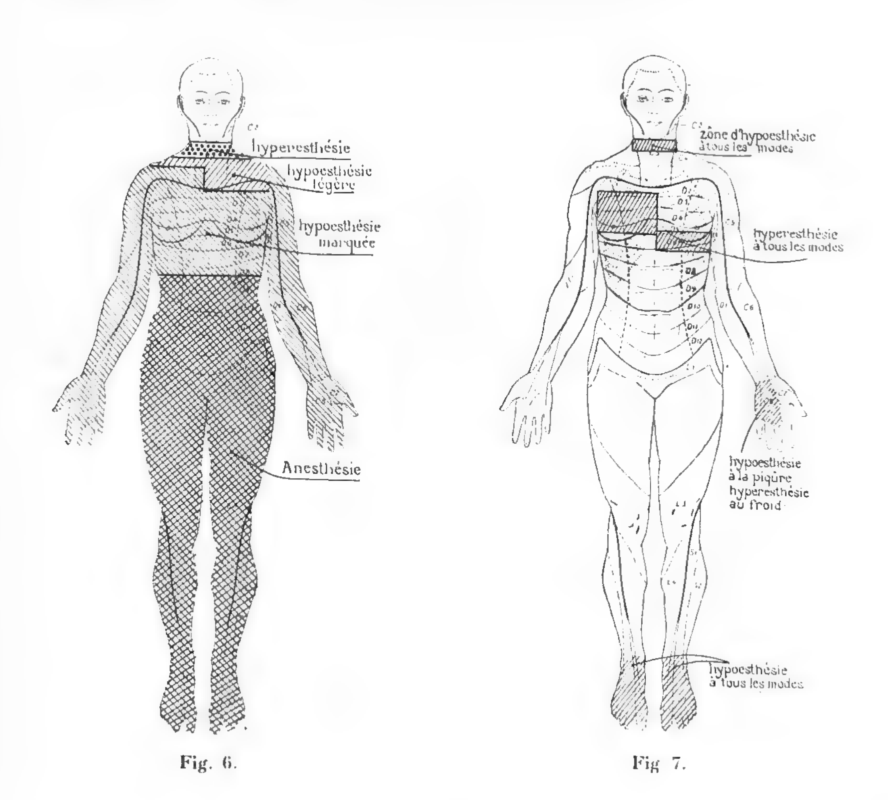


Fig. 6. Fig 7.

Un mois après l'intervention, il existe un léger degré d'amélioration : la raideur lombaire est moins intense, la marche est moins pénible. Les douleurs en ceinture, les douleurs en éclair ont disparu. Il a une éjaculation nocturne spontanée.

Le 11 octobre 1929, la marche est meilleure, la raideur cervicale persiste intense. L'abduction et l'élévation des bras est impossible. Il se plaint encore de quelques brûlures à la face interne des deux genoux. Les troubles objectifs de la sensibilité s'atténuent légèrement : l'anesthésie a fait place à une hypoesthésie marquée.

Le 25 janvier 1930. — Le malade se trouve très amélioré, mais insiste sur ce fait que l'amélioration qui jusqu'alors progressait régulièrement est stationnaire depuis 2 mois. Nous décidons de le soumettre à un traitement de *radiothérapie semi-pénétrante*.

Le 20 mars 1930, après 4 séances de radiothérapie semi-pénétrante, l'amélioration est très importante. Le malade peut se baisser pour se chausser tout seul. La raideur lombaire a disparu. Le cou est moins raide. Le menton affleure le plastron sternal. l'inclinaison latérale droite de la tête est presque normale. Il existe au cou un certain

degré de raideur dans l'inclinaison latérale gauche et postérieure. Il n'a plus de douleur en ceinture, ni de douleur dans les jambes. Il marche pendant une heure trente sans fatigue,et en fin de journée, après être resté aussi longtemps debout qu'assis, il n'est pas fatigué.

A l'examen, on constate qu'il marche en pliant les deux genoux, il se penche en avant, en arrière sans difficulté. Il ne peut s'accroupir, car, dit-il, « ses genoux ne le tiennent pas assez ».

La force segmentaire est légèrement diminuée aux deux membres inférieurs et sensiblement normale aux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous vifs, polycinétiques. Clonus du pied gauche. Ceux des membres supérieurs sont vifs, égaux.

Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite, indifférent à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, de défense, restent ce qu'ils étaient avant l'intervention.

L'étude de la sensibilité (fig. 7) montre qu'il existe une zone d'hypoesthésie légère à tous les modes dans la région cervicale où l'on avait noté une hyperesthésie à l'examen du 30 juin 1929. On note l'existence d'une zone d'hyperesthésie thoracique à tous les modes s'étendant à droite de la 2e à la 6e articulation chondrosternale et à gauche de la 6e à l'articulation chondrosternale, il existe une zone d'hypoesthésie à la piqûre et au froid au niveau du bord cubital de la main gauche et des deux derniers doigts. Enfin il persiste une zone d'hypoesthésie à tous les modes à la face dorsale des deux pieds.

Les fonctions cérébelleuses restent troublées ; l'épreuve des marionnettes est mal exécutée des deux côtés, surtout à gauche. Le malade porte correctement des deux côtés, le doigt sur le nez. Nystagmus dans le regard latéral.

Les troubles urinaires ont disparu. Les *fonctions génitales* sont redevenues entièrement normales.

Observation III. — M. Rop... Ferdinand, 45 ans, menuisier, nous est envoyé à la Pitié le 5 mars 1928 par le Dr Monier-Vinard avec le diagnostic de compression médullaire.

Le début de la mladie remonte à *décembre* 1926. A cette époque le malade ressent des douleurs vives dans les deux membres inférieurs. Ce sont des douleurs survenant tout à coup et consistant en une *forte décharge électrique, descendant le long de la face postérieure des cuisses et se propageant le long des jambes jusqu'aux pieds.* Ces douleurs durent 1 à 2 minutes environ et immobilisent le malade. Puis brusquement la douleur disparaît et la marche redevient possible.

Au début de la maladie, ces douleurs survenaient une fois par semaine, environ. En même temps, des douleurs vagues dans la colonne vertébrale apparaissent et le malade remarque « qu'il peine pour se baisser ». Il y a de la *raideur lombaire*.

Au cours de l'été 1927, les douleurs sont beaucoup moins fréquentes et n'apparaissent qu'à l'occasion des changements de temps, il continue à exercer son métier.

Au cours de l'*hiver* 1927-1928, les mêmes douleurs réapparaissent mais beaucoup plus fréquentes, survenant presque tous les jours et souvent la nuit. Elles le réveillent. De plus, le malade remarque qu'en marchant il ne sent pas le sol sous ses pieds.

Des crampes douloureuses le prennent surtout la nuit et s'accompagnent parfois d'un mouvement involontaire des pieds qui se mettent en flexion dorsale. Mais crampes et mouvements disparaissent en mettant le pied sur le sol.

Depuis fin mars 1928, le malade constate en se levant le matin que ses jambes ne le soutiennent plus, puis « elles se dérouillent » d'abord au bout de quelques instants, en cours de journée par la suite.

Il continue son travail, mais deux ou trois fois par jour, il sent ses genoux fléchir sous lui, pendant quelques secondes, après quoi la force redevient aussitôt normale.

Les douleurs en éclair deviennent de plus en plus fréquentes et sont suivies d'un léger engourdissement.

La raideur lombaire persiste : lorsqu'il veut ramasser un objet à terre, il a de la peine à se baisser et il est obligé de s'appuyer d'une main. De même il se met à genoux lorsque son travail l'oblige à se pencher.

Depuis avril 1928, ses jambes fléchissent de plus en plus sous lui. Il est obligé de cesser son travail et entre à l'hôpital Andral dans le service du Dr Monier-Vinard.

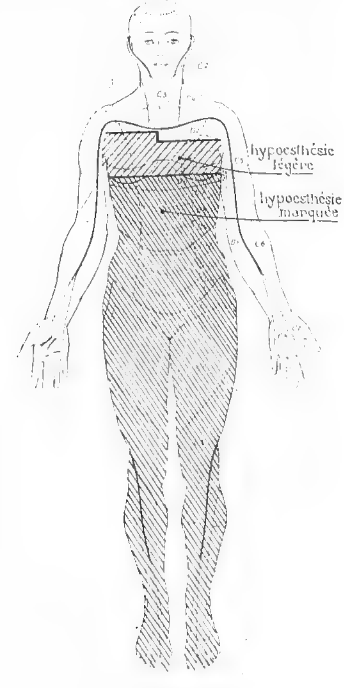


Fig 8.

Il présentait à ce moment :

Une *douleur presque continue dans la colonne lombaire*, douleur exagérée par les changements d'attitude, lorsque le malade passe de la position couchée à la position assise et, de plus, douleur persistant la nuit.

Des *douleurs en décharge électrique* qui partent du bas de la colonne vertébrale pour atteindre les pieds. Cette douleur est très courte, mais très pénible et ceci, plus la nuit que le jour.

Des douleurs continues des jambes, analogues à un engourdissement et augmentant avec les mouvements du tronc : ces douleurs sont en général plus vives à gauche.

La marche est encore possible, mais le malade ne peut partir tout de suite. Il est obligé d'attendre que ses jambes veuillent le soutenir. Puis il marche doucement, ensuite de plus en plus vite. Démarche spasmodique.

La colonne vertébrale est raide dans son ensemble, et il n'existe aucun point douloureux osseux.

Les réflexes osso-tendineux des membres inférieurs sont tous exagérés, ils sont faibles aux membres supérieurs.

Réflexes cutanés plantaires dr. et g. en extension.

Trouble de la sensibilité superficielle à tous les modes, mais plus marquée au chaud, dont la limite supérieure est une horizontale passant par le sommet des deux aisselles.

Entre à la Pitié *le 5 mai 1928* : les douleurs persistent, les troubles moteurs s'accentuent. Le 15 juin 1928, la marche devient impossible. Des troubles sphinctériens apparaissent. L'étude de la sensibilité superficielle (fig. 8) montre l'existence d'une hypoesthésie marquée dont la limite supérieure est l'horizontale passant au niveau de la 6e articulation chondrosternale. Cette zone est surmontée d'une bande d'hypoesthésie dont la limite supérieure passe sensiblement par le sommet des deux creux axillaires.

Epreuve manométrique lombaire le 29 juin 1928.

Plusieurs ponctions lombaires pratiquées successivement ne permettent de retirer que quelques gouttes de liquide rachidien qui se coagule chaque fois dans l'aiguille et dans le manomètre à eau. L'épreuve est donc impossible.

Une ponction pratiquée au niveau de la région dorsale supérieure, ne ramène également que quelques gouttes de liquide, et ne permet pas non plus aucune manœuvre.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Liquide recueilli par ponction lombaire : liquide jaune coagulant spontanément. Albumine : 2 gr. 20. Pas de réaction cellulaire.

Liquide recueilli par ponction dorsale haute : Albumine : 0 gr. 85, pas de réaction cellulaire.

Etude du transit lipiodolé.

L'huile iodée introduite par voie lombaire descend péniblement en s'égrenant. Elle descend à peine jusqu'à la région dorsale moyenne.

Intervention le 5 juillet 1928 (Dr de Martel).

Anesthésie locale, position assise. Laminectomie de C7 à D6. Ouverture de la dure-mère. Epais feutrage archnoïdien à la partie postérieure, latérale et antérieure de la moelle. C'est seulement à l'instant précis où le décolle dure-mère a été passé à la face antérieure de la moelle que la circulation rachidienne s'est rétablie, comme le montre la compression jugulaire et abdominale.

Fermeture en 3 plans.

Suites opératoires simples.

Rentré à la Pitié, une nouvelle épreuve manométrique lombaire est pratiquée le 29 juillet 1928 quinze jours après l'intervention : elle est normale. Les troubles de la sensibilité subjective ont presque disparu. L'hypoesthésie est moins marquée, le signe de Babinski persiste.

Au début d'août 1928, le malade remue ses membres inférieurs ; — vers le 15 août 1928, il est sur ses jambes, il va et vient dans la salle en se tenant aux lits. L'hypoesthésie est très légère.

En septembre 1928, l'amélioration cesse.

Fin septembre 1928, le malade s'inquiète : de nouveau se produit un affaiblissement progressif des membres inférieurs. Parallèlement les douleurs réapparaissent avec toute l'acuité ancienne, les troubles de la sensibilité objective se réinstallent au même niveau.

Fin octobre, il est de nouveau confiné au lit. On le soumet à un traitement par les vaccins et l'iodure.

Dès le mois de décembre 1928, il est à nouveau incapable de tout mouvement volontaire des membres inférieurs.

L'examen neurologique est sensiblement le même que celui de juin 1928.

Une nouvelle étude du transit lipiodolé est tentée le 12 avril 1929 par voie haute. L'huile iodée descend peu, et s'arrête un peu au-dessus de la limite supérieure de la laminectomie.

Réintervention le 13 avril 1929 (Dr de Martel aidé du Dr Cl. Vincent et de M. Dadid).

Anesthésie locale, position assise. Incision de 20 cm. environ. Laminectomie de C4, C5, C6, C7. Incision de la dure-mère de C6 à D4.

Les adhérences postérieures se sont reformées. Elles se sont étendues en haut et en bas. Libération de la moelle, en arrière, sur les côtés, en avant, jusqu'à ce que la poussée abdominale et la poussée jugulaire fassent monter ou accélèrent la descente du liquide céphalo-rachidien.

Fermeture habituelle.

Suites opératoires simples.

Nouvelle amélioration postopératoire ayant débuté dès le 2e jour qui a suivi l'intervention. Réapparition des mouvements en flexion et d'extension du pied, de flexion du genou gauche. Hypoesthésie moins marquée, troubles sphinctériens moins profonds.

Cette amélioration s'accentue pendant quelques semaines, mais elle ne devient pas suffisante pour être utile.

Deux mois plus tard, juin 1929, progressivement, les troubles se réinstallent, et *l'impotence redevient complète.*

Actuellement (1 avril 1930). — Les douleurs subjectives ont réapparu. Il se plaint en outre de douleurs auxquelles il donne le nom de « crampes intestinales » très pénibles. Il présente des spasmes très douloureux avec contracture de la paroi abdominale, extension des deux membres inférieurs qui se terminent par la flexion de un ou des deux membres inférieurs.

L'examen neurologique (motricité, réflexes, sensibilité) est voisin de celui du mois de juin 1928.

En somme, même état qu'avant la première intervention.

Commentaires. — Au point de vue clinique, il nous paraît intéressant de noter chez nos malades la raideur vertébrale et le caractère des douleurs.

Les malades de l'observation II et de l'observation III ont signalé spontanément que dès le début de leur maladie ils avaient eu de la difficulté à se pencher en avant. L'un d'eux était obligé de plier les genoux pour ramasser un objet. *Cette raideur* qui persiste à la période d'état *n'est pas la rigidité pottique segmentaire et presque absolue* ; elle est étendue et laisse encore un certain jeu aux vertèbres comme la pulpe de l'index introduite entre deux apophyses épineuses peut s'en assurer (1).

Le caractère des *douleurs du début* et même de la période d'état *d'être en éclair* nous paraît digne de retenir l'attention. Il est exceptionnel à notre connaissance que les sujets atteints de tumeur de la moelle présentent des douleurs ayant ces caractères ; il existe chez eux des douleurs dont la notion est souvent essentielle au diagnostic, mais elles sont autres.

Ces douleurs ont ordinairement comme siège le membre inférieur qu'elles parcourent du sacrum au pied en passant derrière la cuisse. L'un des malades s'est plaint d'avoir éprouvé une telle douleur en hémi ceinture, mais il éprouvait plus souvent des douleurs à point de départ sacré.

Les troubles de la sensibilité objective peuvent mettre longtemps à atteindre le niveau qu'ils garderont au moins un certain temps. Chez la malade de l'observation I, leur niveau était sous-jacent à l'ombilic en décembre 1927, alors qu'il s'était élevé au rebord costal deux mois plus tard. Chez le malade de l'observation II les troubles sensitifs ne montaient pas plus haut que D1, C8, lors de notre premier examen. Après la ponc-

(1) Ces phénomènes sont déjà notés par Stokey.

tion lombaire ils intéressaient jusqu'au 3e segment cervical. Stokey a signalé il y a déjà longtemps *cette ascension des troubles sensitifs dans les arachnoïdites après la ponction lombaire*.

Cette notion que les troubles sensitifs peuvent retarder sur les troubles moteurs, et ne pas atteindre avant longtemps leur niveau définitif, nous paraît importante. Elle explique que l'arachnoïdite puisse être prise pour une sclérose en plaques. Elle explique aussi que la lésion ait été localisée trop bas dans les cas où l'exploration au lipiodol ne donne pas de renseignement.

Deux de nos malades ont eu des troubles génitaux qui n'appartiennent pas nécessairement aux paraplégies spasmodiques quelconques. Le premier était complètement impuissant. Chez le second, l'érection était possible, mais il n'existait pas d'éjaculation. Après l'intervention, dans les deux cas, les fonctions génitales redeviennent normales.

Chez deux malades de Barré, la grippe a pu être invoquée comme origine de l'arachnoïdite. Dans notre cas I, une infection appelée grippe a été immédiatement suivie de lourdeur des membres inférieurs.

L'évolution de la maladie se fait par poussées successives. Pendant longtemps, il n'y a que des douleurs en éclair et de la raideur lombaire. Ces phénomènes peuvent s'atténuer ou disparaître pendant des mois, puis reparaître plus violents, en même temps que s'installent la faiblesse des membres inférieurs et les troubles de la marche. Cette évolution par poussée rapproche les arachnoïdites spinales des maladies infectieuses médullaires à nodules et qui sont désignées actuellement d'une façon commune sous le nom de névraxite. Cette notion de poussées successives des arachnoïdites implique à notre sens que, dans bien des cas, on devra *associer au traitement chirurgical un traitement médical* qu'il sera peut-être bon de prolonger assez longtemps.

Les renseignements fournis par l'examen cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien ont varié dans les trois cas précités. Chez le malade de l'observation III les quelques centicubes de liquide rachidien recueilli étaient ambrés et se prenaient en masse. Ils contenaient 2 gr. d'albumine. Dans le cas n° II le taux de l'albumine n'était pas augmenté, mais il existait une réaction cellulaire notable. Dans l'observation I, le taux de l'albumine était de 0 gr. 55 et celui des leucocytes à 20 par mmc. Par conséquent, il est vrai, comme le pense Stokey, que la *dissociation albumino-cytologique est moins franche que dans les tumeurs comprimant la moelle, mais on peut aussi la rencontrer.*

Chez certains sujets présentant une arachnoïdite très prononcée à l'intervention, il existe une légère élévation du nombre des leucocytes (5-6 par mm. cube), alors que le taux de l'albumine est normal (0,30) (malade de l'observation II).

Il en est de même du taux des protéines que l'on dose habituellement aux Etats-Unis plutôt que l'albumine. Et Stokey a pu écrire : « dans l'arachnoïdite adhésive, le blocage sous-arachnoïdien peut être complet

sans qu'il y ait une augmentation du contenu total en protéine (1) (2).

Le blocage du canal arachnoïdien péri-médullaire peut être nul aussi bien à l'épreuve du lipiodol qu'à l'épreuve manométrique lombaire (cas I). Il peut être imparfait, c'est-à-dire que l'épreuve de Sicard peut être négative alors que l'épreuve de Queckenstedt, faite par la méthode de Stokey, peut être positive. Enfin, comme dans l'observation II, il peut exister un blocage démontré par les deux épreuves.

Cette dissociation entre l'épreuve manométrique et l'épreuve de Sicard est peut-être plus fréquente dans les arachnoïdites que dans les tumeurs, mais elle n'appartient pas qu'aux arachnoïdites. Nous l'avons observée chez un sujet atteint de tumeur de la moelle vérifiée chez lequel Sicard lui-même avait deux fois repoussé le diagnostic de compression à cause de la perméabilité du canal arachnoïdien au lipiodol.

Chez nos trois malades, l'affection s'est comportée d'une façon différente, après l'opération. Le premier malade à peine remis sur pied a fait des progrès considérables dans la station debout, dans la marche, et les troubles sensitifs ont sensiblement diminué. L'opération date de plus de deux ans et l'amélioration se maintient de telle façon que le Dr Deck... a pu reprendre ses occupations. Si l'on ne considérait que les cas de ce genre, on pourrait dire que l'intervention chirurgicale guérit presque les arachnoïdites. Nos autres cas montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Dans le cas II, il existe une amélioration très marquée de la paraplégie, si marquée que le sujet songe à reprendre son travail. Mais l'intervention a été suivie d'une aggravation des troubles des membres supérieurs ; l'abduction des bras est moins bonne qu'avant. Enfin chez le malade du cas III, chacune des interventions a eu un effet très heureux sur les troubles, mais chaque fois aussi, au bout de deux à trois mois, les phénomènes disparus reparurent. Et cependant ce cas semblait devoir donner des résultats particulièrement heureux, puisque chaque libération de la moelle était suivie d'un retour rapide d'une grande partie des fonctions nerveuses troublées.

Il est donc bien exact de dire que l'intervention chirurgicale n'améliore pas d'une façon définitive toutes les arachnoïdites. Elle peut « ne pas » s'opposer à la formation de nouvelles adhérences ; elle ne peut pas s'opposer aux poussées nouvelles de la maladie.

Qu'on ne nous fasse pas dire que nous sommes opposés à l'intervention chirurgicale, nous y sommes si peu opposés que nous la recommandons. C'est en effet une opération qui n'est pas grave, qui peut donner de très bons résultats. Mais nous disons qu'elle n'en donne pas toujours, même faite par les meilleurs neuro-chirurgiens.

(1) B. Stokey et D. Kienké. Etude de la pression du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic différentiel des affections de la moelle. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, juillet 1928, n° 1, f. 84-110.

(2) On trouvera la bibliographie de la question dans le beau travail de B. Stokey : Adhesive Spinal Arachnoïdites Simulaying Spinal Cord Tumor. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, february 1927, vol. XVII, p. 151-178.

Quand on soigne une arachnoïdite on ne doit donc point se contenter du traitement chirurgical, on doit, à notre avis, y associer un traitement médical. *Les rayons X* appliqués sur la région cervicale dans le cas n° II nous ont eu un heureux effet sur la marche de l'affection. Des *médications anti-infectieuses* pourront probablement, dans certains autres cas, rendre de réels services (médications chimiques, vaccins).

L'arachnoïdite est bien actuellement le type de la maladie pour le traitement de laquelle le neuro-chirurgien ne doit pas oublier qu'il est un médecin.

M. Barré (de Strasbourg). — La communication du Dr Schaeffer à la dernière séance de notre Société a opportunément fixé de nouveau l'attention sur l'arachnoïdite. — On s'en est assez peu occupé en France, et depuis 1925, époque à laquelle M. Leriche et moi (1) en publiâmes un cas vérifié, on ne trouve guère sur ce sujet qu'un petit nombre de communications, dont quelques-unes ont été faites à Strasbourg (2).

Il semble bien pourtant que l'arachnoïdite (nous n'envisageons bien entendu ici que l'arachnoïdite isolée ou primitive, et non celle qui peut accompagner différents processus pathologiques, les tumeurs de la moelle, tout spécialement) soit *fréquente*. Nous avons pu en observer 9 cas en ces dernières années, dont 7 furent opérés et vérifiés au cours de l'intervention chirurgicale.

Si l'arachnoïdite est rarement diagnostiquée avant l'opération, c'est évidemment qu'elle est insuffisamment connue dans les nuances qui permettent de la différencier d'autres états pathologiques de la moelle et de ses racines. Jusqu'à il y a deux ou trois ans, nous n'en avions posé le diagnostic qu'une seule fois. — Depuis cette époque nous l'avons porté 7 fois, et 7 fois il a été confirmé par l'acte chirurgical. Nous ne prétendons pas pouvoir le faire toujours dans l'avenir avec une telle régularité, mais il est permis de croire qu'il sera très souvent possible. — Dans le passé nous nous étions plusieurs fois trouvé en présence de paraplégies à évolution saccadée et à progression lente, permettant encore la marche après 3, 5, 8 ans d'épisodes paraplégiques sérieux, et ne s'accompagnant que de troubles légers de la sensibilité : nous arrivions alors à cette conclusion vague qu'il s'agissait d'un état autre que la sclérose en plaques et différent aussi des compressions médullaires banales. — L'étude clinique du cas publié en 1925 nous apprit beaucoup et fixa dans notre esprit la valeur du syndrome polyradiculaire, dont on avait déjà signalé l'existence et montré l'importance, et auquel nous ajoutions quelques petites touches nouvelles. L'examen des cas plus récents nous a mis en possession d'un certain nombre de particularités d'évolution et de certains signes qui seront prochainement développés tout au long dans la thèse de notre élève O. Metzger, et de discordances de symptomes — discordances par rapport aux combinaisons harmonieuses qui traduisent les états bien connus et classiques

(1) Leriche et Barré. Arachnoïdite feutrée et kystique. *Revue neurologique*, mai 1925.

grâce auxquelles on peut soupçonner avant toute ponction l'existence d'une arachnoïdite.

Le travail de Stokey (1) montra le parti qu'on pouvait tirer de l'épreuve de Queckensted-Stokey et de la formule du liquide céphalo-rachidien — et nous avons vérifié souvent les faits publiés par cet auteur.

Pourtant il nous semble que la formule du liquide céphalo-rachidien est plus fréquemment modifiée qu'il ne semble l'admettre et, dans certains cas, nous avons trouvé une assez notable hyperalbuminose, et une hypercytose qui a pu atteindre 36 par mmc.

En plus du fait décrit par Stokey nous avons observé diverses modifications des épreuves manométriques qui peuvent avoir un certain intérêt et qui seront décrites par Metzger, et surtout peut-être cette curieuse discordance entre l'épreuve du lipiodol (qui passe d'emblée, et celle de Queckensted qui ne montre qu'une élévation minime ou nulle, suivie d'une descente lente ou d'aucune descente, que cette épreuve soit faite au début de la ponction lombaire avant tout écoulement important de liquide, ou à la fin, après évacuation. Nous l'avons signalée à la dernière séance ; nous le rappelons seulement, en ajoutant qu'elle n'a qu'une valeur positive, et que dans la majorité des cas il y avait blocage, aussi bien pour le lipiodol que pour la pression mécanique sans que le liquide ait eu les caractères qu'on lui trouve d'ordinaire dans les compressions par tumeur.

Sous le rapport de l'*étiologie* nous n'avons que des notions assez incertaines. Nous avons relevé une méningite cérébro-spinale, une arthrite vertébrale nette, la grippe, le rhumatisme articulaire, et plusieurs fois des manifestations diverses d'une tuberculose à évolution torpide ; volontiers nous comparerions dans ces cas l'arachnoïdite à la pleurésie sèche avec adhérences.

La valeur du *traitement* de l'arachnoïdite ne peut guère être précisée encore. Dans la plupart des cas envisagés jusqu'ici il s'agissait de cas anciens et nous pourrions répéter aujourd'hui ce que nous disions avec notre collègue Leriche, en 1925 : quand la sclérose médullaire consécutive à l'arachnoïdite s'est développée, la libération des adhérences arachnoïdiennes, l'ablation du feutrage périmédullaire n'a guère d'action favorable. Sur les 7 cas personnels opérés depuis deux ans, il y eut dans quatre cas amélioration plus ou moins marquée d'un nombre de troubles variables, mais jamais nous ne pûmes parler de guérison complète. Dans deux cas il n'y eut aucun changement. — Une fois, il y eut exitus peu après l'intervention, mais il convient de dire que la malade avait un très mauvais état général et se trouvait en état d'infection urinaire. — Presque tous ces cas furent opérés tardivement : plusieurs dataient de dix ans au moins et c'est dans ce fait qu'il faut trouver, pensons-nous, l'explication des résultats médiocres de l'intervention chirurgicale. Celle-ci aura chance d'être beaucoup plus efficace quand le neurologiste mènera au chirurgien des cas plus récents. C'est donc dans la diffusion des notions cliniques nou-

(1) STOKEY. Arachnoïdis circumscripta. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1927.

vellement acquises, et dans l'amélioration de nos connaissances sur l'arachnoïdite qu'il faut chercher la possibilité d'établir des diagnostics précoces.

H. Schaeffer. — Je suis particulièrement heureux de voir M. Vincent rapporter trois cas d'arachnoïdite spinale dont deux ont largement bénéficié de l'intervention opératoire. — Chez le troisième les adhérences arachnoïdiennes se sont reformées. — Il est bien difficile de dire pourquoi. Mais il est permis de se demander si le lavage de la cavité arachnoïdienne avec une solution antiseptique à 1 ou 2 pour mille jadis employée par Horsley, ou telle autre technique, ne serait pas susceptible d'empêcher cette évolution indésirable.

La distinction clinique entre les arachnoïdites et les tumeurs médullaires reste jusqu'ici assez malaisée, et n'a été établie avec certitude que dans un nombre restreint de cas. Je ne pense pas en particulier que la présence ou l'absence de douleurs radiculaires puisse être un élément de diagnostic. — La fréquence plus grande des arachnoïdites dans la région cervico-dorsale, sans doute parce qu'à ce niveau les deux feuillets de la séreuse sont presque accolés, aurait peut-être plus de valeur. — Je partage en tout cas l'opinion de Stokey, que l'examen du liquide céphalo-rachidien est celui qui nous apporte les éléments de discrimination les plus précieux. La fréquence plus grande de la réaction cytologique dans les arachnoïdites, et le taux relativement peu élevé des protéines, dépassant rarement 1 gr. même en cas de blocage, sont des facteurs dignes d'être retenus.

Je crois, comme M. Vincent, que l'intervention opératoire n'est pas susceptible de donner des résultats aussi satisfaisants que dans les tumeurs, et ceci pour deux motifs. D'abord en raison de la sclérose médullaire centripète d'origine méningée sur laquelle avait bien insisté Horsley, et aussi à cause des récidives comme vient de nous le montrer M. Vincent. Il ne faut pas toutefois oublier que l'amélioration peut être lente et tardive, et ne se produire que des mois après l'intervention. D'ailleurs des guérisons complètes et définitives, observées 11, 6 et 3 ans après l'opération comme dans les cas d'Horsley, suffisent pour nous dicter la nécessité et l'urgence de l'intervention opératoire dans les arachnoïdites, au même titre que dans les tumeurs.

M. Vincent. — Ce que vient de dire M. Barré ne diffère pas sensiblement de ce que j'ai dit. Il convient avec moi que les résultats de la thérapeutique chirurgicale ne sont pas aussi beaux que dans les tumeurs bénignes comprimant la moelle. Il reconnaît aux arachnoïdites, en majeure partie, les caractères que je viens de leur donner. Nous ne différons guère que dans l'idée que nous avons de la facilité du diagnostic clinique de l'arachnoïdite ; il se croit en mesure de dire dans certains cas : j'affirme l'arachnoïdite, alors que je me contente de dire : elle est probable ou possible.

Au contraire le désaccord est plus grand avec M. Schaeffer. Il conteste les symptômes qu'ont présentés mes malades : telle la raideur lombaire. Il conteste le sérieux du pronostic d'arachnoïdite même après opération bien faite. Tant pis, les choses sont actuellement ce qu'elles sont.

Mais il y a plus, il me fait dire ce que je n'ai pas dit. C'est ainsi qu'il écrit dans le bulletin de la Société de Neurologie (séance du 6 mars 1930, t. I., nº 31, page 418) : « M. Vincent nous dit qu'il n'a pas eu de bons résultats dans les arachnoïdites opérées par lui ». Et il avait dit à la séance — j'en ai le compte rendu sténographique — c'est sans doute une question de technique. Je répète à M. Schaeffer que mes malades ont été très bien opérés — par son chirurgien actuel M. de Martel — et s'il veut savoir les résultats de ma technique médullaire : je peux lui dire que, depuis deux mois, j'ai opéré 5 tumeurs médullaires dont 4 cervicales et que toutes sont guéries, et que je n'ai perdu aucune des cordotomies ou radicotomies que j'ai faites.

Myopathie de caractère limité et de caractère non progressif,

par MM. Crouzon, Léchelle et Bourguignon.

Nous présentons à la Société une famille de myopathiques qui nous paraît présenter quelques particularités quant à la localisation et quant à l'évolution.

La première malade que nous avons vue et que nous vous présentons ici, nous a donné l'impression très nette d'une myopathie. Mais l'étude de la dystrophie musculaire nous a montré que cette affection était très limitée. Si l'on constate, en effet, un aspect assez spécial des formes extérieures et en particulier le thorax en bateau et une certaine gracilité du cou, si l'on constate, d'autre part, à la face postérieure aussi, une tendance au *scapulae alatae* un peu plus marquée du côté gauche que du côté droit, si l'on constate un aplatissement de la région sus-épineuse et un aplatissement de la face postérieure de la nuque avec absence de courbure cervicale et aplatissement du dos ; quand on précise les muscles atteints en particulier par l'étude des mouvements, on constate que tous les mouvements de l'épaule sont intacts aussi bien dans l'élévation, dans l'abduction, que dans la propulsion et la rétropulsion. La malade n'éprouve aucune gêne fonctionnelle dans les membres supérieurs : c'est tout au plus si, dans ces mouvements, on voit une saillie plus exagérée des omoplates particulièrement à gauche. Dans le mouvement de hausser les épaules, on voit que le trapèze du côté gauche paraît plus faible. Il n'existe aucun déficit dans les mouvements des muscles du dos ; il n'y a pas d'ensellure lombaire ; il n'y a pas de troubles de la marche, pas de dandinement et la petite malade peut se relever quand elle est couchée sans préciser aucune des attitudes si spéciales des myopathiques. Ajoutons enfin, en ce qui concerne la face, qu'il n'y a aucune atteinte

apparente dans les mouvements de l'orbiculaire, et dans les mouvements d'ouverture de la bouche, c'est tout au plus, dans la grande ouverture de la bouche, si l'on voit la peaucier du côté gauche, au niveau du cou, se contracter moins bien que le droit.

L'examen de cette malade nous donnait donc l'apparence d'une myopathie liée à la ceinture scapulaire et respectant la face et le bras. Malgré ces localisations étroites, nous étions tentés d'admettre sans réserve le diagnostic de myopathie, quand l'examen de la mère et de la sœur nous a amenés à faire quelques réserves pour les raisons suivantes.

Nous ne décrirons pas ici l'aspect extérieur ni les localisations de la dystrophie musculaire chez ces deux personnes : elles sont absolument semblables à celles de la première malade qui est la fille la plus jeune. Mais la mère et la sœur nous ont déclaré formellement que leur état qui s'est révélé dans l'adolescence dans les mêmes conditions et avec la même localisation que la première malade ne se serait pas modifié dans la suite et n'avait eu aucun caractère progressif. Il en est de même, disent-elles, chez un fils actuellement au service militaire comme médecin. Nous étions donc tentés de penser à une dystrophie musculaire non progressive de nature un peu différente de la myopathie.

Les examens électriques pratiqués par l'un de nous nous ont permis de préciser les conditions d'apparition et d'évolution de cette dystrophie musculaire en même temps que leur localisation. Nous reportons ci-dessous, en détail, ces examens électriques. Ils montrent que, chez la première malade, on peut constater des réactions myotoniques au niveau de quelques muscles, ce qui indique un processus évolutif, alors que chez les deux autres malades plus anciennes, si l'examen électrique démontre des déficits musculaires, il ne montre aucun caractère évolutif et il semble bien que l'affection chez les deux premières malades soit stabilisée.

L'intérêt de notre observation paraît donc être dans la limitation assez marquée à la ceinture scapulaire qui existe chez ces trois malades et qui persiste chez deux d'entre elles depuis des années et en particulier depuis 20 ou 25 ans chez l'une d'elles, sans aucun caractère évolutif. Il semble donc que chez les deux premières malades, l'affection se soit stabilisée. Et les constatations cliniques vont de pair avec les examens électriques.

Par contre, chez la dernière, il existe des indices d'évolution et nous espérons toutefois qu'en nous référant à l'aspect clinique des deux premières, ce processus s'arrêtera et qu'il y aura stabilisation de la dystrophie musculaire à un territoire limité comme chez les deux premières.

Examens électriques (faits par le Dr Bourguignon avec la collaboration de M. Bennati pour l'exécution des expériences).

1° Mme P... mère et Mlle P... sœur.

Tous les muscles du membre supérieur des deux côtés ont des contrac-



Examen électrique.

tions vives et les chronaxies normales, aux points moteurs et par excitations longitudinales.

Cependant, l'amplitude de la contraction est diminuée dans les muscles du cou et de la ceinture scapulaire.

Ici, les réactions sont celles des muscles qui se sont séparés imparfaitement. La diminution d'amplitude de la contraction traduit la réduction de nombre des fibres, mais toutes les fibres existantes sont normales. Il n'y a donc aucune trace de lésions évolutives chez ces deux personnes.

2° Mlle P... Marg...

Il n'en est pas de même chez la 3e malade.

Chez cette malade, en effet, on trouve une *réaction myotonique* typique par excitation longitudinale dans les deux biceps. Nous avons particulièrement étudié le biceps du côté droit.

Au point moteur, la contraction est vive, mais l'amplitude de la contraction est diminuée ; la chronaxie est normale. Au point moteur, les réactions sont donc les mêmes que chez la mère, la sœur de notre malade.

Au contraire, par excitation longitudinale, on trouve la double contraction typique des muscles myotoniques et on trouve deux chronaxies.

Au seuil, où on n'a que la contraction vive, on trouve une chronaxie légèrement augmentée (0 σ 64, au lieu de 0σ 01 à 0 σ 16, soit environ 5 fois la normale) ; mais si, en cherchant la chronaxie, on augmente la capacité jusqu'à ce qu'on arrive au seuil de la myotonie, on trouve une 2e chronaxie qui correspond à la myotonie. Cette chronaxie est de 806, ce qui est la valeur ordinaire de la chronaxie, chez les myopathiques comme chez les chronaxiniens.

Nous avons complété cette étude en prenant les graphiques ci-joints.

Les graphiques montrent nettement la double contraction, dont la partie initiale est vive et dont la partie est myotonique. On retrouve donc, sur le graphique, les deux contractions (vive et lente) auxquelles correspondent les petites chronaxies (de la normale à 5 fois la normale) et les grandes chronaxies (80 σ soit 800 fois la normale environ).

Conclusions. — La mère et la sœur ne présentent aucune lésion en évolution. — La 3e malade présente actuellement les réactions typiques d'une myopathie en évolution.

M. Babonneix. — J'ai vu, au lendemain de la guerre, un médecin du Nord atteint de myopathie pseudo-hypertrophique ainsi que son frère, et chez qui la maladie avait évolué si lentement que c'est seulement vers la cinquantaine qu'il commençait à être gêné. De l'enfance à l'âge mûr, la myopathie était donc restée stabilisée.

Paraspasme facial chez un porteur de polypes naso-pharyngés (avec présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et Jean Guyot.

Voici un malade qui présente un spasme facial médian analogue à celui qu'a décrit M. Meige en 1910 et auquel MM. Sicard et Hagueneau ont donné, en 1925, le nom de paraspasme.

Ce malade a été filmé antérieurement par M. Haguenau et le film a été présenté, à l'époque, devant la Société de Neurologie.

M. F..., âgé de 65 ans, vient consulter pour des mouvements involontaires de la face, dont le début remonte à 16 mois environ. En pleine santé apparente, sans paralysie, sans douleurs, ce sujet qui n'a jamais été un tiqueur, a vu s'établir, en quelques semaines, les troubles qu'il présente actuellement. Ce furent d'abord des contractures involontaires des commissures buccales accompagnées de constriction pharyngée, puis les mouvements gagnèrent la face et notamment les paupières, ils n'ont jamais été unilatéraux.

Il est à noter que dès cette période la femme du malade eut l'impression que son mari souffrait d'une *obstruction nasale* et qu'elle l'engagea à consulter une spécialiste.

Celui-ci retira en effet 7 polypes et une amélioration suivit pendant quelques semaines sans qu'il y ait eu sédation complète cependant.

Actuellement la crise spasmodique (quand elle se produit dans sa forme parfaite) débute par une sensation de constriction pharyngée avec sensation de corps étranger le long de la paroi du pharynx. En même temps la langue se colle au palais, le voile se contracte, les commissures des lèvres s'écartent, la bouche s'entr'ouvre, la base de la langue se contracte par à-coups. Puis les yeux se ferment énergiquement mais non complètement ; le regard en bas reste possible comme il l'était dès l'observation princeps; la tête du malade s'incline en avant. Bref le malade paraît tout entier absorbé dans une *déglutition difficile* ou dans une tentative de mobilisation d'un corps étranger de la paroi postérieure des fosses nasales.

Pendant toute cette période il dit d'ailleurs éprouver justement cette gêne de la déglutition.

Puis un mouvement de déglutition plus ou moins net se produit à vide. La sensation angoissante cesse, la langue se décolle du palais avec bruit, une inspiration se produit, la tête se relève et les yeux s'ouvrent.

Entre ces crises complètes, on observe quelques ébauches de crise (claquement de la langue, déglutition à vide, spasme des paupières).

On ne peut discuter ici que :

Le bispasme. — Mais ce diagnostic s'écarte vite, les contractures n'ayant jamais été unilatérales.

Le tic. — Évidemment, nous avons ici un mouvement, mettant en jeu plusieurs nerfs et non uniquement le facial paraissant coordonné vers un but précis (la déglutition), cessant pendant le sommeil, sans synergies paradoxales et on peut penser au tic ; cependant notre malade n'a jamais été un tiqueur, il présente des phénomènes vaso-moteurs considérables, une contracture frémissante. — Et puis tous les caractères qui manquent à notre cas pour en faire un vrai spasme manquent aussi au paraspasme. Or il y a ici tous les caractères du paraspasme tel que M. Meige l'a décrit, en 1910, pour un des trois cas de la présentation princeps : bilatéralité, prédominance sur l'orbiculaire des paupières

avec atteinte associée du pharynx, des mâchoires, du plancher buccal et de la langue, contracture frémissante devenant presque d'emblée tonique, sédation par la volonté, l'attention *et le sommeil*, et même âge avancé des malades dans tous les cas. Quelle est donc l'étiologie de ce paraspasme ?

M. Meige pensait, à l'origine, à une lésion bulbo-protubérantielle, mais il signalait déjà qu'un malade, M. Rochon-Duvignaud, avait été



Fig. 1.

amélioré par l'arrachement des nerfs sus-orbitaires et il rappelait que M. Sicard s'étonnait, à ce propos, qu'un arrachement sensitif eût calmé des troubles moteurs indolores. Il nous semble qu'ici la cause sensitive est plus nette encore, et nous pensons qu'il s'agit, sans doute, d'un *paraspasme réflexe* à point de départ sensitif. Ce paraspasme serait dû, en partie, à une sensation de corps étrangers venue de la présence du polype (un nouveau polype a été enlevé, il y a un mois); mais il serait dû, aussi, et pour une part beaucoup plus grande, à des altérations *organiques* des terminaisons nerveuses sensitives, lesquelles déclancheraient, en réponse, une action plus ou moins synergique de nerfs moteurs multiples.

H. Meige. *Revue neurol.*, 1910.
Sicard et Haguenau. *Revue neurol.*, 1925.
Meige et Feindel. Les tics.
Haguenau et G. Dreyfus. *Revue neurol.*, 1928.

M. HENRY MEIGE. — Le malade présenté par M. Laignel-Lavastine est encore un bel exemple de spasme bilatéral de la face. Les contractions faciales offrent même ici une plus grande ressemblance avec celles du torticolis spasmodique, car on y voit alterner les phases cloniques et les phases toniques, entrecoupées de repos. De plus, ces contractions ne sont pas limitées aux muscles innervés par le nerf facial, car la langue participe aux mouvements convulsifs. L'origine centrale ne semble pas douteuse, en dépit de l'existence de polypes nasaux.

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux d'installation rapide au cours d'un épisode méningé aigu, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et A. MIGET.

Les travaux récents (1) ont mis en évidence l'existence de syndromes anatomo-cliniques réalisant des paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens.

Si ces paralysies associées présentent grâce à leur topographie une très grande valeur localisatrice, elles posent parfois des problèmes étiologiques nombreux et délicats, ainsi qu'en témoigne notre observation dont l'intérêt réside surtout dans les difficultés de diagnostic qu'elle soulève.

R. André, âgé de 16 ans, entre dans notre service le 5 février 1930 pour un syndrome méningé. Depuis une quinzaine de jours il souffre d'une céphalée très vive, sans cesse exacerbée, prédominant nettement au niveau de la région frontale droite. Le 2 février des vomissements surviennent, spontanés, en fusées, assez abondants, d'abord alimentaires, puis muqueux. Le lendemain André constate une certaine difficulté à mouvoir sa paupière droite et dans la nuit le ptosis s'accentue et se complète.

Lors de notre examen le malade, légèrement enraidi, est couché en chien de fusil, très lucide toutefois, il rapporte avec précision les conditions d'apparition de ses troubles. Il se plaint surtout d'une céphalée intolérable accompagnée de quelques vomissements. On évoque d'emblée l'idée d'une réaction méningée aiguë, que l'examen confirme. La nuque est raide, la contracture évidente quoique peu marquée, le signe de Kernig est positif. Il n'existe aucun trouble moteur ni sensitif au niveau des membres, les réflexes tendineux sont normaux, sauf le réflexe rotulien gauche très nettement diminué. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les troubles vasomoteurs sont peu accentués. Coïncidant avec ces signes méningés, on constate la présence d'une lésion oculaire droite importante. Le ptosis est complet, la paralysie du releveur de la paupière supérieure totale : si on relève la paupière l'œil apparaît larmoyant et immobile, immuablement figé dans l'orbite. La pupille en mydriase ne réagit pas aux excitations lumineuses, douloureuses, chimiques et mentales ; il existe une anesthésie cornéenne très nette.

Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie complète de l'œil droit.

On perçoit un souffle systolique de la base, un léger souffle systolique apexien vraisemblablement extra-cardiaque. La tension artérielle est de 18/11,5 au Vaquez, le pouls bat à 45 pulsations à la minute, la température est à 37°.

Une ponction lombaire pratiquée immédiatement donne issue à un liquide clair, un

(1) R. GARCIN. Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse Paris*, 1927.
G. GUILLAIN et GARCIN. Les syndromes de paralysie des nerfs craniens. *Annales de Médecine*, juin 1928.

peu hypertendu, amicrobien, contenant près de 2 grammes d'albumine — une lymphocytose énorme (200 éléments par mm.), une légère polynucléose (50 éléments) et quelques globules rouges (ponction malheureusemnet souillée accidentellement de sang). La réaction de Wassermann est très faiblement positive, de même que la réaction de Calmette-Marsol. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Un traitement antisyphilitique (cyanure) est institué par prudence.

Le lendemain l'état général reste inchangé, la température après une poussée à 38°6 est retombée à 36°8, le pouls est ralenti, la céphalée moins vive, les vomissements ont cessé

Le 7 février apparait une poussée d'herpès caractérisé par de florissants bouquets herpétiques qui couvrent la lèvre supérieure, la muqueuse buccale, la voûte palatine, éruption qui prédomine nettement à droite.

Le 8 février la raideur de la nuque a disparu de même que l'ébauche de contracture. La céphalée diminue. La température oscille légèrement entre 36°8 et 38°8, la bradycardie persiste. On constate une anesthésie complète de la paupière supérieure, de la base du nez, de la région frontale selon une zone latérale à droite semblant répondre exactement au territoire sensitif cutané du frontal.

Le réflexe tricipital gauche est aboli.

Le 10 février. — On pratique une nouvelle ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Albumine, 1 gr. 70 ;

Glycose, 0 gr. 71 ;

Lymphocytes, 70 p. cc.

Benjoin, 1 /2 1 /2 2220 2222 00

Les jours suivants se précise une notable amélioration des troubles fonctionnels et généraux, la céphalée a disparu, l'apyrexie est complète, mais l'ophtalmoplégie persiste.

Le 20 février . — Une 3e ponction lombaire est pratiquée.

Lymphocytes : 25.

Albumine : 0,37.

Glycose : 0.53.

Mucine : trace.

Wassermann : négatif.

Calmette : négatif.

Benjoin : 00000 1 /2 22220.

Durant dix jours, l'état semble très satisfaisant ; après quelques jours de repos, on fait suivre la série de cyanure, d'abord d'un traitement salicylé intraveineux, puis d'une petite série novar-muthanol.

Le 3 mars. — Le malade accuse une soif intense, déjà vive, d'ailleurs, depuis deux jours ; on constate une augmentation notable de la diurèse. Ainsi s'installe une polyurie importante et quotidienne, variant entre 3 et 6 litres, sans glyscourie, allant de pair avec une polydypsie nette.

L'état général est excellent mais les troubles oculaires paralytiques ne sont pas modifiés.

L'examen ne montre aucune lésion du fond de l'œil ; l'œil droit hyperométropie est avec une acuité visuelle de 6 /10.

Actuellement. — L'état général est des plus satisfaisants ; le malade complètement apyrétique augmente de poids. Sa soif est vive, sa diurèse abondante ; comme l'aortite, la bradycardie persiste variant entre 45 et 65 pulsations par minute. Aucun trouble moteur ou sensitif des membres n'est apparu. Les réflexes sont normaux ; seul le réflexe rotulien gauche présente encore une amplitude moins grande que le réflexe droit.

L'examen de la région orbitaire montre la persistance d'une ophtalmoplégie sensitivo-motrice irréductible. La tension artérielle rétinienne est nettement augmentée (56-60), la tension veineuse est de 25 légèrement supérieure à la normale. La tension du globe oculaire, normale à gauche, est un peu diminuée à droite.

Ces examens dus à l'obligeance de M. Balliard, que nous sommes heureux de remercier, nous ont été d'une grande utilité pour le diagnostic topographique de la lésion.

Les troubles sensitifs sont d'ailleurs très nets dans le domaine de l'ophtalmique.

L'anesthésie frontale s'étend selon une zone quadrilatère qui répond exactement au territoire sensitif du nerf. L'atteinte du lacrymal et du nasal est mise en évidence d'une part par le larmoiement apparu dès le début et pour les modifications observées lors des différentes épreuves. Et en effet la recherche du réflexe naso-facial droit permet de constater un larmoiement d'abord léger, puis abondant et prolongé sans rougeur des conjonctives et des pommettes, avec une sécrétion nasale plus marquée à droite. Enfin l'excitation tactile de la muqueuse nasale par des excitants forts (éther) montre une diminution de la sensibilité alors que l'olfaction est normale.

L'examen radiographique enfin pratiqué grâce à l'obligeance de MM. Clovis Vincent et Thiébaut ne permet de déceler aucune altération osseuse, aucune formation encéphalitique atypique.

En résumé, l'observation que nous rapportons concerne un jeune homme chez qui, brusquement, en pleine santé s'installent :

Une réaction méningée précédée d'une céphalée vive ;

Une ophtalmoplégie complète unilatérale droite (sensitivo-motrice) avec léger syndrome alterne passager, et une réaction importante du liquide céphalo-rachidien ;

Un diabète insidipe caractérisé par une polyurie intense avec polydipsie.

En présence d'un tel tableau clinique le diagnostic topographique de la lésion peut paraître aisé. Il est facile d'éliminer une lésion pédonculo-protubérantielle en raison de la pureté du syndrome ophtalmoplégique (1). Mais si nous posons avec certitude le diagnostic de lésion de la région orbitaire, deux localisations sont possibles. Les nerfs craniens intéressés (III, IV, VI, branche ophtalmique du V) avant de s'épanouir en leurs branches terminales se groupent en deux carrefours distincts : la paroi externe du sinus caverneux — et la fente sphénoïdale (2).

Le syndrome de la fente sphénoïdale est caractérisé cliniquement par une ophtalmoplégie complète sensorio-sensitivo-motrice par atteinte des nerfs II, III, IV, VI, et de la branche ophtalmique du V d'un même côté.

Nous pensons qu'il s'agit d'un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

L'existence de phénomènes douloureux de la région frontale qui ont précédé l'apparition de la réaction méningée, l'intégrité du nerf optique, l'importance du diabète insipide, l'augmentation de la pression artérielle rétinienne permettent d'étayer ce diagnostic.

Nous insistons tout particulièrement sur l'augmentation de la pression artérielle rétinienne, elle traduit l'altération des filets sympathiques péricarotidiens, qui accompagnent également l'artère ophtalmique dans le trou

(1) Cl. Vincent et Darquier. *Bull. Soc. Méd. hôp.*, janvier 1924.
F. Rose. *Nouv. iconogr. Salp.*, 1904
Dejerine Quercy. *R. Neurol.*, 1912.
Babonneix, Sigwald. *Gazette Hôpitaux*, 1929.
(2) Rochon-Duvignaud. *Arch. opht.*, 1896.

optique, mais l'intégrité du nerf optique toutefois fixe à coup sûr le siège de la lésion au niveau du sinus caverneux.

Le diagnostic topographique étant précisé, il reste à envisager les différentes affections susceptibles de réaliser ce syndrome.

La méningite tuberculeuse de la base, en raison de l'apparition brusque de troubles oculaires, au cours d'un syndrome méningé, de l'abondante lymphocytose, était à discuter, l'évolution n'a pas heureusement confirmé cette impression. L'encéphalite épidémique, une polioencéphalite peuvent, dans leurs formes bulbo-protubérantielles, réaliser des paralysies multiples des nerfs craniens ; mais l'atteinte dissociée des différents noyaux du V paraît bien impossible. Une tumeur intéressant le sommet de l'entonnoir orbitaire, plus particulièrement une tumeur du lobe postérieur de l'hypophyse à évolution latérale, est susceptible de donner des lésions similaires. Toutefois les poussées méningées au cours des tumeurs sont contingentes et secondaires, les tumeurs basilaires étant dans la règle extensives et infiltrantes, le caractère stationnaire des troubles paralytiques, l'examen radiographique ne sont pas en faveur de cette hypothèse. La méningite syphilitique de la base était à envisager. L'atteinte des fibres oculo-papillaires toujours marquée et précoce dans la syphilis, tardive et lente à apparaître dans les néoplasies, l'aortite constatée chez un malade jeune n'ayant aucun antécédent rhumatismal, les réactions biologiques du début incomplètes toutefois, mais semblant donner sous l'influence du traitement une véritable réactivation, sont autant d'arguments en faveur de la lésion syphilitique. Nous écartons cependant ce diagnostic car le plus souvent les lésions de syphilis cérébrales ou méningées sont bilatérales et symétriques et influencées favorablement par une thérapeutique intensive.

Il nous semble qu'un diagnostic plus logique est celui de méningite herpétique avec modification progressive des réactions du liquide céphalo-rachidien. Des travaux récents ont mis en valeur l'importance de ces réactions méningées dont on a pu d'ailleurs rapprocher certains cas de méningite lymphocytaire bénigne (1).

Mais en l'absence de tout contrôle anatomique, dans l'impossibilité où nous sommes d'interpréter avec certitude des accidents dont l'origine reste malgré tout imprécise, il n'est pas impossible que ce cas clinique rentre dans le groupe d'attente que constituent certaines affections du névraxe, encéphalite toxi-infectieuse ou parasitaire, dont la nature nous reste encore des plus mystérieuse.

Syndrome de Klippel-Feil et thorax cervical (avec présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et A. Miget.

(Paraîtra dans le prochain numéro).

(1) Communication et discussion de MM. Roques, Barbier, Leri, *à la Soc. Méd. Hôpitaux*, mars 1930.
Casteran. *Th. Paris*, 1926.
Foix. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, novembre 1920.

Syndrome familial cérébello-pyramidal, par MM. J.-A. Chavany, E. Krebs et P. Puech.

A la séance de février dernier, nous avons rapporté l'observation de deux cas de sclérose en plaques chez le frère et la sœur, cas se rapprochant de ceux que M. Léri dès 1924, et M. André-Thomas plus récemment, avaient présentés devant nous. En opposition avec cette entité morbide nous apportons l'exemple d'une famille dont deux membres sont atteints d'une affection cérébello-pyramidale pouvant faire penser à la sclérose multiple, alors qu'il paraît s'agir d'un syndrome familial d'origine indéterminée.

Observation I. — J. André, 24 ans. Bien portant jusqu'à 21 ans. A commencé à éprouver des troubles de la marche survenant surtout à l'occasion de la fatigue, et qui depuis ont suivi une progression ascendante.

A l'examen actuel le malade présente une diminution légère de la force musculaire aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés ; on trouve une extension de l'orteil bilatérale avec trépidation épileptoïde surtout marquée à droite au niveau du pied et de la rotule. L'épreuve du talon au genou décèle à droite un certain taux d'asynergie ; il en est de même dans l'épreuve du genou sur la chaise. Le mouvement du doigt sur le nez est défectueux du côté gauche, moins du côté droit. L'adiadococinésie existe des deux côtés ; elle s'accompagne d'un certain taux de raideur. Le tremblement intentionnel est très net, surtout à droite. Le malade ne titube pas mais il talonne. Réflexe cutané abdominal aboli. Pas de nystagmus.

Les troubles de la parole absents en période habituelle se révèlent lorsque le sujet est sous le coup d'une forte émotion. De temps en temps, rire spasmodique. Aucun trouble de la sensibilité, ni superficielle ni profonde.

La ponction lombaire pratiquée au mois d'août 1929 décèle dans le liquide céphalo-rachidien : albuminose 0 gr. 45. Lymphocytose : 6 éléments à la cellule de Nageotte. Bordet-Wassermann négatif avant et aprés réactivation.

Observation II. — J. Lucienne 20 ans, sœur du précédent. N'a marché qu'à l'âge de 3 ans. Dans sa jeunesse se tenait difficilement debout. Les troubles auraient été très accentués jusqu'à l'âge de 16 ans et se seraient, au dire de la malade et de son entourage, atténués depuis.

A l'examen actuel on ne trouve aucune diminution de la force musculaire segmentaire tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés, surtout au niveau des membres inférieurs. Extension de l'orteil bilatérale avec flexion dorsale du pied bilatérale très nette surtout à gauche. Pas de trépidation épileptoïde du pied. Clonus de la rotule à gauche.

Malgré ces signes d'irritation pyramidale, la malade présente un certain degré d'hypotonie des doigts et du poignet à gauche, des orteils des 2 côtés.

La démarche est incertaine, plus cérébelleuse que spasmodique ; la présence d'un genu valgum bilatéral mais plus marqué à droite ajoute encore aux troubles de la marche.

Les différentes épreuves cérébelleuses, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, montrent qu'elle est notablement plus cérébelleuse à gauche qu'à droite ; c'est ainsi que le mouvement qui consiste à retourner brusquement la main sur la cuisse, la malade étant assise, s'effectue de façon tout à fait défectueuse. Le mouvement diadococinétique ne peut être exécuté que très lentement. Tremblement intentionnel de la main gauche. Hypermétrie très nette au membre inférieur gauche.

Pas de nystagmus.

Parole traînante avec un léger degré de scansion plus accusée à certains moments.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.. Abolition du réflexe cutané abdominal inférieur, conservation du supérieur.

Examen oculaire entièrement négatif.

La ponction lombaire met en évidence dans le liquide céphalo-rachidien : Albuminose : 0 gr. 40 ; Lymphocytose : 3 éléments. B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang.

On note en outre comme malformations une cypho-scoliose dorsale droite avec gibbosité costale droite et un pied cambré surtout net à gauche.

Observation III. — L..., 32 ans, se plaint surtout de fourmillements dans les membres supérieurs et de traîner surtout la jambe gauche. Elle peut cependant marcher et travailler à peu près normalement. L'interrogatoire nous apprend qu'étant jeune, elle avait de la peine à marcher ; à l'âge de 13 ans il a été question de lui faire une chaussure orthopédique. Les engourdissements des membres supérieurs ont débuté seulement il y a quelques années et ont tendance à s'accentuer.

A l'examen la force musculaire est normale, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, mais non polycinétiques. Extension de l'orteil bilatérale. Le syndrome cérébelleux est à peine ébauché ; on note seulement une très légère hésitation dans l'épreuve du talon au genou des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité à aucun mode. Aucun trouble de la parole. Pas de nystagmus.

Abolition du réflexe cutané abdominal.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang. La malade n'ayant pas été hospitalisée, nous n'avons pas pu faire de ponction lombaire.

L'examen des yeux (Hartmann) montre une baisse de l'acuité visuelle. V. O. D. 5/25. V.O.G. 5/35. Elle a toujours mal vu depuis l'enfance et sa vision a tendance à s'améliorer. Les pupilles, de contour irrégulier, réagissent paresseusement, surtout à gauche. Pas de scotome central pour les couleurs. Le fond d'œil après dilatation ne montre pas de lésion maculaire mais un segment temporal un peu pâle des deux côtés.

Nous avons pu examiner les deux enfants de cette dernière malade ; l'un, âgé de 8 ans 1/2, paraît normal, l'autre, âgé de 5 ans 1/2, est né avec une imperforation rectale et a un mégacôlon.

Une troisième sœur ne présente aucun trouble et ses 2 enfants âgés de 3 ans et de 1 an et demi sont normaux.

Ces cas de syndrome familial cérébello-pyramidal méritent de retenir l'attention à plusieurs points de vue. Il est non douteux que, n'était la notion de maladie familiale manifestée, dès l'enfance chez ses deux sœurs, nous eussions posé chez notre premier sujet le diagnostic de sclérose en plaques tout au moins fruste. D'autre part il est remarquable de noter chez les deux sœurs, la régression des troubles qui sont plus accentués dans l'enfance que dans l'âge adulte. Pareille régression est rare dans les syndromes de ce genre ; elle est au contraire fréquente dans les syndromes athétosiques. Il est impossible de fixer exactement l'étiologie d'un pareil syndrome ; une réserve doit être faite en ce qui concerne la syphilis, quoique toutes les réactions humorales que nous avons pratitiquées aient été négatives.

Un cas familial de syndrome de sclérodermie avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés, par MM. E. Krebs, E. Hartmann et F. Thiébaut.

A l'une des dernières séances de la Société médicale des Hôpitaux (1),

(1) Séance du 7 mars 1920.

MM. Sézary, Favory et Mamou ont relaté l'observation d'une malade atteinte d'un syndrome d'association de sclérodermie et de cataracte. Ce syndrome, qui paraît exceptionnel, n'a fait, jusqu'ici, l'objet que de quelques communications en France, et, dans deux seulement de ces communications (celle de MM. Bezançon et Guillain et celle de MM. Monier-Vinard et Barbot) (1), il avait trait chaque fois à deux individus appartenant à la même famille.

Le cas familial, dont nous venons vous entretenir aujourd'hui, concerne deux générations successives de la même famille et plusieurs individus dans la même génération. Les deux malades que nous mettons devant vos yeux, bien que presque du même âge, représentent chacune une de ces générations.

Observation I. Mme Gué..., Germaine, âgée de 35 ans, avait, en janvier dernier, été adressée au Dr Cl. Vincent par le Dr Arrou, qu'elle était d'abord venue consulter à la Pitié, à cause de l'état précaire de ses pieds et de la difficulté progressive qu'elle éprouvait à se tenir debout et à marcher.

C'est une femme de taille moyenne, dont les cheveux presque entièrement blancs contrastent avec la jeunesse des traits, et chez laquelle on constate l'existence d'une sclérodermie et d'une cataracte.

Antécédents de la malade. — De 12 à 18 ans, elle a été de santé très délicate ; elle aurait été atteinte d'anémie et en tout cas d'asthénie marquée et de grande maigreur.

A 18 ans, ses cheveux ont commencé à blanchir, pour devenir tels qu'on les voit actuellement, dès l'âge de 31 ans.

De 18 à 25 ans, elle a souffert de *crises rhumatismales* fréquentes, portant tantôt sur certaines articulations, tantôt sur d'autres, tantôt sur la colonne vertébrale avec sciatiques associées. Le cœur a toujours été respecté. Ces rhumatismes auraient pris fin à l'époque de son mariage (1925).

Mariée peu de temps, elle n'a pas eu d'enfants.

Depuis son enfance, elle a toujours souffert des pieds. Ces souffrances ayant augmenté ces derniers temps, elle a dû abandonner son travail, pour se décider à consulter et enfin à entrer à l'hôpital.

Examen de la malade.

Etat du système pileux. — Notons, en même temps que la canitie précoce, la disparition de la queue des sourcils qui sont d'ailleurs très clairsemés, les cils rares, l'état presque entièrement glabre de tout le revêtement cutané : les poils des aisselles sont peu nombreux, ceux du pubis courts et mal fournis.

La *sclérodermie* s'est développée lentement, sans phase d'œdème prémonitoire semble-t-il, et c'est à la moitié inférieure des jambes et aux pieds que, de beaucoup, elle est le plus accentuée ; la peau, de teinte cireuse, amincie, souple encore, mais difficile à plisser, adhère au squelette des malléoles, du calcanéum et du dos du pied. Elle s'enfonce en des creux entre les malléoles et les bords du tendon d'Achille, qui sont saillants, elle accuse le relief osseux des os du pied, très cambré, qui a l'air de ne faire qu'un bloc. A la plante, au contraire, elle s'épaissit de durillons calleux aux talons postérieur et antérieur, et elle se ride sur l'aponévrose plantaire dont elle dessine pourtant les bords, quand on étend les orteils. La première phalange de tous les orteils est fixée en hyperextension par la saillie du tendon extenseur rétracté et durci. Le gros orteil se présente de plus en hallux valgus.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 4 mai 1928. Les deux communications suivantes, faites devant la même société, concernent des individus isolés. Ce sont celles de MM. Guillain, Alajouanine et Marquézy (9 novembre 1923) et de MM. Sainton et Mamou (23 décembre 1927).

L'amincissement et la rétraction de la peau existent, quoiqu'à un moindre degré, sur le front qui est lisse, sur le nez qui est effilé, aux lèvres qui sont minces, aux avant-bras et aux mains qui sont rouges et dont les doigts sont un peu noueux. A noter une laxité particulière des articulations des dernières phalanges, que l'on met facilement en hyperextension.

Cataracte. — O. D. opéré de cataracte en juillet 1927 (opacité centrale ?).

O. G. : le noyau embryonnaire est opaque ; il existe des opacités en poussières, dans l'écorce antérieure et postérieure, disposées surtout à l'équateur et dans son voisinage, et laissant libres les deux pôles. Il semble qu'il y ait, à la face profonde de l'écorce



Fig. 1.

postérieure, une opacification étalée ; mais le manque de transparence du noyau fœtal ne permet pas d'en être certain.

Examen des différents organes. — Le corps thyroïde est difficilement perceptible à la palpation. Nous n'avons pas trouvé de signe clinique d'insuffisance parathyroïdienne : les signes de Chvostek et de Trousseau sont négatifs.

Les yeux, dont la saillie est assez marquée, sont brillants. Les paupières sont pigmentées (s. de Jellinek).

La malade accuse des bouffées de chaleur fréquentes du cou et de la face, avec battements des artères temporales. Il lui suffit d'ailleurs de s'étendre sur le dos, pour que ces signes apparaissent à un certain degré.

On note un léger tremblement des doigts.

Le pouls est rapide, à 96 pulsations à la minute. La T. A., au Pachon, est de 14-8 aux bras. Aux avant-bras et aux jambes, l'indice oscillométrique est presque nul. Le réflexe oculo-cardiaque est normal, fort (96-64).

Les fonctions menstruelles, qui se sont établies à l'âge de 12 ans, ont toujours été assez irrégulières. Les seins paraissent normaux.

Les poumons et le cœur sont cliniquement normaux.



Fig. 2.

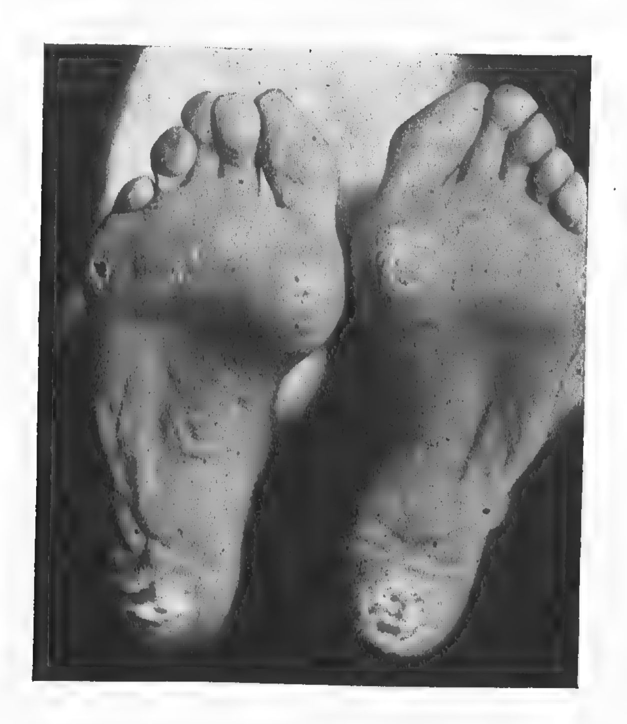


Fig. 3.

Les dents sont bien implantées. Les digestions seraient excellentes, au dire de la malade. Toutefois elle souffre de constipation et de ballonnement abdominal habituels.

Le foie a ses limites normales à la percussion. A noter quelques varicosités capillaires à la base de l'hémithorax gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs, mais normaux. La sensibilité est normale dans les zones sclérodermiques.

La radioscopie du thorax ne révèle ni goitre plongeant, ni reliquats du thymus. A l'examen radiographique, la selle turcique est normale.

La numération globulaire, faite 5 heures après le repas de midi, a donné :

Hématies,	4.040.000
Leucocytes,	13.000

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires	neutrophiles	73
	basophiles	0
	éosinophiles	0
Mononucléaires	grands	19
	moyens	5
	lymphocytes	1
Formes de transition :		2

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Le dosage des divers éléments du sang, fait par M. Nepveux, chef de laboratoire du Pr Labbé, et par M. Heitz (1) a donné les résultats suivants :

Calcium,	0 gr. 110
Sucre : à jeun	0 gr. 88.

Après ingestion de 50 gr. de glucose, durée de réaction	3 h. 15
Flèche hyperglycémique,	1 — 04
Aire de réaction	1 — 69
Cholestérine	1 gr. 70

Le métabolisme basal (service Labbé, 28 janvier 1930) est de + 1 %.

Observation II. — Mlle P., Fernande, qui est la tante de la précédente n'a pourtant que trois ans de plus qu'elle : elle est âgée de 38 ans. Elle nous a été amenée par sa nièce pour des lésions cutanées très pénibles des jambes et des pieds.

Son observation est, dans ses grandes lignes, superposable à la précédente, avec quelques différences.

C'est une femme petite, d'aspect infantile, aux membres grêles, dont la taille n'est que de 1 m. 48 et le poids de 43 kgr.

Etat du système pileux. — Comme chez sa nièce, ses cheveux ont commencé à blanchir à l'âge de 18 ans ; ils sont blancs depuis plusieurs années mais elle se les teint. Elle n'a presque pas de sourcils, ses cils sont rares. Le corps est glabre : les poils, rares aux aisselles, sont un peu plus fournis au pubis.

La *sclérodermie* ébauchée à la face, aux avant-bras et aux mains, est beaucoup plus accentuée aux jambes et aux pieds.

On peut, presque mot pour mot, répéter, pour cette malade, ce que nous avons dit pour la malade précédente, sur l'adhérence de la peau au squelette des malléoles et du pied sur l'aspect des zones plantaires, sur l'hallux valgus bilatéral, sur les rétractions tendineuses de la première phalange des orteils. Les deuxième et troisième phalanges, au pied droit, des quatre petits orteils, et au pied gauche, des deux derniers orteils sont rétractées en flexion, et la malade marche sur les ongles de ces orteils.

Mais la peau du tiers inférieur des jambes, des malléoles et du dos des pieds est le siège d'une *dermite eczémateuse*, suintante par places et squameuse, dont le fond est d'un rouge vif et les squames-croûtes blanches et innombrables. Le prurit est très pénible.

(1) Que nous remercions vivement de leur obligeance.

Cataracte. — Bilatérale. Les deux yeux ont été opérés, l'O. D. en octobre 1923' l'O. G. en juin 1924.

Examen général. — Le corps thyroïde est peu perceptible. On ne trouve aucun signe clinique d'insuffisance parathyroïdienne : les signes de Chvostek et de Trousseau sont négatifs.

Les yeux sont saillants, la fente palpébrable élargie, les paupières pigmentées.

Le pouls est rapide, à 100 pulsations à la minute en moyenne. La T. A. est de 17-10 aux bras. L'indice oscillométrique est presque nul aux avant-bras, et n'atteint pas 2 divisions aux jambes. Le réflexe oculo-cardiaque est de 100-72.



Fig. 4.

La malade accuse des bouffées de chaleur fréquentes : dès qu'elle s'étend, d'ailleurs, le cou et la face deviennent écarlates.

On note un léger tremblement des doigts.

Les fonctions menstruelles, établies dès l'âge de 12 ans, sont régulières. Les seins sont petits.

Le poumon et le cœur sont cliniquement normaux.

Les dents sont bien implantées. La malade ne souffre pas de l'estomac, mais elle est constipée et a du ballonnement abdominal.

Le foie, dont la limite supérieure est abaissée, paraît petit à la percussion.

Les réflexes tendineux sont normaux. La sensibilité est normale dans les zones sclérodermiques.

La radioscopie du thorax ne révèle ni goitre plongeant, ni reliquats thymiques. L'aorte est légèrement dilatée et un peu foncée. A l'examen radiographique, la selle turcique est normale.

Liquide céphalo-rachidien : Leucocytes par mmc., 0,4 ; Albumine : 0,22 ; Benjoin colloïdal entièrement négatif ; Wassermann négatif.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.



Fig. 5.

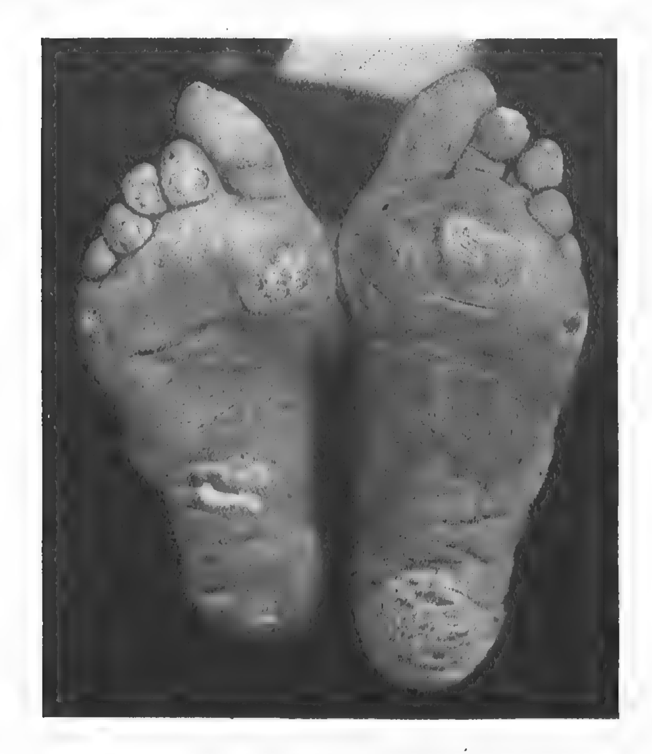


Fig. 6.

La numération globulaire a donné les résultats suivants :

Hématies	3.980.000
Leucocytes	5.000

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires	neutrophiles	61
	basophiles	2
	éosinophiles	1
	Grands mononucléaires	31
	Lymphocytes	5

Le dosage des divers éléments du sang (MM. Nepveux et Heitz) a donné les résultats suivants :

Calcium	0 gr. 139	
Sucre : à jeun	0 gr. 88	
Après ingestion de 50 gr. de glucose, durée de réaction		2 h. 30
Flèche hyperglycémique		1 — 18
Aire de réaction		1 — 47
Cholestérine	2 gr. 60	

Le métabolisme basal (service Labbé, 15 mars 1930) est de + 16 %.

Les constatations que nous avions faites chez ces deux malades devaient tout naturellement nous amener à faire une enquête dans la famille.

Mlle P., Fernande est la dernière représentante d'une génération de onze frères et sœurs dont, en dehors d'elle, trois sont encore vivants :

C'est d'abord un frère aîné, M. P..., Victor, qui est le père de Mme Gué..., Germaine et de trois autres enfants dont nous parlerons tout à l'heure. Agé de 62 ans, il est tabétique depuis l'âge de 40 ans et, ayant tout ignoré de sa syphilis, il n'a pas été soigné. Il n'a ni sclérodermie, ni cataracte apparente. Mais ses cheveux ont blanchi prématurément, dès l'âge de 30 ans.

C'est, ensuite, une sœur âgée de 55 ans, que nous n'avons pu voir, parce qu'elle habite la province. Comme son frère aîné, elle a eu les cheveux blancs de très bonne heure. Elle avait deux filles, dont l'une vient de mourir de tuberculose pulmonaire.

C'est enfin une sœur âgée de 47 ans, Hélène, qui a aussi eu les cheveux blancs prématurément. Elle n'a pas de sclérodermie. Mais elle a de gros yeux saillants, et bien qu'elle ne se plaigne pas de troubles de la vue, nous lui avons trouvé de la cataracte : O. D. G. opacités en poussières disséminées dans toute l'écorce antérieure et postérieure (plus particulièrement l'antérieure) ; les noyaux sont normaux (1).

Des sept autres représentants de cette génération, cinq sont morts, dont deux en bas âge, une à 14 ans et deux à l'âge adulte d'affections difficiles à préciser, d'après les renseignements qu'on nous a fournis. L'une a laissé une fille, Simone, qui a 20 ans, qui est de santé délicate, et chez laquelle nous avons reconnu un œdème léger du bas des jambes et une très légère cataracte de l'œil gauche : O. D. normal. O. G. quelques fines opacités au niveau de la suture en Y, à la face antérieure du noyau fœtal (2).

Les deux derniers membres de cette génération, morts, l'un à 46 ans, l'autre à 36, nous intéressent directement. Le premier, qui aurait eu une affection du foie, était atteint de sclérodermie probable, de plaies continuelles des pieds et d'une cataracte double qui avait été opérée ; la seconde, qui n'aurait pas présenté de cataracte mais des troubles oculaires mal déterminés, avait eu *un goitre opéré et récidivant*, de la sclérodermie probable, en tout cas des ulcérations des pieds et de la canitie précoce.

(1) La réaction de Wassermann que nous avons fait faire est négative dans le sang.
(2) Le Wassermann dans le sang est également négatif chez elle.

Tels sont les renseignements que nous pouvons vous donner sur la première génération de cette famille. Ceux que nous vous apportons sur la seconde sont plus précis, car nous en avons examiné tous les représentants.

Mme Gué... Germaine est la seconde fille de M. P... Victor, le tabétique dont nous avons parlé, qui n'a ni sclérodermie ni cataracte, mais qui dès l'âge de 30 ans a eu les cheveux blancs. Elle a une sœur aînée, de 37 ans, Marguerite, qui paraît normale. Elle a, au contraire, deux frères plus jeunes, qui tous deux sont atteints du même syndrome qu'elle, à des degrés différents.

Observation III (1). — P... Rob..., tourneur, âgé de 29 ans, est de petite taille (1 m.51) et d'aspect infantile. Ses membres sont grêles, son thorax étroit. Il n'a pas fait son service militaire, car il n'avait pas le poids requis : il ne pèse que 45 kilos.



Fig. 7.

Les cheveux sont gris : dès l'enfance, il a eu des touffes de cheveux blancs. Notons, dès maintenant, l'état glabre de tout le corps : rares aux aisselles, les poils sont un peu plus fournis au pubis.

Le front est lisse et sans rides : on y plisse la peau avec difficulté. Le nez est effilé, les lèvres minces, le menton est petit et en retrait. Les yeux sont saillants, les paupières pigmentées. Les oreilles sont minces, plates, décollées et mal ourlées, à lobule adhérent.

La peau des avant-bras et des mains est difficile à plisser.

A noter des traces nombreuses d'ulcérations, aux points de frictions (aux coudes en particulier). Les doigts ont le même aspect noueux que ceux des deux malades que nous avons présentées.

C'est aux jambes et aux pieds que la sclérodermie est le plus manifeste. La peau est d'aspect cireux et est amincie, à partir de la partie moyenne de la jambe. Les pieds sont squelettiques : les tendons extenseurs de la première phalange des orteils rétractés. Au

(1) Les malades des observations III et IV n'ayant pas été hospitalisés, nous n'avons pu jusqu'ici faire pour eux tous les examens nécessaires.

pied gauche, la peau de la malléole interne est le siège d'une ulcération circulaire de la dimension d'un franc, à fond rouge, à bords d'un blanc de cire, qui dure depuis un mois, sans tendance à la guérison. On note des traces d'autres ulcérations anciennes, aux points de frictions, qui ont mis longtemps à se cicatriser.

Cataracte. O. D. : au centre du noyau foetal deux petites opacités. Ecorce antérieure : très nombreuses altérations disséminées dans toute l'écorce ; poussières, vacuoles, dissociations lamellaires. Ecorce postérieure : poussières et vacuoles disséminées, de façon très abondante, dans toute l'écorce. Au pôle postérieur, on note une opacité occupant les couches les plus postérieures du cortex, étalées au contact de la capsule postérieure et s'enfonçant, en forme de pyramide irrégulière, dans l'écorce. Cette opacité a un aspect spongieux de mie de pain.

O. G. : aspect analogue, sauf qu'il n'y a pas d'opacité dans le noyau et que l'opacité polaire postérieure a une base d'implantation encore plus étendue.

Examen général. — Le corps thyroïde est difficilement perceptible à la palpation. La voix est un peu enrouée. Les organes génitaux sont mal développés : la verge est petite, le scrotum ne renferme qu'un testicule, le gauche. Le testicule droit, ectopié et atrophié, est resté dans la paroi du canal inguinal. Les fonctions génitales seraient normales ; mais la puberté a été tardive : elle n'est apparue qu'à l'âge de 16 ans.

Le pouls est rapide (90 pulsations à la minute). La T. A. est de 13-8 aux bras, de 16-8 1/2 à la partie inférieure des jambes. Le réflexe oculo-cardiaque est faible (90-84).

L'examen des différents organes est par ailleurs entièrement négatif. Notons des varicosités capillaires assez marquées de la base du thorax, que l'on considère, comme on le sait, comme un signe de déficience hépatique.

Les réflexes tendineux sont vifs, mais normaux. La sensibilité est normale dans les zones sclérodermiques (1).

Observation IV. — P..., Roger, ajusteur, âgé de 23 ans, est plus grand que son frère : il a 1 m. 67. Pris au conseil de révision, il a cependant été réformé temporairement, après un mois et demi de caserne.

Les troubles sclérodermiques sont encore à l'état d'ébauche, mais ils sont certains. Même aspect du front, du nez, des lèvres que chez son frère. Même conformation des oreilles et du menton. Le masque ressemble bien, à un certain degré, à celui d'une momie.

La peau des avant-bras et des mains est rouge.

Les pieds ont la même conformation générale que ceux du malade précédent, avec cette différence que les orteils sont écartés. Les tendons de la première phalange sont saillants. Il existe un hallux valgus gauche.

La peau glisse encore sur les plans profonds, mais on note des traces d'ulcérations fréquentes aux points saillants (coudes, talons, malléoles).

Les cheveux sont châtains, les sourcils assez marqués, mais les poils sont presque absents aux aisselles. A noter une malformation dentaire (trois incisives supérieures à gauche, une à droite de la ligne médiane).

Cataracte. — O. D. noyaux fœtal et adulte normaux. Au niveau de l'écorce antérieure, on note des opacités très abondantes disséminées dans tout le cortex. Dans le cortex postérieur, mêmes opacités disséminées, en poussières, et en outre, il existe au niveau du pôle postérieur, au contact de la capsule postérieure, une opacité ayant l'aspect de mie de pain, de contour irrégulier et se développant en avant, sous forme d'un petit champignon envahissant l'écorce. Au voisinage, on note quelques points verts et rouges, que l'on considère depuis Vogt comme des cristaux de cholestérine.

O. G. aspect identique, sauf qu'il existe, au centre du noyau fœtal, deux opacités arrondies.

Examen général. — Même petitesse des organes génitaux que chez son frère. Verge petite. Pas d'ectopie testiculaire : mais les testicules ont un volume de moitié moindre

(1) Le Wassermann est négatif dans le sang.

que la normale. Fonctions génitales normales, mais puberté tardive ayant apparu à l'âge de 15 ans 1/2 seulement.

Même saillie des yeux que chez son frère : paupières pigmentées. Le pouls est rapide (102 pulsations à la minute). T. A. 13-8 aux bras, 18-9 aux jambes.

On note, à la base du thorax, les mêmes varicosités capillaires que chez son frère.

Le reste de l'examen ne nous a rien apporté de positif (1).

Tels sont les malades atteints de ce syndrome. Ils sont au nombre de trois dans la seconde génération (obs. I, III et IV) (2) et également de trois dans la première ; dans celle-ci, trois autres individus ont eu les cheveux blancs dès l'âge de 30 ans, et l'un d'entre eux a par surcroît une cataracte double. Si l'on remonte dans la généalogie de la famille on ne retrouve plus grand'chose (3). Des deux parents de la première génération, l'homme, mort cardio-rénal à l'âge de 65 ans, aurait seulement eu les cheveux blancs de bonne heure ; sa femme, qui était sa cousine germaine, serait morte à 47 ans (comme deux frères morts plus jeunes, à 26 et 32 ans) de tuberculose pulmonaire.

Si l'on parcourt les observations de cas semblables, on est frappé de la ressemblance de tous ces malades, qui, à leur cataracte et à leur sclérodermie, associent des troubles du système pileux et plusieurs des caractères d'infantilisme et des malformations génitales, avec conservation toutefois des fonctions sexuelles.

L'intérêt de notre cas réside d'une part dans les constatations oculaires. De ce point de vue, en envisageant les individus de la seconde génération, on est frappé par le fait qu'on trouve des altérations cristalliniennes notables pour des gens jeunes. Ces altérations ne sont pas du type congénital, car elles prédominent dans le cortex du cristallin. Comme, d'autre part, il n'existe aucune infection oculaire justifiant, à titre de complications, ces altérations cristalliniennes, on doit penser que celles-ci entrent dans la catégorie des cataractes par troubles endocriniens.

On peut en rapprocher l'aspect prématurément sénile du cristallin d'une des femmes de la première génération, Hélène, qui n'a pas de sclérodermie mais seulement de la canitie précoce. Chez elle également, il ne s'agit pas de lésions congénitales, ni de cataracte venant compliquer une infection oculaire, mais bien vraisemblablement de modifications dues à un trouble endocrinien.

En résumé, il est à noter que ces cataractes familiales ne sont pas du type congénital, mais du type actuellement décrit sous le nom de cataractes

(1) Le Wassermann est négatif dans le sang.

(2) Et même de quatre, si l'on tient compte de leur cousine germaine, Simone, qui a de l'œdème du bas des jambes et de la cataracte de l'œil gauche. Elle n'a d'ailleurs que de très discrètes altérations du cristallin de cet œil : il est donc difficile de se prononcer sur leur étiologie et, contrairement à celles des quatre autres malades dont nous étudions la cataracte, il est possible qu'on ait affaire chez elle à des lésions congénitales.

(3) Il est regrettable que nous n'ayons aucun renseignement précis sur cinq des sept membres disparus de cette génération, et en particulier sur deux d'entre eux, morts à l'âge adulte. En tout état de cause, la proportion de sept individus décédés sur onze est grande, étant donné que le plus âgé est mort à 46 ans. Remarquons encore que celui qui a transmis à une seconde génération la tare familiale, n'a pas de sclérodermie ni apparemment de cataracte : il n'a eu que de la canitie précoce.

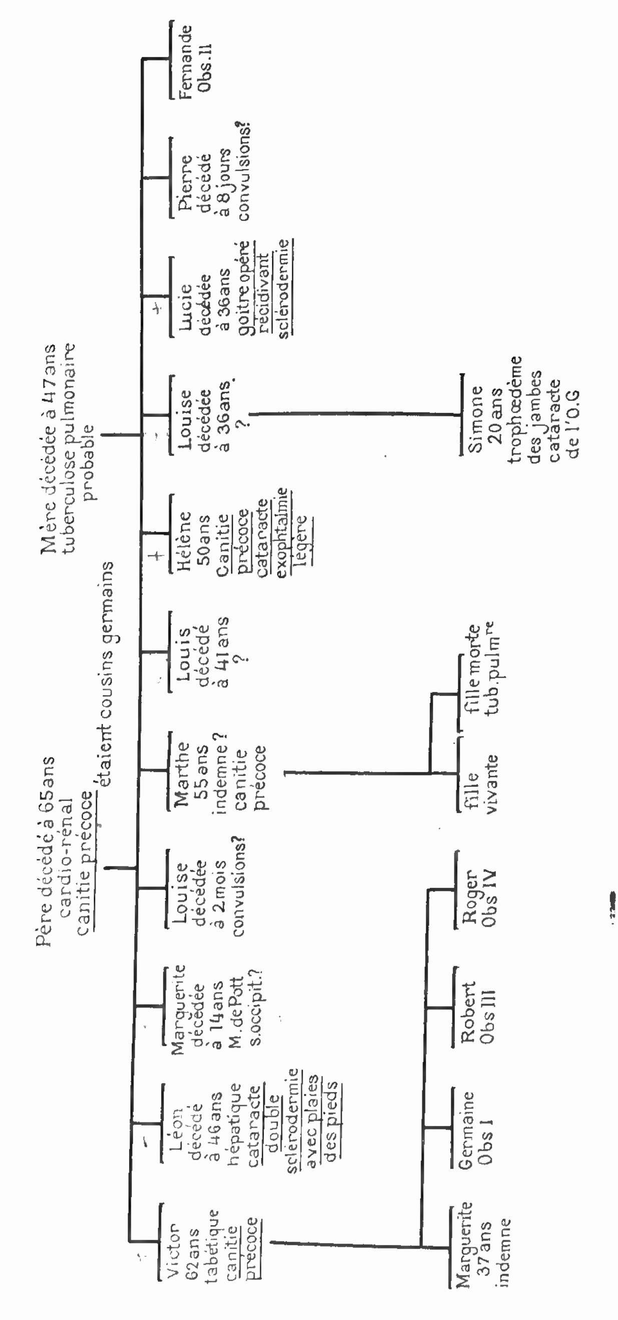


Fig. 8. — Tableau généalogique de la famille P...

endocriniennes (1) et, en outre, en n'envisageant que les trois membres de la plus jeune génération, les altérations cristalliniennes sont d'autant plus accentuées qu'on a affaire à un sujet plus âgé.

On en dirait autant du reste pour les troubles du système pileux et pour la sclérodermie, mais ces constatations nous paraissent d'autant plus intéressantes qu'elles découlent déjà du seul examen oculaire, sans tenir aucun compte des constatations faites par ailleurs.

L'intérêt de notre cas réside en second lieu dans la présence chez nos malades de troubles d'ordre neuro-végétatif, qui les rapprochent des basedowiens (exophtalmie, tachycardie, tremblement, bouffées de chaleur, caractère hyperémotif). Rappelons toutefois que le métabolisme basal est peu ou pas augmenté chez nos deux malades hospitalisées (2). Nous insistons aussi sur la teneur excessive du calcium et sur l'augmentation de l'aire d'élimination du sucre dans le sang de ces deux malades.

Notre cas, enfin, nous paraît remarquable par l'extension du syndrome et sa brusque apparition dans une famille, dont il frappe deux générations successives et plusieurs individus dans chaque génération.

Anévrysme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par MM. Georges Guillain, P. Schmit et I. Bertrand (*paraîtra dans le prochain numéro*).

Hémiplégie précocement révélatrice d'une endocardite maligne, par MM. René Huguenin et Monique Parturier.

Les accidents nerveux sont chose courante au cours des endocardites infectieuses et en particulier au cours de la maladie d'Osler. Ils sont parfois à ce point intenses, prédominants, voire momentanément isolés, qu'on a voulu créer, à juste raison pour les uns, à tort pour les autres, des formes nerveuses de la maladie.

Ce qui importe, comme le disent MM. Claude et Oury, c'est de connaître la possibilité d'un syndrome purement neurologique, qui vient révéler l'endocardite, dans le cas où les accidents nerveux y sont précoces, pour ne commettre point d'erreur de diagnostic ni de pronostic.

Pourtant, dans les cas dont nous avons pu lire l'histoire, les accidents nerveux, souvent méningés, s'accompagnaient d'une symptomatologie immédiatement ou bien vite suffisante pour permettre le diagnostic exact. L'observation dont nous allons parler nous paraît intéressante en ceci que

(1) Comparer nos constatations à celles qui ont été faites dans d'autres maladies familiales de cataractes non congénitales mais acquises ; voir en particulier la communication de MM. Foix et Lagrange : *Revue d'oto-neuro-oculistique* 1924 p. 750.

(2) Mais il n'est pas abaissé, comme il l'était dans les deux observations françaises où il a été étudié (celles de MM. Guillain, Alajouanine et Marquézy et de MM. Sézary Favory et Mamou).

le syndrome nerveux fut un avant-coureur lointain et isolé de l'endocardite maligne.

Au mois de juin 1929, un homme âgé de 32 ans nous était adressé par le médecin qui le suivait depuis longtemps et nous envoyait son histoire. Nous avons pu parfaire celle-ci pendant le temps où nous avons surveillé ce malade, hospitalisé dans le service de notre Maître, le professeur Roussy.

S'il n'avait présenté des séquelles d'une hémiplégie spasmodique droite, il avait l'apparence d'un individu bien portant, fort, jeune, et de haute stature. Avant cet accident paralytique, on ne relève dans son histoire aucun antécédent, ni de syphilis, ni de maladie infectieuse. Dans les semaines qui précédèrent l'ictus, il n'avait eu, en particulier, ni phénomènes cutanés, ni sueurs, ni fièvre, ni anorexie, en somme, aucune altération de l'état général. Cet homme apparemment bien portant exerçait un métier assez pénible, lorsque brusquement, au mois de juin 1928, juste un an avant sa venue à l'hôpital, au cours d'un dîner copieux, et sans aucun signe prémonitoire, il fit un ictus, et ne retrouva sa connaissance qu'au bout de 8 heures. Lorsqu'il se réveilla, il présentait une hémiplégie droite avec anarthrie et une paralysie faciale du côté de l'hémiplégie. Les phénomènes anarthriques régressèrent progressivement, mais l'hémiplégie tint le malade au lit durant 3 semaines environ. Dès la survenue de la paralysie, le malade présenta des phénomènes fébriles : poussées de température précédées de frissons, accompagnées de chaleur, suivies de sueurs. Cette fièvre, à type rémittent, s'élevait parfois au delà de 39°. En apparence, rien n'expliquait alors cet état fébrile, qui s'atténua d'ailleurs rapidement pour disparaître complètement au bout de trois semaines. L'hémiplégie avait régressé presque complètement, à telle enseigne que notre malade avait repris un métier assez pénible (il conduisait un camion), sans souffrance, sans fatigue, lorsque, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, il présenta un jour, durant son travail, une douleur excessivement violente et subite au niveau du mollet droit : la marche était presque impossible tant était grande la souffrance — des douleurs paroxystiques et une claudication intermittente étaient la signature d'une artérite oblitérante. A partir de ce moment notre malade se sentit fatigué, mal à l'aise, bientôt il devint asthénique au point que tout effort lui était pénible. Il est vite essoufflé, il ne mange plus. Enfin il a 38°, 38°5 chaque soir.

Lorsque nous le vîmes, le malade présentait des séquelles d'une hémiplégie droite ; hémiplégie spasmodique avec réflexes rotuliens très vifs à droite — réflexes achilléens polycinétiques — clonus du pied et de la rotule du même côté. Les réflexes du membre supérieur étaient aussi exagérés.

Les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion bilatérale.

Au point de vue moteur, il existait une diminution nette de la force segmentaire, surtout au membre inférieur droit. Notre sujet avait quelques troubles fonctionnels : il traînait légèrement la jambe droite en marchant. Les troubles de la sensibilité étaient encore un peu marqués : légère hé-

mianesthésie du côté paralysé. Il n'existait ni troubles vaso-moteurs, ni troubles trophiques.

Ce sujet avait aussi une certaine difficulté à parler; un certain degré de jargonophasie — séquelle de l'aphasie du début qui s'accompagnait d'agraphie. De sa paralysie faciale, il ne lui restait qu'une légère déviation de la bouche.

La douleur était encore assez intense au niveau du mollet droit. L'examen montrait des taches purpuriques à la face interne de la jambe : devant ce tableau nous fîmes immédiatement une étude comparée des indices oscillométriques qui montra une disparition presque complète des oscillations au niveau de la région malléolaire droite.

Ainsi il existait une oblitération vasculaire :

Devant ce tableau nous auscultons immédiatement le cœur.

Il y existe un souffle systolique de la pointe, souffle rude, intense, en jet de vapeur, piaulant et râpeux, se propageant dans l'aisselle et le long du bord du sternum. En outre, le second bruit est rude et claqué au foyer pulmonaire.

La tension artérielle était légèrement élevée, 15 1/2-12 1/2 au Vaquez, avec un pincement de la différentielle. Le foie était gros, dépassait de 2 à 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes, douloureux à la palpation. La rate était volumineuse, percutable sur 3 à 4 travers de doigt dans les deux sens.

Il semblait que le diagnostic d'endocardite maligne fut patent.

Les phénomènes généraux étaient alors assez marqués : cet homme qui avait été jusqu'à présent robuste et en parfaite santé était devenu complètement asthénique. Pendant son séjour dans le service du Professeur Roussy, il maigrit assez considérablement, devint anorexique. Il présentait une température oscillante qui variait entre 37° 5 et 39° et plus, qui s'accompagnait de sueurs profuses.

Au point de vue pulmonaire, on ne décelait rien d'anormal.

L'appareil digestif ne semblait pas touché, lorsque le 18 juin le malade fit une entérorragie de 150 à 200 grammes de sang rouge, qui s'atténua le lendemain. Il avoue d'ailleurs à ce moment avoir eu au début de sa maladie quelques épistaxis et quelques gingivorragies.

Plusieurs examens de sang furent pratiqués, spécialement au moment des poussées thermiques — mais chaque hémoculture se montra négative. La formule leucocytaire était curieusement modifiée, anémie marquée, banale dans cette affection, mais par contre leucopénie.

Fait particulier : une réaction de Bordet-Wassermann faite antérieurement avait été négative. Par contre 2 nouveaux examens refaits à l'hôpital furent positifs dans le sang : le fait a été signalé et cette divergence dans le temps ne manque pas d'intérêt dans l'histoire évolutive de cette endocardite.

La réaction de Bordet-Wassermann était également partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien, qui, pour le reste, était parfaitement

normal. Notre malade, à l'encontre de ceux qui ont fait l'objet des diverses observations publiées, ne présentait d'ailleurs aucun signe méningé.

L'évolution fut celle qu'imposait notre diagnostic. Progressivement s'installa une insuffisance cardiaque, œdème malléolaire, gros foie douloureux, insuffisance hépatique, oligurie sans qu'on ait pu noter à aucun moment d'albuminerie massive, ni d'azotémie élevée. Les accès fébriles s'accentuèrent. La rate augmenta de volume plus encore. Les cavités cardiaques étaient radiologiquement augmentées de volume et bientôt l'auscultation révélait des signes de défaillance cardiaque avec un bruit de galop.

Malgré le traitement que nous avions précocement institué (trypaflavine, gonacrine), le malade succomba au cours d'une grande crise asystolique.

Une telle histoire nous paraît appeler quelques remarques.

Tout d'abord la difficulté du diagnostic en face de cette hémiplégie qui régresse vite et l'erreur de pronostic qu'on risque de commettre.

Chez ce sujet jeune, sans syphilis clinique ni sérologique, sans hypertension, sans antécédents rhumatismaux évidents, sans signes cardiaques décelables à cette époque, et en particulier sans signes de rétrécissement mitral, qui présente un ictus, une hémiplégie complète avec aphasie, l'étiologie est quelque peu délicate à retrouver. La rétrocession rapide de la paralysie, sans que survienne aucun trouble pendant des mois, rend encore plus difficile un diagnostic précis.

Faut-il ensuite relier l'hémiplégie avec les troubles indubitablement liés à l'endocardite qui surviennent un an plus tard.

Si l'on remarque que, durant les 3 premières semaines de sa paralysie, le malade fut fébricitant, qu'il présenta de légers épistaxis, des gingivorragies ; que d'autre part l'oblitération brutale de la tibiale, survenue un an plus tard, s'accompagne des mêmes signes, plus accusés sans doute, et, cette fois, d'un gros souffle d'endocardite, il semble bien que les deux accidents soient imputables à la même cause.

Cette interprétation comporte tout l'intérêt de ce cas clinique : la longue période de latence, sorte d'« intervalle libre », qui sépare un accident brutal et grave, de la survenue des autres signes de la maladie.

Ce malade fut, pendant plusieurs mois, n'eussent été les séquelles de l'hémiplégie, presque guéri : le pronostic de l'affection était alors bien difficile à établir. Une aussi longue période de latence ne se retrouve point décrite dans les observations que nous avons pu voir.

Enfin, dernier point, cette histoire clinique est un argument encore en ce qui concerne l'origine infectieuse des embolies au cours des cardiopathies.

Et, conclusion pratique, la survenue de cette hémiplégie, accompagnée de fébricule un peu persistante et de quelques hémorragies, devait faire porter un pronostic très réservé.

Sclérodactylie mutilante, amyotrophie, troubles vaso-moteurs trophiques et sensitifs du membre supérieur consécutif à un

traumatisme direct de la main datant de 30 ans, par Jean Lhermitte et Gabrielle Lévy.

L'observation que nous rapportons ici nous paraît présenter un intérêt particulier, pour les raisons suivantes :

Il s'agit d'un aspect absolument spécial d'une main, survenu à la suite de traumatismes locaux et, d'autre part, de troubles de divers ordres, dans tout le membre supérieur du même côté, avec quelques anomalies au niveau du membre inférieur correspondant, et même des troubles trophiques hétérolatéraux.

Ce curieux tableau clinique suggère donc, d'une part, des faits connus, mais encore inexpliqués actuellement, de troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques, qui surviennent au niveau d'une main à la suite d'un traumatisme local, et d'autre part, des manifestations nerveuses ascendantes, consécutives à un traumatisme périphérique, manifestations d'ailleurs rares, et dont la pathogénie est également encore loin d'être élucidée.

C'est donc à ce double point de vue que nous allons exposer ce fait, tel qu'il nous est apparu, nous verrons ensuite à quelles discussions peuvent prêter son interprétation, d'ailleurs très incertaine, puisqu'il ne s'agit que d'une observation clinique.

Joseph D..., âgé de 66 ans, ancien terrassier, est hospitalisé à l'Hospice Paul-Brousse pour une infirmité de la main gauche, qui l'empêche de gagner sa vie, et il raconte l'histoire suivante :

En 1900, alors qu'il voulait décaler la roue d'une voiture, cette roue, à la suite d'un recul inopiné du cheval, lui est passée sur la main gauche, approximativement à l'union du carpe et du métacarpe, si l'on admet le siège du traumatisme qu'il désigne.

Le psychisme du malade, qui est extraordinairement déficient, et suspect, tant le malade est suggestible, ne permet pas grande précision valable, et voici tout ce que l'on peut apprendre :

Au moment du traumatisme, la main aurait été « enfoncée dans la terre » (il s'agissait d'une voiture chargée de charbon), et « toute la peau aurait été enlevée ». Des soins ont été donnés pendant plusieurs mois par un « rebouteux », mais il n'y a pas eu, semble-t-il, de striction quelconque, ni d'application d'appareil plâtré.

Il ne semble pas non plus qu'il y ait eu de suppuration, au dire du malade. Il est absolument impossible de savoir quand et comment sont apparus les troubles trophiques que l'on constate actuellement.

Tout ce que l'on peut savoir, c'est que quelques mois après ce premier traumatisme le cinquième doigt a été coupé par une portière de wagon qui s'est brusquement refermée.

Au moment de ce second accident, et bien qu'on ne puisse pas faire préciser par le malade l'état des doigts à cette époque, il semble bien que les troubles trophiques aient été beaucoup moindres, bien que le malade affirme n'avoir plus pu se servir de ses doigts depuis le premier traumatisme. Il a été soigné par un pharmacien, qui aurait appliqué un pansement hémostatique.

On ne relève aucune maladie dans les antécédents du malade, sauf une bronchite à l'âge de 28 ans, qui lui a laissé une fragilité pulmonaire, car il tousse tous les hivers. Il dit d'ailleurs avoir perdu 20 kilos depuis le premier traumatisme ; il est effectivement extrêmement maigre, et ne pèse que 41 kilos.

Son psychisme est nettement déficient. Il sait lire, mais ne sait pas écrire, bien qu'il ait été en classe jusqu'à l'âge de 13 ans, irrégulièrement il est vrai.

A l'examen du malade, on est immédiatement frappé par l'aspect tout à fait anormal de la main gauche. (Fig. 1.)

Celle-ci est d'un volume beaucoup moindre que la main droite, et présente des lésions mutilantes des doigts. L'aspect des téguments de la face dorsale est complètement violacé, et la peau luisante et fine est tendue sur le squelette, sans aucune mobilité.

Le cinquième doigt n'existe plus, et la tête du cinquième métacarpien apparaît libre. Le pouce a encore un aspect relativement normal, bien qu'il soit tenu en adduction, la phalangette fléchie, et qu'aucun mouvement de ce doigt ne soit possible.

Entre le pouce et le cinquième doigt, les trois autres doigts se présentent comme



Fig. 1. — Photo de la main gauche mutilée et atrophiée.

trois moignons : les phalangines et les plalangettes sont fléchies, d'apparence raccourcies, tuméfiées à l'extrémité du doigt. La troisième phalange paraît en effet presque disparue, et il ne reste des ongles que des petites cornes striées, noirâtres.

La face palmaire de la main, dont la peau est rugueuse et squameuse, présente un aspect de main de singe.

La main gauche, et l'avant-bras sont froids jusqu'au coude. Le bord cubital de l'avant-bras est un peu plus froid que le bord radial. La température locale, prise pendant un épisode grippal, et alors que la température du corps (centrale) est à 38°, est la suivante, lorsque l'on compare les deux membres supérieurs :

A gauche (côté malade) on trouve 32° à la face postérieure de l'avant-bras et 32°2 à la face palmaire de la main.

A droite, on trouve une température nettement plus élevée : 34°6 à la face postérieure de l'avant-bras et 35°3 à la face palmaire de la main. Après réchauffement dans un bain chaud à 40° pendant 10 minutes, on observe que la face postérieure de l'avant-bras malade a une température qui a augmenté de 4°4, tandis que celle de

l'avant-bras sain n'est montée que de six dixièmes (36°6 à gauche et 35°2 à droite).

Par conséquent, il existe non seulement une différence de température locale très appréciable d'un côté à l'autre, la température du côté malade étant abaissée, mais en outre l'épreuve du bain chaud provoque une élévation de température plus marquée du côté malade que du côté sain. (Fig. 2.)

Le bord cubital de l'avant-bras est complètement atrophié, si bien que, comme le malade est émacié dans l'ensemble, son avant-bras gauche a un aspect absolument lamellaire. Le bras et l'épaule gauche sont également atrophiés. (Fig. 3.)

L'omoplate gauche elle-même paraît diminuée de volume, et l'incurvation des



Fig. 2. — Les deux mains en opposition. Dépigmentation de la main gauche.

côtes à la face postérieure du thorax, paraît moindre de ce côté. Et, fait plus extraordinaire encore, et qui vient accroître singulièrement la complexité de cet aspect clinique, l'omopolate *droite* paraît décollée, comme si le grand dentelé ne fonctionnait pas normalement, bien que l'on ne constate pas à proprement parler de paralysie de ce muscle lorsqu'on fait étendre en avant les deux bras du malade ; il existe, en outre, une atrophie nette de ce côté, au niveau du sous-scapulaire, un peu moins nette au niveau du sus-scapulaire.

Lorsqu'on maintient le bras gauche en flexion, on constate qu'il existe des secousses fibrillaires dans le deltoïde et le triceps gauches, dans certaines fibres du grand pectoral, et, en arrière, dans certaines fibres du grand dorsal du même côté.

Il existe enfin, à la face postérieure du coude gauche, une cicatrice blanchâtre arrondie, adhérente aux plans sous-jacents, mais qui serait due à un troisième traumatisme, subi il y a quelques mois, provoqué par la chute d'un fagot de bois, projeté avec violence sur le coude.

L'extension complète du coude n'est pas possible. La face ne présente rien d'anor-

mal, sauf un petit tremblement intermittent de la mâchoire, à l'occasion des émotions.

Les yeux sont normaux, les fentes palpébrales égales.

L'examen systématique du malade montre les faits suivants :

La force segmentaire, qui ne peut pas être explorée au niveau de la main, paraît très diminuée pour l'extension du coude, même si l'on tient compte de la limitation de ce mouvement.

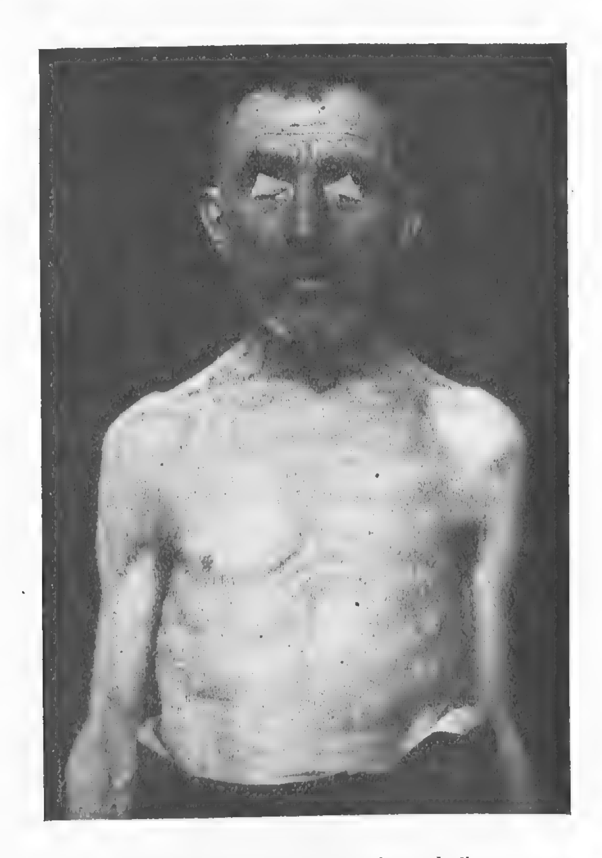


Fig. 3. — Amyotrophie du bras et du moignon de l'épaule gauche.

La flexion est bonne et l'élévation des bras, médiocre, est sensiblement égale des deux côtés.

Au niveau des membres inférieurs, la force segmentaire est diminuée pour la flexion à gauche. L'extension est bonne des deux côtés, mais la résistance est un peu moins forte à gauche.

Le réflexe radial existe des deux côtés, mais plus vif à gauche.

Le cubito-pronateur est sensiblement égal des deux côtés.

Le tricipital est normal à droite et inverse à gauche.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, mais nettement plus vifs à gauche.

Les réflexes achilléens sont normaux, égaux. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à droite, à gauche ébauche d'extension de l'orteil. Pas de clonus.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et sont égales.

Il n'existe aucun trouble cérébelleux au niveau des membres supérieurs ou inférieurs. Les troubles de cet ordre que l'on constate dans les diverses épreuves céré-

belleuses au niveau du membre supérieur gauche viennent de la limitation des mouvements du coude et de l'impotence musculaire.

La sensibilité subjective n'est pas troublée, en ce sens que le malade ne souffre pas de son bras, sauf aux changements de temps.



Fig. 4. — **Radiographie de la main gauche. Décalcification, atrophie extrême des phalangines ; fracture ancienne non consolidée de la phalange du médius.**

Mais il dit qu'il peut se brûler la main gauche et l'avant-bras sans s'en rendre compte. Il porte en effet une cicatrice de brûlure récente sur l'éminence hypothénar gauche, et il dit qu'il lui est déjà arrivé de brûler la manche de sa chemise en se chauffant le bras gauche, et sans rien sentir.

L'examen de la sensibilité objective mondre, en effet, qu'il existe une hypoesthésie à la piqûre, qui est perçue comme tact, au niveau du bord cubital de l'avant-bras et de la main gauche. Au niveau des moignons des doigts, l'anesthésie est presque complète.

Le froid et le chaud sont mal perçus au niveau de la main et de l'avant-bras gauches. Le malade fait des erreurs pour le froid, et ne perçoit presque jamais le chaud.

Dans tous les autres territoires, on ne constate aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.



Fig 5. — Main gauche de profil, vue par le bord radial. Remarquer la disparition des phalangettes, par résorption.

On fait un nouvel examen de la sensibilité après l'épreuve du bain chaud, et l'on constate : une hypoesthésie à la piqûre, au chaud et au froid tout le long du bord cubital de l'avant-bras gauche. Cette hypoesthésie, qui est plus accentuée au niveau des faces palmaire et dorsale de la main, devient une anesthésie complète, surtout pour la piqûre et le tact, le long du bord du 5e métacarpien.

La sensibilité profonde paraît tout à fait normale, à tous les segments sauf pour les moignons de doigts, qu'il est d'ailleurs presque impossible de mobiliser.

L'oscillomètre de Pachon permet de constater : au bras droit, une tension de 16-12, avec des oscillations normales.

A gauche, les oscillations n'apparaissent qu'à 13 1/2, augmentent un peu d'amplitude vers 12, puis deviennent et restent plus petites.

La recherche du réflexe pilo-moteur ne montre pas d'asymétrie dans la réaction qu'on obtient des deux côtés.

On ne constate pas non plus de sudation sur les bras, par l'injection d'une solution d'un C3 d'une solution de pilocarpine à 1 %, mais la sudation axillaire est normale et égale des deux côtés.

L'examen électrique montre que les muscles de la main gauche sont inexcitables aux courants faradique et galvanique.

Les muscles longs innervés par le médian ne répondent pas tous (le fléchisseur du pouce et les fléchisseurs des doigts ne répondent pas à l'excitation du nerf).

Le cubital est inexcitable au faradique, le radial est excitable, mais les extenseurs propres du pouce et de l'index ne réagissent pas.

Enfin, la portion inférieure du trapèze droit semble inexcitable au faradique. Au galvanique, dans les mêmes territoires musculaires, on trouve de la lenteur des contractions, mais sans inversion de la formule polaire. (Fig. 4.)

La radiographie de la main gauche montre un aspect normal, sauf au niveau du médius, où l'on constate une raréfaction osseuse considérable, avec réduction des dimensions normales de la seconde phalange, et une petite fracture de la troisième phalange du même doigt, dont il est impossible de savoir s'il s'agit d'une fracture spontanée ou traumatique. (Fig. 5.)

La radiographie de la colonne cervicale ne montre aucune espèce d'anomalie.

Enfin l'examen oculaire (Dr Bollack) est absolument négatif, sauf que le réflexe photo-moteur paraît un peu plus faible à gauche.

En résumé, on constate chez un homme de 66 ans, un aspect sclérodermique de la main gauche, avec rétractions et mutilations des doigts, consécutives à deux traumatismes de la main, d'ancienne date.

Le premier traumatisme, sur lequel on ne peut pas obtenir de précision, aurait porté sur le carpe, et n'a laissé aucune trace apparente, ni clinique ni radiographique, si l'on excepte les lésions osseuses du médius gauche.

Le second traumatisme qui a consisté en un arrachement du 5e doigt, au niveau de l'articulation métacarpophalangienne, paraît n'avoir entraîné aucun accident septique secondaire. Néanmoins, il semble que ce second traumatisme doive être incriminé surtout dans l'apparition des troubles que l'on constate actuellement.

Outre l'aspect tout à fait spécial de la main et des téguments à ce niveau, on constate en effet des troubles de la sensibilité tactile et thermique au niveau de toute la main, mais ces troubles prédominent nettement sur le territoire cubital de la main, et se propagent dans le territoire du cubital-brachial cutané interne à l'avant-bras.

D'autre part, fait plus curieux et plus difficile à interpréter encore, outre l'atrophie considérable du bord cubital de l'avant-bras gauche et une inversion du réflexe tricipital de ce côté, on observe l'existence d'une atrophie de tout le membre supérieur traumatisé, en particulier au niveau des territoires musculaires de l'épaule, où il existe aussi des secousses fibrillaires, dans les muscles innervés par C4, C5, C6, C7.

Enfin, et ceci n'est pas pour simplifier l'interprétation de ce tableau clinique, il existe une diminution de la force segmentaire et une exaltation du réflexe rotulien au membre inférieur gauche avec ébauche d'extension

de l'orteil, et d'autre part, on constate à droite une atrophie des muscles scapulaires, et, au membre inférieur, des petits mouvements involontaires des orteils.

***

Devant une symptomatologie aussi exceptionnelle, deux questions se posent tout d'abord :

A quelles lésions peuvent répondre les troubles si particuliers que l'on observe à la main ?

Existe-t-il une relation entre les autres anomalies observées chez notre malade, et cette lésion primitive de la main gauche, ou s'agit-il d'une simple coïncidence ?

Les troubles vaso-moteurs et trophiques que l'on y observe peuvent. avec les altérations objectives de la température locale et de la tension artérielle du côté atteint, être mis sur le compte de lésions sympathiques, encore qu'il soit déjà difficile de localiser avec précision des lésions du système sympathique pouvant provoquer de tels troubles.

Mais les troubles sensitivo-moteurs et électriques que l'on observe, en outre, sans lésion nerveuse directe, à proprement parler, ainsi que l'extension ascendante de ces troubles, rendent la question encore singulièrement plus complexe.

On peut évidemment remarquer que des aspects analogues s'observent dans la lèpre et dans la syringomyélie ; mais des raisons plus que valables permettent d'éliminer ces deux diagnostics.

Le fait que notre malade n'a jamais voyagé, et la rareté de la lèpre en France suffiraient à faire éliminer ce diagnostic d'une affection, dont notre malade, d'ailleurs, ne présente aucun des signes. Le diagnostic de syringomyélie paraîtrait évidemment un peu moins surprenant. On sait en effet que, dans cette affection. des aspects particuliers d'une ou des deux mains s'observent fréquemment, et que, d'autre part, il existe de gros troubles de la sensibilité thermique.

Mais, non seulement la déformation de la main qui se voit ici ne rentre à proprement parler dans aucune des descriptions faites à ce sujet dans la syringomyélie classique, mais encore on ne constate pas chez notre malade de dissociation nette des troubles de la sensibilité.

D'autre part, la lenteur de l'évolution des troubles morbides, puisque le traumatisme causal a eu lieu il y a une trentaine d'années, s'oppose par la localisation restreinte des troubles sensitifs, par la conservation des réflexes aux membres supérieurs, par la pauvreté des autres signes cliniques enfin, à l hypothèse d'une lésion médullaire syringomyélique.

A vrai dire, des troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques, que l'on observe au niveau de la main chez notre malade, ont été observés dans certains cas, pendant la guerre, et sans lésions paralytiques à proprement parler. Tels sont les phénomènes décrits par Babinski et Froment sous le nom de troubles physiopathiques, dans lesquels des altérations de la tem-

pérature locale, et des anomalies sphygmomanométriques analogues a celles que nous avons pu noter ici, ont été maintes fois signalées.

Mais si ces troubles circulatoires locaux, vraisemblablement d'ordre sympathique, peuvent permettre, à un examen superficiel, de rapprocher notre cas de ceux-là, les résultats d'un examen plus approfondi ne permettent en aucune manière cette identification, et posent la question bien plus importante de la pathogénie des troubles ascendants et hétérolatéraux présentés par notre malade.

Et ici, deux ordres de faits sont à évoquer.

* * *

On sait, en effet, qu'il existe des cas de syringomyélie consécutifs à des traumatismes d'une main, et l'on connaît, d'autre part, l'existence de troubles sensitivo-moteurs hétérolatéraux, consécutifs à un traumatisme d'un membre, ayant d'abord provoqué des troubles sensitivo-moteurs du côté traumatisé.

Pour ce qui est du premier ordre de faits, M. Guillain, dans sa thèse inaugurale (1), à propos des cas de syringomyélie consécutifs à une névrite ascendante, a fait lui-même des recherches expérimentales concernant les voies de propagation vers la moelle des infections par les nerfs.

Il a pu ainsi vérifier que certains liquides colorés injectés dans la gaine du sciatique d'un animal ne tardent pas à diffuser vers la moelle, notion vérifiée d'ailleurs par l'étude des toxines tétanique, rabique et diphtérique dont on a démontré qu'elles gagnent les centres nerveux par la voie des nerfs.

Quant aux troubles sensitivo-moteurs hétérolatéraux par traumatismes d'un membre du côté opposé, la guerre en a montré quelques exemples, et l'un de nous a pu en publier deux observations avec H. Claude (2).

Dès cette époque, et à l'occasion de blessés de guerre, dont ils rapportaient l'histoire, Henri Claude et Jean Lhermitte, faisant à ce propos l'historique de la question, rappelaient que des traumatismes septiques des nerfs périphériques « peuvent provoquer non pas exclusivement la dégénération et l'inflammation des rameaux nerveux dépendant du tronc blessé, et situés en aval de la lésion ; mais que ces processus peuvent remonter vers la moelle, l'atteindre, et même, dans quelques cas plus rares, se propager et s'étendre, par la voie des racines spinales, aux troncs nerveux du membre opposé ».

Des faits analogues étaient rapportés par d'autres auteurs, et en particulier par Pierre Marie et Mme Athanasio-Bénisti (3), qui ont eu l'occa-

(1) Guillain. La forme spasmodique de la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1902.

(2) Claude et Lhermitte. La névrite motrice extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. *Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 1916, t. VI, p. 1172 (séance du 7 juillet 1916).

(3) Mme Athanasio-Bénisti. Névrite motrice extenso-progressive. *Revue neurologique*, 1917, p. 340.

sion d'en observer quatre exemples, dont deux tout à fait frappants, dans lesquels il s'agissait d'une paralysie radiale gauche à la suite d'une blessure du nerf radial droit, d'une part, et d'autre part, d'une paralysie cubitale droite, survenue après l'amputation de la cuisse gauche.

Ainsi donc, la clinique d'un côté, et l'expérimentation de l'autre, s'accordent à démontrer la possibilité dans certains cas, et dans des conditions qui restent, il faut bien l'avouer, encore entièrement mystérieuses, de lésions nerveuses centrales par propagation de lésions traumatiques nerveuses périphériques.

C'est bien dans cette catégorie de faits encore mal connus que nous paraît rentrer notre observation, et c'est pourquoi nous avons cru utile de le rapporter.

L'objection de l'éventualité d'un traumatisme survenant chez un individu présentant avant le traumatisme toutes les anomalies nerveuses que présente notre malade nous paraît, étant donné l'aspect des troubles, d'une part, et leur évolution depuis trente ans, d'autre part, sans fondement valable, et indigne d'une discussion.

La seule impossibilité de classer des troubles évoluant depuis si longtemps dans un cadre nosologique connu, nous paraît éliminer cette discussion.

Il reste donc que, pour s'en tenir au seul terrain solide des faits, et sans rien préjuger de leur interprétation, forcément précaire pusqu'il s'agit en l'espèce d'un cas purement clinique, que ce cas nous paraît contribuer à établir que certains traumatismes périphériques, nerveux ou vasculaires dans des conditions qui restent à déterminer, entraînent des troubles nerveux ascendants, dont l'extension est variable, mais qui peuvent atteindre les centres médullaires, ce qui paraît démontré par leur extension parfois hétérolatérale.

Ce fait, dont la pathogénie reste entièrement à élucider, souligne les analogies pathogéniques, et même cliniques, qui peuvent apparaître entre certaines formes de syringomyélies et les névrites ascendantes.

Notre observation personnelle, qui ne rentre cliniquement ni dans l'une ni dans l'autre de ces catégories nosologiques bien classées, nous paraît représenter une forme clinique intermédiaire de ces différents ordres de troubles, et mettre ainsi particulièrement en valeur l'intérêt pathogénique de toute cette catégorie de faits, par ailleurs parfaitement disparates, et jusqu'à plus ample informé, sans explication satisfaisante.

C'est à ce point de vue particulier qu'il nous a semblé important d'apporter à ce débat cette contribution purement clinique.

A propos d'un cas de tumeur cérébrale traité depuis 1924 par la radiothérapie, par J. Haguenau et P. Lavat.

La connaissance plus approfondie des tumeurs cérébrales, l'amélioration progressive de nos méthodes de localisation, l'apparition en France d'écoles de neuro-chirurgie et le perfectionnement des techniques chirurgi-

cales, obligent à réviser les notions que nous avions précédemment sur la conduite à tenir en présence des sujets atteints de tumeur cérébrale, et de nouveaux problèmes se posent concernant les indications opératoires dans ces cas.

Jusqu'en ces dernières années, en Europe, la conduite en présence d'une tumeur cérébrale était simple : si l'intensité de l'œdème papillaire n'obligeait pas à une craniectomie décompressive préalable on soumettait le malade, après avoir repéré le mieux possible la néoformation, au traitement radiothérapique. C'est l'échec de la radiothérapie qui conduisait à l'opération.

Mais, en Amérique, Cushing et son école ne pratiquent plus guère la radiothérapie que dans les adénomes hypophysaires, et recourent d'emblée, dans tous les autres cas, à l'opération.

Devons-nous accepter cette manière de faire ? L'amélioration de la technique chirurgicale doit-elle faire oublier les effets bienfaisants des rayons X ? C'est un problème de cette ordre qu'il nous faut résoudre chez cette malade à propos de laquelle nous aimerions avoir l'opinion des membres de la Société.

Voici une jeune fille que nous avions observée dans le service de notre maître Ribierre, en 1924, et qui présentait de façon indubitable des symptômes d'hypertension cranienne. Dans le détail de l'observation, on verra qu'après avoir cru à un moment donné à l'existence d'un processus syphilitique, on dut renoncer à cette étiologie.

Le siège de la tumeur était du reste des plus discutables. En l'absence de signes localisateurs neurologiques, et de signes radiologiques de certitude — nous présentons ici les épreuves prises à cette époque et les nouveaux films qui viennent d'être tirés, aucun ne nous semblant d'ailleurs démonstratif d'une lésion turcique — nous nous sommes guidés sur les troubles oculaires. La cécité bilatérale complète à l'entrée à l'hôpital avec *stase papillaire bilatérale* très accentuée, hémorragie rétinienne, dilatation des veines rétiniennes, commandaient une trépanation décompressive, qui d'ailleurs fut suivie en quelques jours d'une diminution, puis d'une disparition progressive de la stase et d'un très lent retour de la perception lumineuse.

Deux mois après l'intervention et malgré un traitement antisyphilitique énergique, l'acuité visuelle n'est que de 1/100 et cette perception lumineuse n'existe que dans le champ temporal O. D.

La papille a un aspect d'atrophie postnévritique : papilles blanches, à bords flous sans saillie — lésions rétiniennes ponctuées surtout maculaires.

Dans les mois suivants, la vision ne s'améliore que très lentement et le champ visuel est toujours très rétréci, *presque nul dans le secteur nasal.*

C'est sur ce seul symptôme oculaire que nous avons pensé à la possibilité d'une localisation basilaire et que nous avons prescrit la radiothérapie profonde. Nous ne nous leurrons d'ailleurs pas sur la valeur de ce symptôme chez un sujet présentent une forte atrophie optique.

Depuis ce traitement l'état général de la malade s'est complètement modifié. Elle

ne présente plus aucun trouble en dehors de ses signes oculaires, plus de céphalée, de crises convulsives, etc... Quant à l'état oculaire actuel, il a régressé de la cécité complète à une acuité 1/8, pour ne subir une nouvelle baisse que tout récemment.

Il n'existe chez elle, à l'heure actuelle, en dehors de ce symptôme oculaire, aucun autre signe ou clinique ou radiographique, qui permettrait de faire croire à l'existence d'une tumeur cérébrale. Le traitement n'a pas été renouvelé depuis un an.

C'est donc un succès très grand de la radiothérapie. Il y a longtemps que M. Béclère a montré, et il y est revenu encore dans son beau rapport de 1928, que, dans certaines tumeurs cérébrales, la radiothérapie est efficace, et M. Roussy, Mlle Gabrielle Lévy et leurs collaborateurs ont

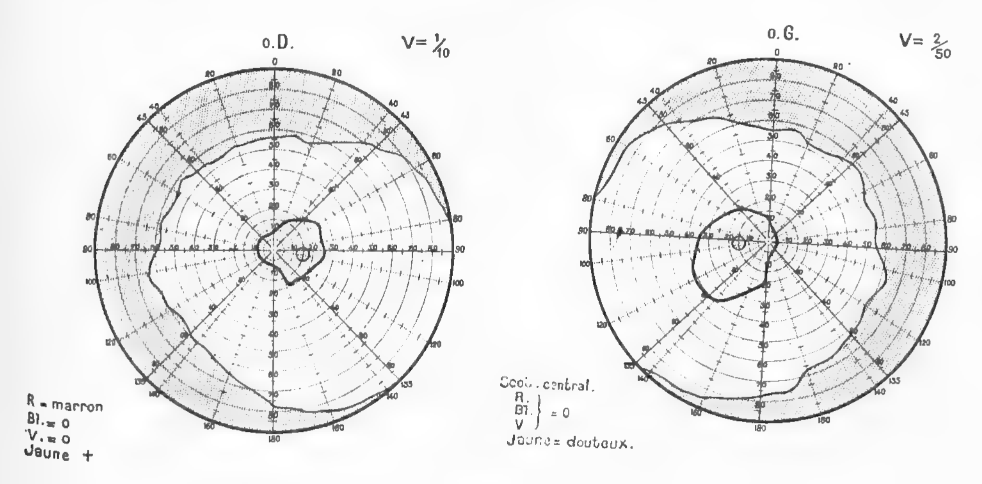


Fig. 1.

montré ici même combien il fallait distinguer à ce point de vue entre tumeurs de la base cranienne, qui sont en général radiosensibles, et tumeurs des autres parties du cerveau, qui le sont beaucoup moins.

Cependant, dans le cas que nous présentons, il existe quelques particularités. En effet, l'existence d'un rétrécissement nasal du champ oculaire *chez un sujet atteint d'atrophie optique* en l'absence de lésions radiographiques et d'autres signes cliniques est insuffisant pour localiser la tumeur au niveau de la région de la base. Les crises jacksoniennes gauches, la stase papillaire bilatérale, peuvent faire supposer une localisation autre. En cas de tumeurs basilaires, il semblerait d'ailleurs s'agir non pas d'un adénome intrasellaire chromophile qui constitue la forme véritablement radiosensible de ces tumeurs de la base. En effet, de l'adénome chromophile, cette malade ne présente pas les signes habituels, acromégalie, gigantisme, etc... Les seuls troubles morphologiques qu'elle a présentés, c'est l'apparition d'un petit syndrome adipeux discutable.

Si nous avons présenté cette malade, c'est pour poser les questions suivantes : 1° Dans un cas analogue serions-nous en droit, malgré les pro-

grès évidents de la chirurgie cérébrale, de proposer d'emblée à une malade une intervention chirurgicale ? 2° Chez cette malade faut-il, puisqu'il semble exister une reprise qu'indique l'examen oculaire, délaisser la radiothérapie pour l'intervention ?

Nous croyons en tout cas que la règle stricte des Américains, c'est-à-dire radiothérapie dans les cas où l'on suppose un adénome hypophysaire, rejet de cette thérapeutique dans tous les autres cas, est un peu trop absolue.

Observation. — Bir..., âgée de 21 ans, entre le 23 août 1924, à l'hôpital Necker, dans le service de M. Ribierre, pour crises convulsives et troubles oculaires.

Antécédents : Pas d'antécédents familiaux dignes d'être relatés. Comme antécédents personnels, signalons l'existence de maladies infectieuses de l'enfance : rougeole, varicelle, coqueluche. Aucune autre affection infectieuse, aucun traumatisme cranien préalable. Aucun passé génital.

A noter l'existence, il y a quatre ans, d'une surdité passagère, de quatre ou cinq jours, ne s'étant accompagnée ni de vertiges, ni de douleurs, d'aucun signe d'otite, et sur la nature de laquelle nous ne sommes pas fixés.

La maladie actuelle remonte au *mois d'avril* 1924, où pour la première fois, la malade constate une *diplopie* intermittente, s'accompagnant de céphalée occipitale. Brusquement au mois de *mai*, elle constate alors qu'elle était en train d'écrire, que sa main gauche s'engourdit. Bientôt ses doigts s'agitent malgré elle, et la main se met en pronation forcée. Cet engourdissement gagne tout le bras et la face, la moitié gauche du tronc, et le membre inférieur jusqu'au genou. A ce moment, elle perd connaissance. Son entourage lui a raconté que le membre inférieur était agité de mouvements de flexion et d'extension, que la moitié gauche de la face aurait été tirée vers le haut ; il n'y eut ni morsure de la langue, ni incontinence d'urines.

Trois ou quatre crises analogues se reproduisirent encore en *juin*, mais surtout sous forme d'épilepsie sensitive, engourdissement, sensation de froid, frappant la moitié gauche du corps.

Vers le début du mois d'*août*, après des *troubles visuels* consistant surtout en sensations de brouillard devant les yeux, plus ou moins prononcés suivant les moments, et gênant la lecture, troubles sans prédominance d'un côté ou de l'autre, *la céphalée* devient plus fréquente, toujours occipitale, avec irradiations dans la nuque.

Le 15 *août*, nouvelle crise épileptique, de durée plus longue. Au réveil nausées, vertiges, céphalée intense ; la vue baisse rapidement dans les jours qui suivent et un ophtalmologiste, consulté, conseille son entrée à l'hôpital.

L'examen, le 23 *août* 1924, montre une malade légèrement somnolente, se plaignant d'une céphalée intense généralisée et de nausées l'empêchant de se nourrir. Répond bien aux questions. Se souvient bien de son histoire. Ne présente aucun trouble psychique. Elle se plaint en outre d'une insomnie nocturne et de perte de la vision.

Le pouls bat à 80. La température est 37°.

L'examen du système nerveux ne montre aucun signe de localisation motrice.

Les réflexes rotuliens, achilléens, les réflexes cutanés sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité objective. L'examen des nerfs craniens, en particulier du facial et de l'auditif, est négatif. Aucun trouble cérébelleux n'est à noter.

La pression du crâne est douloureuse surtout au niveau de la région pariétale droite, sans qu'il y ait cependant un point particulièrement précis.

L'examen oculaire pratiqué à cette période montre : l'existence d'une stase papillaire extrêmement marquée surtout à droite, avec saillie de la pupille, dont les bords ne sont plus distincts. Nombreuses hémorragies du fond de l'œil. Vision abolie totalement, réflexes lumineux presque totalement abolis.

La ponction lombaire montre : un liquide s'écoulant assez rapidement ; albumine à 0,32 par litre ; 10 à 12 lymphocytes par champ. Sucre 0,713 p. 1000.

La réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive. La réaction de Calmette faiblement positive.

L'examen du sang montre un Wassermann négatif, un Hecht légèrement positif.

Un traitement spécifique est immédiatement institué. arsenico-mercuriel : cyanure à la dose de 2 centigrammes, alternant avec des doses progressives de novar.

Aucune amélioration immédiate ne s'étant produite, on fait pratiquer d'urgence, le 3 *septembre*, une craniectomie décompressive. Anesthésie à l'éther, trépanation de la région temporale droite (puisque crises convulsives gauches) ; volet circulaire, diamètre de 6 cm. environ, pratiqué sous le muscle temporal. La dure-mère est légèrement battante ; quand on l'incise, il y a saillie de la substance cérébrale. On se contente de suturer les plus superficiels musculo-cutanés.

Dans les jours qui suivent, amélioration nette du côté de la vue, et l'amaurose n'est plus complète, Il n'apparaît plus de crises convulsives. Mais malgré un traitement spécifique prolongé, l'amélioration se fait très lente.

Aussi décide-t-on de pratiquer la radiothérapie en juillet 1925. L'amélioration se fait alors rapidement, les maux de tête disparaissent, et la vision continue à s'améliorer peu à peu, comme le montre le tableau ci-joint.

Examens oculaires.

	Vision.		C. visuel.	Fond d'œil.
1924	O.D.	O.G.		
20 août.....	? à peu près nulle.	?	?	*Stase papillaire* bilat. très accentuée (Renard) avec hémorragies rétiniennes et dilatation veineuse très marquée. Signes + marqués à droite.
3 septembre.	Trépanation à droite.			
5 septembre.	0	0		Pas de changement de la stase. Réflexes lumineux presque nuls.
10 septembre.	0 Pas de perception lumineuse.	0		*Affaissement de la stase. Papilles blanches.*
14 octobre...	Début de l'amélioration visuelle. Compte les doigts à 30 ou 40 cm.			Papilles floues mais nullement saillantes. Réflexes existent. Lésions rétiniennes cicatricielles.
31 octobre...	Compte les doigts dans les régions *temporales* : à 20 cm.	à 50 cm.		Aspect d'*atrophie postnévritique*. Papilles blanches à bords flous. Région maculaire : petites taches blanches d'aspect stellaire.
5 décembre.	1/50	Compte les doigts à 50 cm.	C. V. toujours très réduit. Le champ *visuel nasal* est à peu près aboli des 2 côtés.	Même aspect.
1925				
30 janvier...	1/10 faible	1/50		Toujours aspect d'atrophie postnévritique.
26 février....	1/10 couleurs : le jaune est seul reconnu.		*voir C. V.* n° 1	»
18 avril......	1/10 fort			»

Les irradiations de cette malade n'ont été pratiquées que 3 fois : en juillet 1925, en 1926 (12.500 R. réparties d'octobre à décembre par diverses portes d'entrée), en janvier 1928 (9.000 R.).

Depuis cette époque nous avions perdu de vue cette malade qui mena une vie absolument normale. Elle revient nous trouver actuellement en parfait état, mais ayant constaté la baisse de la vision nous avons l'intention de renouveler le traitement radiothérapique.

	Vision.		C. visuel.	Fond d'œil.
1925	O.D.	O.G.		
21 mai......	1/10		*Très rétréci* (comme C. V. nº 1), surtout dans secteur *nasal*.	
	Couleurs : reconnaît seulement le jaune.			
5 juin......	1/8 faible	1/50	Rétrécissement *nasal* très *net*.	Papilles atrophiques à bords flous. Sans aucune saillie.
	Couleurs : reconnaît jaune et bleu ; vert et rouge = 0			Toujours petites lésions rétiniennes cicatricielles.
23 juin......	1/6 faible.	1/20		
	Dyschromatopsie toujours nette.		»	»
	Radiothérapie profonde.			
31 juillet....	1/6	1/20		
26 octobre...	1/6	1/20	Toujours à peu près *aboli* dans le *secteur nasal* pour les 2 yeux. Aspect d'hémianopsie binasale.	
	Reconnaît seulement le jaune.			
27 novembre.	1/8	1/8		
1926				
2 février....	1/8	1/10	Hém. binasale.	
3 mars......	1/6 faible	1/10		
6 octobre...	1/6 faible	1/8	Le champ visuel *nasal* de l'*O.D.* reparaît un peu (voit un peu la main).	
1927				
30 avril.....	1/8	1/8		
13 décembre.	1/6 faible	1/8		Atrophie papillaire.
1928				
13 janvier...	1/8 faible	1/8 faible	Nasal toujours très réduit.	
1930				
31 mars.....	1/10 faible	2/50	O.D. très rétréci, presque nul du côté nasal. O.G. presque nul du côté nasal. Scotome central.	Papilles atrophiques, plutôt excavées à bords flous. Vaisseaux grêles, surtout à droite. Lésions rétiniennes cicatricielles plus nombreuses à gauche, expliquant le trouble de la vision centrale.

M. A. Béclère. — J'ai entendu non sans étonnement M. Haguenau accorder aux adénomes chromophiles une radiosensibilité qu'il refuse aux adénomes chromophobes. J'avoue que cette différence générale de radiosensibilité entre les deux grandes catégories d'adénomes pituitaires est

pour moi une chose toute nouvelle. Je me permets donc de demander à M. Haguenau sur quelles raisons il appuie son opinion.

Je croirais plus volontiers que, dans l'une et l'autre des deux catégories, il existe des adénomes qui, sous l'influence de conditions encore inconnues, présentent, avec une évolution plus ou moins rapide, une radiosensibilité plus ou moins grande.

Angio-neuro-épithéliome kystique de la région suprasellaire, par MM. Georges GUILLAIN, P. MOLLARET et I. BERTRAND.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Hémisyndrome cérébelleux infectieux aigu, par M. Lucien CORNIL.

A la séance de février dernier, MM. Lhermitte et J. de Massary présentaient un malade chez lequel une encéphalite aiguë à forme cérébelleuse pure était survenue. Ces auteurs purent éliminer l'étiologie qui semblait s'imposer alternativement, d'une sclérose en plaques ou d'une encéphalite épidémique.

Nous avons observé récemment un cas dans lequel les troubles dus à la cérébellite restèrent strictement localisés à un seul côté. Nous croyons pouvoir le verser au débat dans la discussion ouverte à propos de ces manifestations exceptionnelles qui paraissent plutôt se rapprocher par certains traits de l'encéphalomyélite disséminée dont M. G. Spiller (1) vient de reprendre la discussion nosographique, à propos de deux observations personnelles.

Observation. — Aub... Pierre, âgé de 27 ans, boulanger, est adressé le 10 février 1930 par le docteur Thouvenin, de Faucogney, qui nous envoie en même temps la note suivante :

« M. Aub... a été pris subitement le 20 janvier d'un malaise après déjeuner suivi de chute sur le côté gauche sans perte de connaissance, puis de nausées et de vomissements. Quand j'ai vu le malade, peu après, ce qui dominait c'étaient une céphalée persistante, de la photophobie, une raideur générale avec signe de Kernig net, le tout accompagné de constipation et d'une réaction fébrile : 38°5 durant environ pendant deux jours De plus le malade présentait des troubles de la parole et disait lui-même « avoir la langue empâtée et la vue troublée ».

« Enfin il accusait un peu de parésie des membres supérieur et inférieur gauches. Les réflexes rotuliens étaient très vifs avec extension de la zone réflectogène à gauche. Pas de Babinski. Les réflexes crémastériens et pupillaires sont normaux. Devant cette réaction méningo-encéphalitique, je me disposais à faire une ponction lombaire lorsque la fièvre céda rapidement, de même que les autres symptômes s'atténuèrent. »

A l'examen, le 10 février 1930, il existe un hémisyndrome cérébelleux gauche caractérisé par les troubles suivants, alors que l'exploration du côté droit est absolument négative :

Des troubles de la marche, latéropulsion nette à gauche ;

Par un Romberg très marqué avec chute à gauche ;

Par un tremblement à larges oscillations du membre supérieur gauche dans l'attitude du serment.

(1) W. G. SPILLER. Encephalomyelitis disseminata. *Arch. of Neurol. and Psych.*, octobre 29, p. 647-761.

Par une incoordination très accentuée dans l'épreuve de l'index sur le nez, avec planement dans la préhension des petits objets surtout.

De la dysmétrie existe aussi au niveau du membre inférieur gauche, mais beaucoup plus marquée dans l'épreuve du talon sur le genou. Elle est peu appréciable dans l'épreuve du pied sur le tabouret. Le membre supérieur étant étendu, il existe enfin un tremblement léger avec oscillations de grande amplitude.

L'adiadococinésie est très marquée à la main gauche dans l'épreuve des marionnettes, de l'émiettement et du pianotement.

Dans la flexion du tronc en arrière il est intéressant de noter que le membre inférieur droit se fléchit alors que le membre inférieur gauche reste étendu, et lorsqu'on atteint un certain degré de renversement, ce dernier fait un retrait en arrière.

L'épreuve de Stewart Holmès est très positive à gauche au membre supérieur, moins nette au membre inférieur. L'épreuve des poids de Lotmar (appréciée avec des pièces de monnaie) est nette à gauche.

Les épreuves de passivité sont très marquées pour tous les segments du membre supérieur, plus cependant pour l'épaule que pour le poignet.

En ce qui concerne les mouvements de la tête, il apparaît que dans la flexion et l'extension brusques obtenues passivement en secouant les épaules, les muscles de la nuque du côté gauche ne se contractent pas synergiquement avec ceux du côté droit.

La parole est très scandée et d'après les renseignements donnés par l'entourage, ce trouble serait apparu aussitôt après la crise vertigineuse avec réaction fébrile, il y a 3 semaines.

Les réflexes tendineux affectent à gauche le type pendulaire en ce qui concerne le rotulien et le tricipital.

Les réflexes abdominaux sont normaux ; il en est de même des réflexes crémastériens et cutanés plantaires. Le palmomentonier, le lingomentonier sont normaux.

La réaction de fermeture de la paupière par la projection brusque d'un doigt devant l'œil est normale dans sa rapidité à droite, alors qu'à gauche elle est nettement diminuée d'intensité et de rapidité.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective (face, tronc, membres). Le malade se plaint cependant d'avoir ressenti, les premiers jours de sa réaction fébrile, des fourmillements à la main gauche et dit qu'alors il sentait mal les objets touchés.

A l'examen oculaire pratiqué le 12 mars 1930 (Dr Abt), léger nystagmus dans le regard latéral gauche et droit et dans le regard en haut, pas de diplopie.

Décoloration de la papille gauche dans sa moitié nasale. Pas de scotome central. Rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et autres couleurs à gauche. Acuité visuelle : voss 9 10/10.

L'examen labyrinthique (Dr Aubriot) montre l'intégrité des réactions labyrinthiques.

Examen du liquide céphalo-rachidien (Dr Vérain) La ponction lombaire a été faite dans la position couchée. La tension mesurée avec l'appareil de Claude donne : 32 cm. au début de la ponction et 22 après avoir retiré 13 cc. de liquide.

Albumine au litre, 0,42 gr. Lymphocytes au mmc. 2. ; Glucose au litre, 0 gr. 69. Culot de centrifugation : Dans le culot de centrifugation on trouve des lymphocytes assez rares exclusivement. Réaction de Wassermann : Antigène Jaubert, négative. Réaction au benjoin colloïdal 000022220000000.

La ponction lombaire a été mal supportée, céphalées, nausées, pendant 4 jours.

L'examen somatique viscéral ne décèle rien à retenir : cœur, poumons, normaux. T. artérielle = 14-7 au Vaquez. Le foie est un peu gros, sans douleur à la pression vésiculaire.

Dans les antécédents il n'y a rien à retenir sinon qu'il a eu, à la suite de fatigue, de la diplopie. De plus, étant au service militaire, il aurait eu « une crise nerveuse » caractérisée par de l'agitation sans perte de connaissance.

Depuis plusieurs années au dire de l'entourage, le malade est très sobre. Il a trois enfants bien portants, il n'y a pas eu de fausse couche et dans ses antécédents héréditaires, rien n'est à retenir.

Le 1[er] *avril* 1930 on revoit le malade après un traitement ayant consisté en dix injections intraveineuses de salicylate de soude (formule Benard) et onze injections sous-cutanées de pyoformine (pus aseptique et urotropine). L'amélioration est très appréciable et se serait surtout précisée depuis le début des injections de pyoformine (pus aseptique et urotropine).

Les troubles de la marche ainsi que le Romberg ont disparu. Il n'y a plus de scansion de la parole.

Les troubles de la série cérébelleuse se traduisent uniquement :

Au membre supérieur gauche, par la persistance d'une adiadococinésie moins marquée que précédemment, mais certaine cependant dans l'incoordination à l'épreuve de l'index sur le nez ; par la persistance, quoique très diminuée du signe de Stewart Holmes, surtout pour l'extension de l'avant-bras et par une passivité encore appréciable ainsi que du planement dans la préhension des objets. Au niveau du membre inférieur, il ne persiste plus qu'une légère incoordination dans l'épreuve du talon sur le genou.

Les réflexes abdominaux sont normaux ainsi que le réflexe pharyngien.

A l'examen oculaire (D[r] Abt) le 1[er] avril :

Nystagmus dans le regard latéral gauche seulement. Pas de diplopie.

La décoloration de la papille gauche dans son secteur nasal persiste mais moins accentuée que précédemment.

Le champ visuel pour le blanc, le bleu et le rouge, s'est notablement agrandi, il subsiste un déficit moyen de 10°, acuité visuelle 10/10.

L'examen labyrinthique (D[r] Aubriot) est négatif.

En résumé il s'agit d'un sujet de 27 ans qui présente brusquement au cours d'un épisode fébrile survenu le 19 janvier 1930, un syndrome vertigineux avec chute, nausées et vomissements, suivi de réaction méningée.

Les manifestations résiduelles (hémisyndrome cérébelleux gauche avec troubles oculaires, décoloration nasale de la papille gauche, léger nystagmus, rétrécissement concentrique du champ visuel sans scotome central), que nous remarquons trois semaines après, sans réaction appréciable du liquide céphalo-rachidien, régressent rapidement sous l'influence d'un traitement de choc par le pus aseptique.

Sans reprendre ici la discussion détaillée et documentée présentée dans leur dernière communication par MM. Lhermitte et de Massary, nous croyons pouvoir affirmer qu'il ne saurait être question dans un cas semblable d'une encéphalite épidémique ou de sclérose en plaques, rentrant dans le cadre descriptif classique.

La diplopie constatée par le malade, pendant quelques heures, l'année dernière peut en effet être mise sur le compte du surmenage physique considérable de cet homme qui exerçait la profession de boulanger et devait à cette époque rester plusieurs jours sans se coucher.

De plus il nous paraît justifié d'insister sur la conservation absolue des réflexes abdominaux et du réflexe pharyngien, l'absence de signes labyrinthiques et de modifications appréciables du liquide céphalo-rachidien.

Il apparaît malgré les constatations précédentes comme possible de discuter le rattachement d'un tel cas à l'un des types aigus observés dans certaines scléroses en plaques. Cependant les arguments cliniques autres que le nystagmus, la décoloration nasale de la papille gauche, ne sont pas probants.

L'amélioration obtenue, après échec partiel du salicylate de soude, intraveineux, par les injections de pus aseptique, réalise d'ailleurs un fait de valeur minime mais non négligeable à ce point de vue.

Nous pensons donc obéir à une sage prudence, en versant simplement aux débats cette observation, qui, par certains traits, se rapproche des cérébellites assez exceptionnelles observées au décours d'affections fébriles diverses, en particulier de maladies éruptives telles que la varicelle, et dont nous avons rapporté avec Kissel un exemple, en décembre dernier, à la Société.

Mécanisme d'action de la bulbo-capnine sur le tremblement parkinsonien, par M. Delmas-Marsalet (présenté par M. Claude).

L'action sédative et hypocynétique de la bulbo-capnine est un fait bien connu depuis les travaux de Schaltenbrand, de Jong et Baruk.

Nous n'aborderons pas ici la question de la catatonie bulbo-capnique dont l'étude a été remarquablement faite par ces deux derniers auteurs. Notre intention est simplement d'apporter quelque clarté sur le mécanisme par lequel la bulbo-capnine peut atténuer le tremblement parkinsonien.

Dans ce but nous avons soumis un lot de parkinsoniens, atteints de tremblement marqué, à l'action d'une injection sous-cutanée de 200 milligr. de bulbo-capnine Merck. Un tambour enregistreur de Marey est placé au niveau du tendon d'un jambier intérieur, permettant ainsi d'enregistrer le réflexe de posture du jambier lorsqu'on fléchit le pied suivant la manœuvre classique.

Les tracés que nous vous présentons portent donc à la fois la marque du tremblement et le réflexe de posture du moment correspondant.

Sur le premier tracé, puis avant l'injection de bulbo-capnine, on voit nettement le tremblement ; le réflexe de posture du jambier, pris au même instant, présente un temps de détente de 5 secondes.

Cinq minutes après l'injection, le tremblement subit une légère exacerbation et le réflexe de posture augmente ; son temps de détente devenant égal à 7 secondes.

Sur les tracés suivants pris respectivement 10 et 15 minutes après l'injection, on constate d'une part la diminution progressive du tremblement et l'augmentation progressive du réflexe de posture du jambier dont le temps de la détente devient 11-17 secondes.

A partir de la 20e minute le tremblement est aboli et le réflexe de posture a un temps de détente de 20 secondes.

L'abolition du tremblement et l'énorme exagération des réflexes de posture persistent pendant 5 à 15 minutes, puis le tremblement reparaît en même temps que les réflexes de posture diminuent de valeur. La bulbo-capnine ne manifeste donc pas une action durable.

Tel est le fait, souvent constaté par nous, et que l'on peut résumer ainsi :

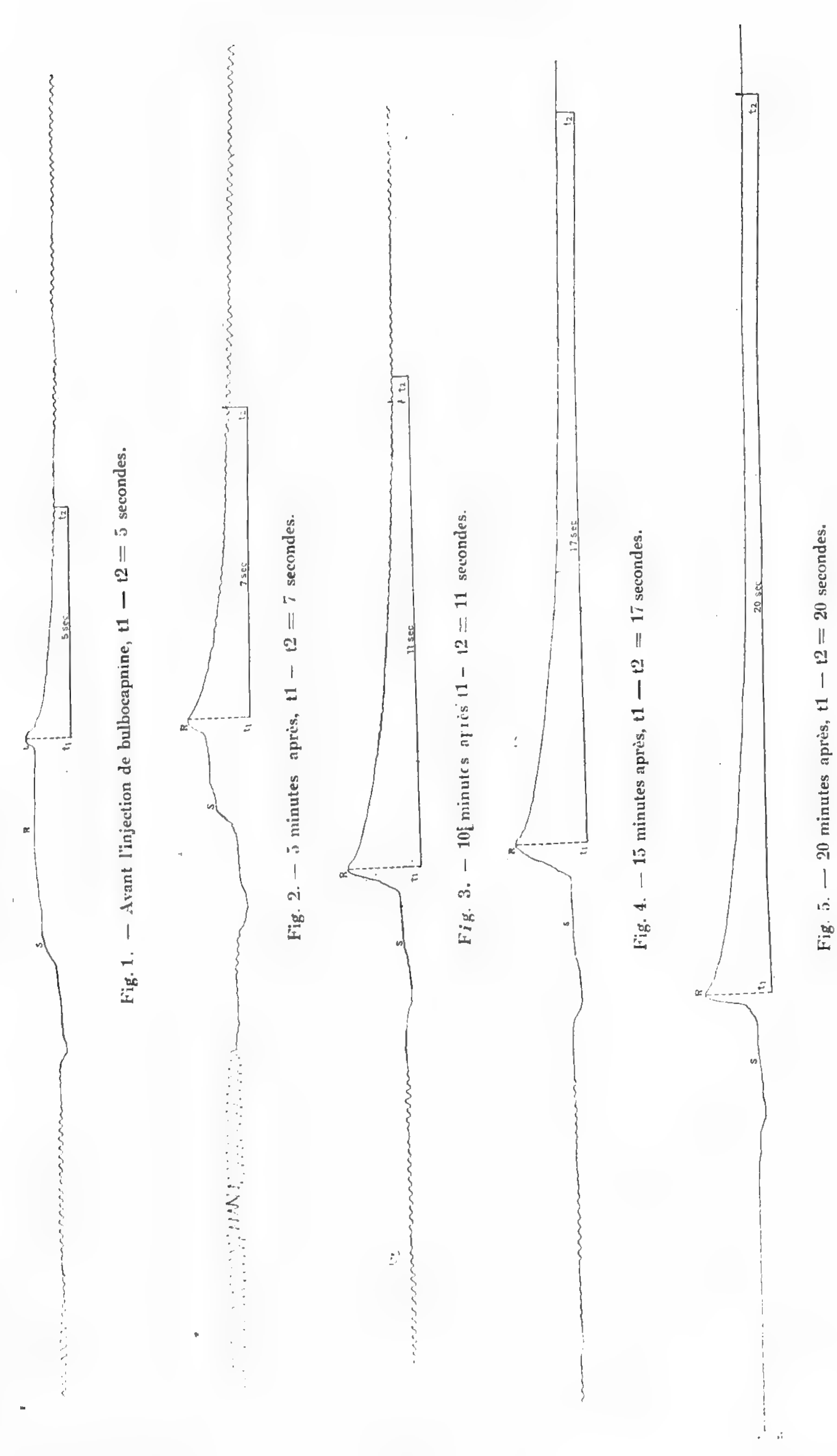


Fig. 1. — Avant l'injection de bulbocapnine, t1 — t2 = 5 secondes.

Fig. 2. — 5 minutes après, t1 — t2 = 7 secondes.

Fig. 3. — 10 minutes après t1 — t2 = 11 secondes.

Fig. 4. — 15 minutes après, t1 — t2 = 17 secondes.

Fig. 5. — 20 minutes après, t1 — t2 = 20 secondes.

La bulbo-capnine injectée à la dose de 200 milligrammes chez les parkinsoniens diminue ou abolit momentanément le tremblement en même temps qu'elle exagère considérablement les réflexes de posture élémentaires.

Tout semble se passer comme si les réflexes de posture et le tremblement constituaient des manifestations concurrentes, capables de s'inhiber. Ce fait nouveau vient s'ajouter aux données de notre épreuve de la scopolamine, qui peut permettre l'extériorisation d'un clonus latent du pied lorsque la scopolamine a aboli le facteur concurrent constitué par des réflexes de posture intenses.

L'ensemble de toutes ces données nous permettra de situer les réflexes de posture dans leur véritable cadre physiologique.

Influence des excitations labyrinthiques sur les réflexes de posture élémentaires et l'hypertonie parkinsonienne, par M. P. Delmas-Marsalet (présenté par M. R. Thévenard).

Nous avons montré en 1927 (1) que les réflexes de posture élémentaires ne constituent pas une réaction locale d'intensité constante, mais que cette intensité varie avec l'attitude générale suivant des lois définies. Comme suite à ce premier travail il convenait de rechercher si les excitations labyrinthiques sont susceptibles, elles aussi, d'agir sur les réflexes de posture élémentaires et sur le tonus qui leur correspond.

Dans ce début nous avons examiné de nombreux parkinsoniens et nos recherches ont été rendues possibles grâce à M. le professeur Guillain qui a bien voulu nous confier de nombreux malades de son service. Chez ces malades nous pratiquons une épreuve de vertige voltaïque en utilisant un courant suffisamment fort pour déclancher un gros nystagmus et un vertige intense. Nous apprécions, en même temps, les modifications subies par les réflexes de posture élémentaires, en particulier celles du réflexe postural des jambiers antérieurs dont l'inscription graphique commode permet d'apprécier leur temps de détente.

Dans ces conditions nous avons constaté que la très grande majorité des parkinsoniens postencéphalitiques réagissaient de la manière suivante : 1° tant qu'il ne se produit que du nystagmus sans vertige, les réflexes de posture ne sont pas modifiés ; 2° aussitôt que le sujet éprouve du vertige le réflexe de posture diminue d'intensité, son temps de détente se raccourcit et parfois même le réflexe s'abolit ; 3° cette action s'exerce sur tous les réflexes de posture ; 4° en même temps que les réflexes de posture sont ainsi modifiés, la mobilisation active et passive des membres du sujet dénote un assouplissement très net ; cet assouplissement est spontanément accusé par le malade et dure parfois plusieurs heures après l'épreuve voltaïque.

(1) P. Delmas-Marsalet. Variations des réflexes de posture élémentaires en fonction de l'attitude générale du parkinsonien (Société de Neur., 1er décembre 1925, *Rev. Neur.*, n° 6.

Tel est le fait que l'on peut résumer en disant que : *l'épreuve du vertige voltaïque provoque à la phase de vertige l'inhibition des réflexes de posture élémentaires et de la raideur parkinsonienne.*

Ce résultat est à peu près constant chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Il faut noter toutefois que l'épreuve précédente peut être moins nette chez certains d'entre eux, soit que l'on n'arrive pas à déclancher le vertige avec un courant supportable (10 à 15 M. A), soit qu'un élément pyramidal surajouté au parkinsonisme pur vienne vicier l'appréciation de la raideur.

C'est sans doute à l'adjonction d'autres troubles fonctionnels qu'il faut attribuer le fait que l'épreuve du vertige voltaïque donne des résultats infiniment moins nets dans le parkinsonisme sénile.

Les résultats fournis par l'épreuve du vertige voltaïque peuvent encore être obtenus lorsque des excitations labyrinthiques sont pratiquées par le mode calorique ou rotatoire. Sous l'influence d'irrigations prolongées de l'oreille ou de rotations fortes sur le fauteuil de Barany, le parkinsonien en expérience présente une diminution de ses réflexes de posture élémentaires d'autant plus considérable, que la sensation de vertige est plus forte. Toutefois la diminution de ses réflexes et de la raideur, correspondante sont souvent entravés par les mouvements réactionnels déterminés par ces épreuves au niveau des membres.

De cet ensemble de faits nous croyons pouvoir tirer la conclusion générale suivante : *Les excitations labyrinthiques capables de provoquer chez les parkinsoniens une forte sensation de vertige inhibent momentanément les réflexes de posture élémentaires et l'hypertonie qui leur correspond.* Tout semble donc se passer comme si les mouvements réactionnels déterminés par le vertige entraînaient d'abord l'inhibition des réflexes de posture dont la persistance gênerait les réactions musculaires d'équilibration. Ainsi se se trouve établi la notion d'un conflit possible entre les systèmes de l'équilibration et les systèmes régissant les réflexes de posture élémentaires.

Il est d'ailleurs remarquable de noter que la scopolamine, qui abolit électivement le s réflexes de posture élémentaires en laissant intacts les autres modes de réflectivité (1), ne réalise cet effet que pour des doses déterminant un état cérébelleux passager et en particulier du vertige : ce fait nous paraît démontrer la nature centrale de l'action exercée par la scopolamine.

(1) C. R. *Société de Biologie*, 1er décembre 1925, t. XCIII, p. 1519.

Addendum à la séance précédente

Tumeur intraventriculaire droite comprimant les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ablation d'une très grande partie. Guérison, par MM. Cl. Vincent, M. David, P. Puech.

Il n'existe pas encore, croyons-nous, dans la littérature française d'exemple de tumeurs comprimant les tubercules quadrijumeaux, reconnue pendant la vie, opérée et guérie.

C'est pourquoi nous vous présentons la malade qui fait le sujet de l'observation ci-dessous :

Mme Rouss.. Agnès, 19 ans, a été bien portante jusqu'en 1918. A cette époque, elle présente à la suite d'une grippe « un écoulement de l'oreille droite » qui depuis réapparaît par périodes. En même temps, elle remarque une baisse de l'ouïe du côté droit très variable d'un instant à l'autre.

A partir de 1927, elle note, par moment, une diminution de l'acuité auditive du côté gauche. Elle n'a jamais présenté d'otite de ce côté. Ce trouble de l'ouïe, quoique très variable, d'un instant à l'autre, augmentera peu à peu dans les mois suivants.

En août et septembre 1928, elle se plaint pour la première fois d'une céphalée frontale légère et transitoire, qui disparaît les mois suivants.

En novembre et décembre 1928, elle constate pour la première fois *une baisse de la vue* au niveau de l'œil gauche. De plus, elle a parfois comme un brouillard devant les yeux, surtout le gauche. Elle n'a jamais vu double ; elle n'a pas noté de troubles du champ visuel ; elle n'a jamais eu d'hallucinations visuelles.

Dans les mois qui suivent (début de 1929) la *céphalée* réapparaît. Elle change de siège, devient postérieure : « J'avais mal à la jonction de la tête et de la nuque le matin au réveil, et quelquefois même dans le cou. » Cette céphalée ne s'accompagne pas d'attitude anormale de la tête ; les vomissements sont fréquents.

En même temps, l'acuité visuelle baisse rapidement des deux côtés, *et la surdité semble complète par moments, tandis qu'à d'autres, elle entend encore la voix haute, surtout à gauche.*

En avril 1929, nouvelle crise de céphalée postérieure très violente accompagnée de vomissements et de tendance très marquée à la *somnolence* : « Elle s'endormait sur les chaises à toute heure du jour. »

En mai 1929. La malade consulte au service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon (Dr Magitot). On y pratique divers examens :

Examen oculaire (5 mai 1929). V. O. D. — Perception lumineuse ; V. O. G. — Perception lumineuse. Pupilles égales. Réflexes normaux. O. D. strabisme convergent (paralysie du droit externe droit).

Fond d'œil, atrophie optique post stase bilatérale.

Ponction sous-occipitale le 7 mai, montre une tension de 55 (manomètre de Claude).

Examen neurologique (15 mai 1929) (Dr Mouzon).

Il montre des réflexes tendineux et cutanés normaux. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective, pas de phénomènes cérébelleux. Il est constaté seulement une légère asymétrie faciale droite et une diminution de l'acuité auditive bilatérale, surtout marquée à droite.

Examen oto-rhino-laryngologique : Otite chronique droite depuis 1918.

A droite, tympan détruit, audition diminuée, nystagmus spontané horizontal dirigé à gauche.

Epreuve labyrinthique : Sensibilité diminuée à droite. Nystagmus au bout de 60 secondes, de faible intensité disparaît immédiatement.

A gauche : Epreuve labyrinthique, le nystagmus apparaît au bout de 35 secondes, intense, persistant. Pas de vertiges.

Nouvelle ponction sous-occipitale le 27 *mai* : Pression, 45 ; Albumine, 1 gr. ; Wassermann, négatif. Le diagnostic de tumeur hypophysaire est porté.

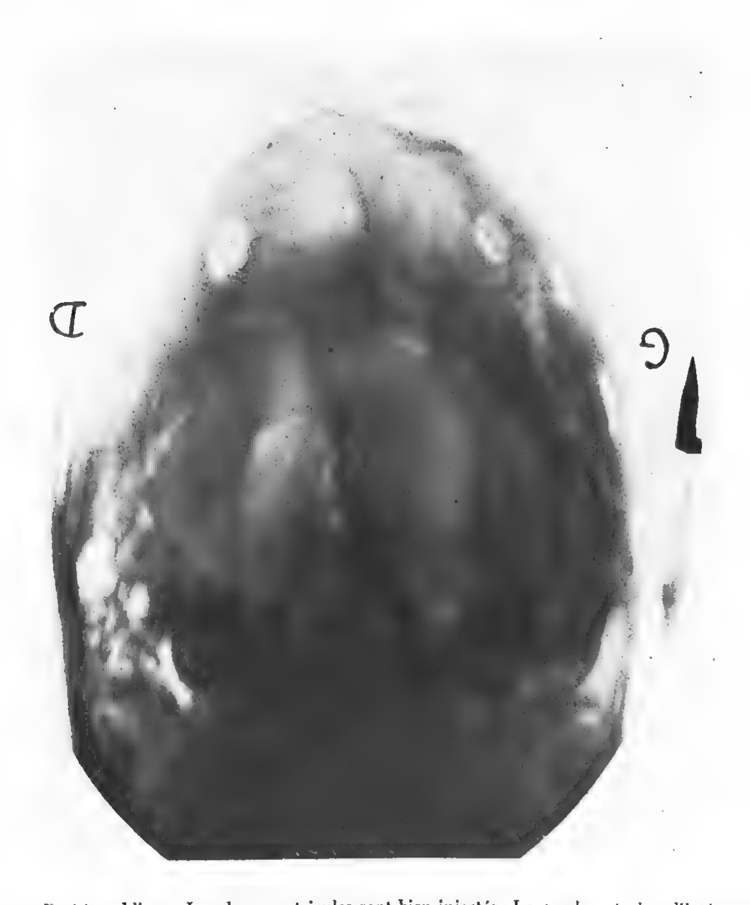


Fig. 1. — Position oblique. Les deux ventricules sont bien injectés. Le gauche est plus dilaté que le droit.

Le 21 mai 1929, intervention (Dr Bourguet).

Voie nasale. Résection de la paroi inférieure du sinus sphénoïdal. Ouverture de la selle turcique. Ecoulement de liquide incolore en assez grande quantité. Le liquide recueilli est examiné et se montre en tous points comparable au liquide céphalo-rachidien. L'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez est très marqué pendant 10 jours. Il persistera pendant 52 jours.

La céphalée disparaît à la suite de cette intervention, mais il n'y a aucune amélioration des troubles visuels.

Il faut noter que pendant la période où la malade consultait à Tenon (mai 1929) elle a présenté :

Une fois, un engourdissement dans le bras gauche, sans perte de connaissance.

Une autre fois, en rentrant de l'hôpital dans un taxi, *une crise nerveuse* avec perte

de connaissance d'emblée. Brusquement tout son corps se raidit, puis les deux bras et les deux jambes sont animés de secousses, mais « c'est le bras gauche qui se débat le plus ». Cette crise ne s'accompagne pas de perte d'urine ni de morsure de la langue. La malade revient à elle au bout d'une heure, mais reste une heure encore sans pouvoir parler. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais bredouille et s'en rend compte.

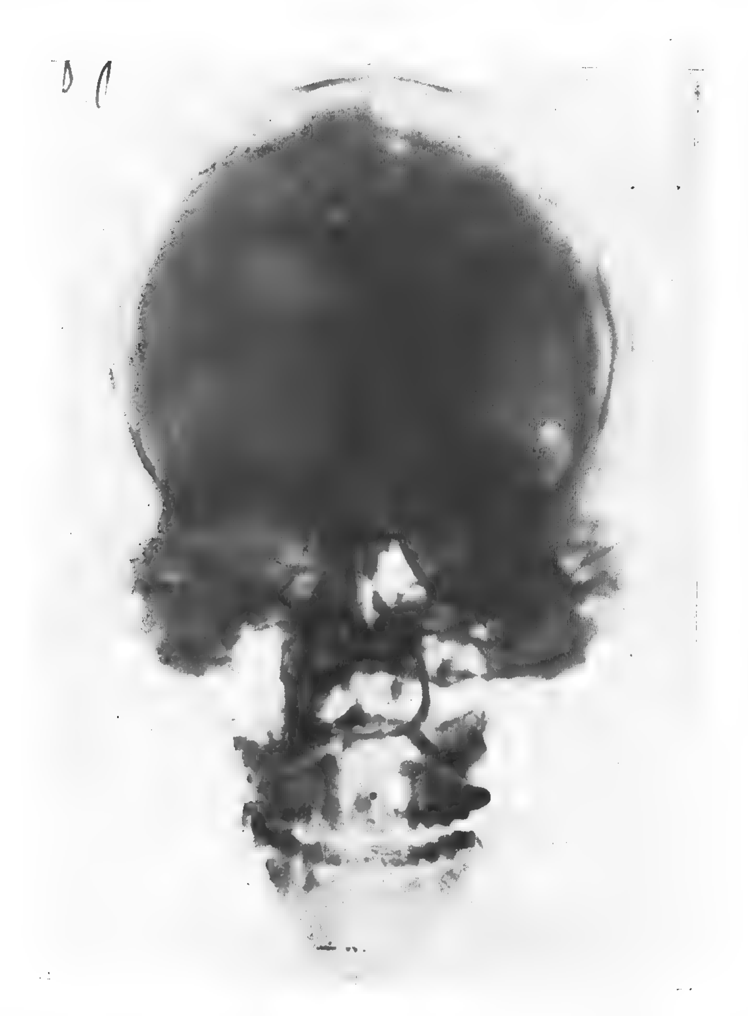


Fig 2. — M. Rou... Ventriculographie. Vue front sur plaque. Corne occipitale gauche (à droite, dilatée, légèrement abaissée et repoussée en dehors. Corne occipitale droite repoussée en haut, déformée, prenant l'aspect d'un ménisque à concavité inférieure

Depuis cette crise, son mari dit « qu'elle est parfois obligée de s'y reprendre à deux fois pour dire certains mots ».

La malade est adressée au Dr Cl. Vincent le 4 juillet 1929.

Examen de juillet 1929. — On est en présence d'une malade aveugle et sourde, avec laquelle, par conséquent, il est difficile de correspondre. Cependant en criant très haut, on arrive à faire entendre quelques phrases courtes.

Sans cette amaurose et cette surdité et malgré certaine fatigue intellectuelle passagère, la malade coopérerait bien à son observation.

L'exploration des principales fonctions nerveuses donne les résultats suivants :

Motilité. — La force volontaire segmentaire des 4 membres est bonne. Cependant, dans l'épreuve de Barré, la jambe gauche après quelques oscillations tombe avant la droite. Il existe à gauche certain degré de flexion combinée de la cuisse ou du bassin.

Les réflexes tendineux sont tous vifs, les symétriques sensiblement égaux (peut-être les gauches sont-ils un peu plus forts).

Le réflexe cutané plantaire se fait à droite en flexion. A gauche l'excitabilité de la plante du pied détermine une extension des 4 derniers orteils avec abduction du 5e.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Sensibilité. — Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont normales.



Fig. 3. — Pôle occipital, face superficielle. On voit l'incision qui a conduit sur la tumeur.

Fonctions cérébelleuses. — L'épreuve des marionnettes (diadococinésie) est nettement moins bien exécutée à gauche qu'à droite.

Il existe à droite et à gauche certaine maladresse pour porter et poser le doigt sur le nez, le talon sur le genou.

Les 4 membres montrent un certain degré d'hypotonie.

Dans la marche on observe certaine incertitude sans écartement des membres inférieurs, et une latéropulsion gauche nette.

Fonctions des nerfs craniens. — I. Sent mal des odeurs des 2 côtés.

II-III-IV-VI. Voir examen oculaire.

V. Réflexe cornéen gauche plus faible que le droit.

VII. Parésie faciale froite. Il est impossible de dire si elle est périphérique ou centrale.

VIII. Voir examen auriculaire.

IX-X-XI-XII. Normaux.

Fonctions glandulaires. — Thyroïdiennes, hypophysaires, ovariennes sont normales

Il faut signaler cependant un certain retard dans l'apparition des règles depuis quelques mois.

Etat général. — Bon.

Examen oculaire (Dr Hartmann), 11 juillet 1929 :

Acuité visuelle = O. D. O. G. = 0.

Motilité = Pupilles. A droite et à gauche mydriase. Abolition du réflexe lumineux. Strasbisme ancien.

Fond d'œil = O. G. O. D. Aspect de stase papillaire avec atrophie. L'atrophie est plus marquée à gauche.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Winter) juillet 1929.

Les cavités nasales, pharyngées, laryngées, sont normales. Les fonctions musculaires correspondent à ces cavités normales.

L'audition est troublée. A un mètre dans une conversation à voix normale, la malade n'entend rien. Pour faire comprendre quelques phrases, il faut s'approcher et crier



Fig. 4. — Pôle occipital, face profonde. Au centre, l'empreinte de la tumeur.

à l'oreille gauche ce qu'on veut faire entendre. Encore est-on souvent obligé de répéter. Au cours d'examens successifs, on remarque que cette surdité n'est pas à tous moments aussi prononcée ; parfois la malade perçoit une voix moins forte.

Exploration de l'audition : à droite au diapason, il existe une surdité pour les sons graves de la limite inférieure. Les phonèmes aigus ne sont pas perçus. Les sons aigus du sifflet de Galton ne sont perçus que s'ils sont très intenses.

A gauche, diminution de la perception des sons graves.

Examen vestibulaire. Les yeux et la tête ont tendance à se porter vers la gauche. Déviation spontanée des bras tendus à gauche.

Epreuve de Barany. — Des deux côtés, il existe une réaction très vive.

En novembre 1929 ***la surdité avait augmenté.*** Il était à peu près impossible de se faire entendre, sauf à de rares moments.

Examen du crâne rasé : rien à noter.

Examen radiographique du crâne. — Il existe une certaine disjonction des sutures. Les circonvolutions cérébrales ont marqué d'une façon anormale leur empreinte sur les os de la voûte. La selle turcique est élargie dans le sens antéro-postérieur. La lame quadrilatère est amincie, repoussée en arrière.

A ce moment, notre diagnostic était syndrome d'hypertension intracranienne avec

amaurose et surdité sans modification du réflexe calorique, lié à l'existence d'une tumeur que nous ne savions où placer. La signification de la surdité qui s'accompagnait d'une otorrhée droite ne nous était pas encore apparue. Nous pensions cependant déjà qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur de l'acoustique. Néanmoins, pour l'affirmer, on pratique une ventriculographie.

Ventriculographie (28 juillet 1929). Trous de trépanation occipitale.

Deux ponctions à droite ne trouvent pas le ventricule. A gauche, l'aiguille tombe

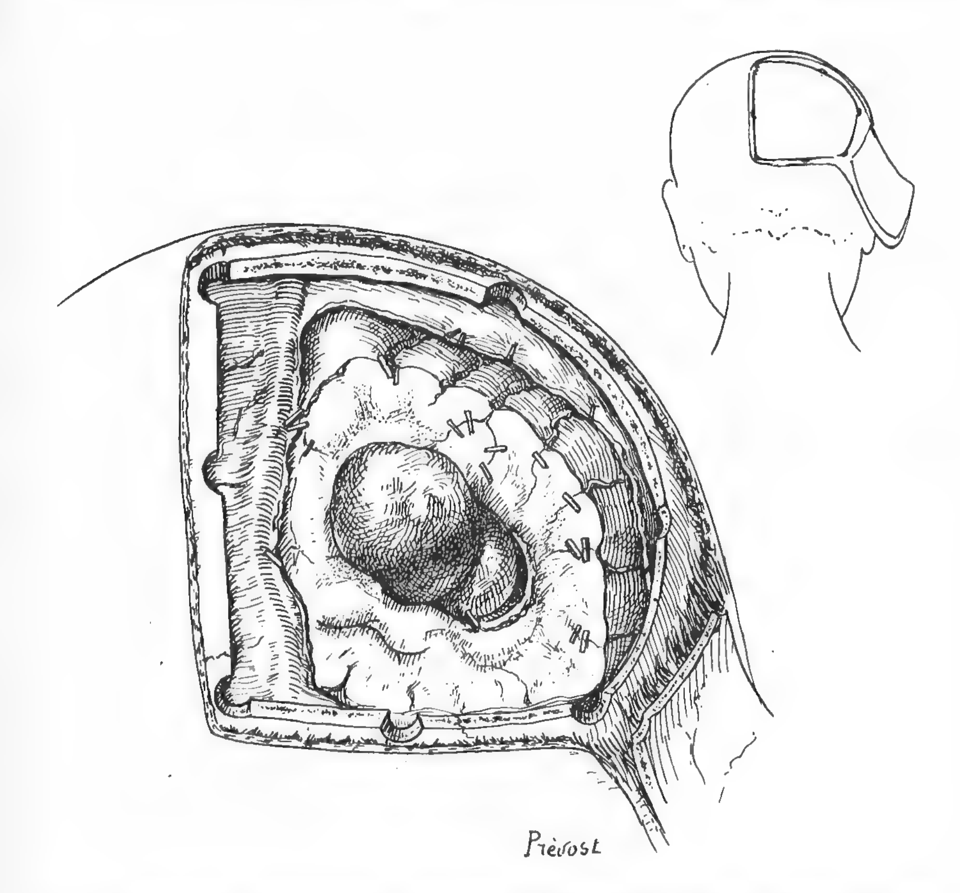


Fig. 5. — Aspect de la tumeur en place. Reproduction d'un schéma fait à la fin de l'intervention. Dans l'angle aspect général du volet.

d'emblée dans la corne occipitale, le liquide jaillit sous pression et on en retire 50 cc.

Injection de 30 cc. d'air environ.

Les radiographies prises nuque sur place montrent des cornes frontales dilatées symétriquement, non déviées et non déformées. La radiographie en position oblique (fig. 1) montre un ventricule gauche très dilaté, un ventricule droit moins dilaté. Il n'existe d'aucun côté de déformation ou déviation. Par contre, la vue front sur plaque met en évidence une corne occipitale gauche très dilatée, légèrement abaissée et déviée en dehors. La corne occipitale droite est repoussée en haut, déformée, aplatie, dans le sens transversal sous forme d'un ménisque à concavité inférieure (fig. 2).

N'ayant encore pas observé d'images analogues, nous ne comprîmes pas immédiatement sa signification.

La malade fut renvoyée chez elle, en lui recommandant de prendre en goutte à goutte 2 fois par semaine des lavements de sulfate de magnésie à 50 pour 150 cc.

Elle revint vers le 15 octobre. De nouveau elle fut étudiée.

La céphalée persistait, n'était pas soulagée par les injections intraveineuses de sulfate de magnésie. Mais surtout *la surdité avait augmenté.* Sauf à de très rares moments, il était impossible de correspondre avec la malade.

A ce moment nous pensâmes que cette surdité progressive, variable cependant d'un moment à l'autre, sans abolition du réflexe calorique de Barany, devait être interprétée comme liée à une tumeur ayant pour siège les tubercules quadrijumeaux, ou les comprimant. L'aspect anormal de la corne occipitale droite fut considéré par nous, à ce moment, comme lié à la pénétration de la tumeur dans le ventricule latéral.



Fig. 6. — Fragments de la tumeur enlevés avec l'anse électrocoagulante.

Intervention (6 décembre 1929) (Dr Clovis Vincent).

Large volet occipito-pariétal droit à base externe dépassant la ligne médiane. Incision de la dure-mère. Section entre des clips de 2 grosses veines qui vont au sinus latéral. Ecartement du lobe occipital droit et du sinus latéral. Ecartement du lobe occipital droit et du gauche à travers la faux du cerveau. On voit la faux du cerveau jusqu'à la tente du cervelet, le bourrelet du corps calleux ; il n'est pas soulevé. Mais la face interne de l'hémisphère droit fait là une forte saillie à gauche. La tumeur n'est pas à ce niveau. Nous pensons qu'elle est intraventriculaire.

Une ponction à l'aiguille mousse en direction de la corne occipitale droite dénote une masse dure à cinq centimètres de profondeur.

Pour atteindre la tumeur, on incise le lobe occipital droit à l'anse électrique. La substance cérébrale est œdémateuse, presque kystique par endroit, et d'aspect de plus en plus anormal à mesure qu'on s'enfonce en profondeur. On tombe ainsi sur la tumeur. Pour l'exposer, le pôle occipital droit est réséqué (fig. 3 et 4). La tumeur apparaît alors sous forme d'une masse violet rouge irrégulièrement circulaire notablement plus grosse qu'un marron d'Inde, occupant la région de la corne ventriculaire (fig. 5).



Fig. 7.

Elle adhère légèrement en dehors à la paroi du ventricule. En bas, elle s'enfonce profondément. Ablation de la plus grande partie de la tumeur à l'anse électrique (fig. 6). Fixation au Zenker de la portion restante. Fermeture de la dure-mère. Réapplication du volet. Suture en deux plans. La radiographie ci-contre (fig. **7**) montre l'étendue de l'intervention

Presque immédiatement après l'ablation de la tumeur, *la malade entend la voix à distance,* alors qu'elle ne l'entendait pas auparavant.

Suites opératoires simples (mis à part les ennuis de la peau, à cause des incisions de ventriculographie). La malade est debout quinze jours après l'intervention.

Actuellement (avril 1930), l'audition a fait de nouveaux progrès.

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà dit que la tumeur était environ du volume d'un marron d'Inde. Elle occupait la corne occipitale et la partie voisine du ventricule latéral. En dehors et en haut, elle adhérait légèrement par de fragiles vaisseaux et de minces tractus à la paroi ventriculaire ; — en bas et en dedans, elle s'implantait fortement sur cette paroi. Sa couleur était rouge violet, assez foncé ; sa surface ventriculaire libre était brillante et sillonnée de vaisseaux.

Les copeaux enlevés à l'anse électrique, fixés au formol ou au formol bromuré, au Zenker, se sont tous montrés avec les mêmes caractères. Toutes les coquilles ont la même consistance. En aucun point, il n'existe de zone ramollie ou de kystes. La surface de section est d'aspect presque homogène, rose violet.

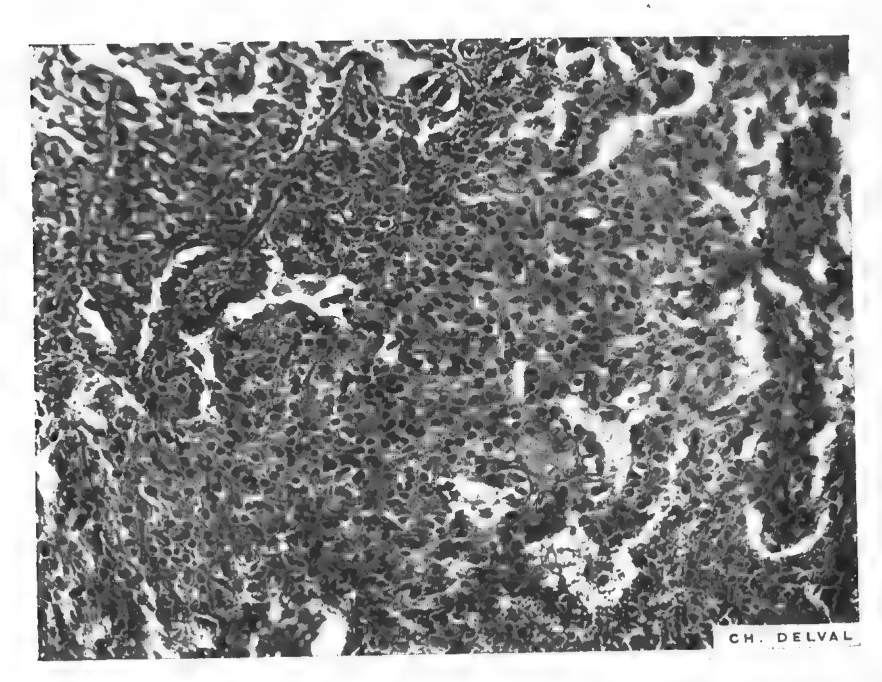


Fig. 8. — M. Rou... Hématéine, éosine G. 110 D. Remarquer la disposition générale des cellules en travée, plus rarement en anneau.

Du côté du lobe occipital, l'adhérence ou la pression de la tumeur avaient déterminé en son voisinage de petits kystes, qui auraient pu faire au moment de l'exploration que cette partie du lobe occipital était déjà la néoformation.

Examen histologique. — Il a été examiné divers copeaux de la tumeur et de la zone occipitale en contact avec la tumeur.

La tumeur. — Sur une coupe d'ensemble (hémat. éos. G. 110 D. Fig. 8) il est facile de se rendre compte que les cellules qui constituent la tumeur sont disposées généralement en files le long de minces cloisons, parfois en files ou en anneaux autour des vaisseaux. Dans certains endroits on ne peut reconnaître une disposition particulière.

Tissu conjonctif et vaisseaux. — Les vaisseaux sont relativement peu abondants. Ils sont en général étroits, réduits à leur endothélium et à un mince liséré conjonctif que le Mallory colore en bleu. Ils sont accompagnés d'une gaine de fibrilles très minces. Des cellules sont groupées autour d'eux. Sur une coupe longitudinale les cellules forment des files appliquées sur les vaisseaux. Sur une coupe transversale les cellules forment un anneau autour du vaisseau, véritable pseudo-rosette. Elles sont appli-

quées sur la paroi du vaisseau et non à distance de lui comme dans les spongioblastomes.

Le tissu conjonctif est peu abondant par rapport à la masse cellulaire. Cependant il existe et forme des cloisons très minces sur lesquelles s'appuient les travées des cellules. Les cloisons peuvent partir des vaisseaux. Cependant, on en voit beaucoup cheminant dans la préparation sans être accompagnées de ceux-ci. Les cloisons sont formées de fines fibrilles qui se colorent en rose pâle par l'éosine, en bleu par la méthode de Mallory.

Les cellules (fig. 9). En certains points il est facile de voir que beaucoup de cellules sont grossièrement cubiques ou polygonales. A cause de leur forme et de leur disposition en files ou en anneaux leur ensemble donne l'impression d'un épithélium.

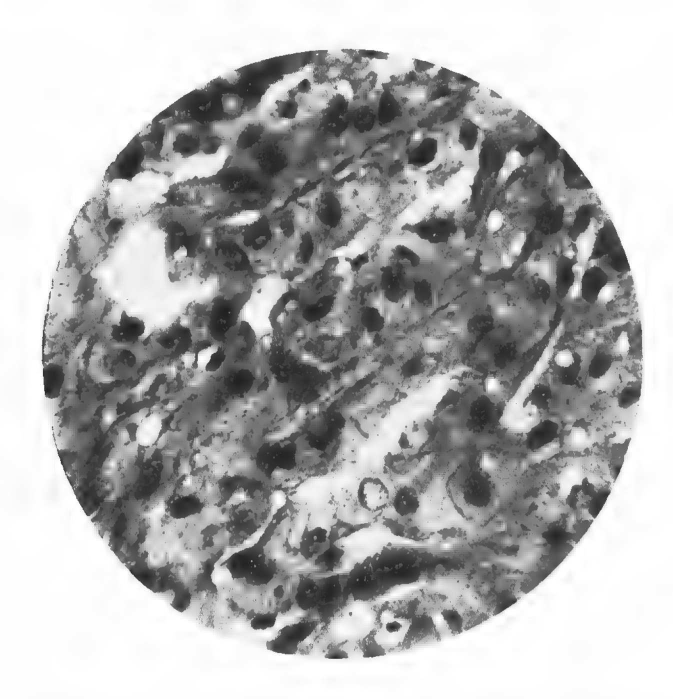


Fig. 9 — Observation Rou... Coloration Mallory G. 570 D. Disposition en travées : les cellules sont rangées le long de minces cloisons. Certaines sont nettement polygonales. Dans la travée qui traverse presque horizontalement la figure les noyaux de certaines cellules sont flanqués de granulations qui sont probablement des blépharoplasmes.

Leur noyau est relativement gros par rapport au corps cellulaire. Il est généralement ovalaire. On y voit de fins grains de chromatine aux points nodaux d'un réseau. Il contient un nucléole. Les figures de division directe ou indirecte sont excesssivement rares.

Le protoplasma est grenu. Il se colore en rose par l'éosine, en bleu pâle par la méthode de Mallory. Dans ce protoplasma, surtout par la méthode de Mallory, on voit des formations qui sont de deux sortes.

Les unes sont constituées par des groupes de grains plus ou moins nombreux, serrés les uns contre les autres, entourés d'un halo. Ils sont voisins du noyau. Ce sont vraisemblablement des *blépharoplastes*. Les autres sont représentés par des vacuoles. Elles sont très souvent incolores, très souvent aussi elles contiennent de très petits corps ronds, plus gros que les grains des blépharoplasmes, se colorant en rouge alors que ceux-ci se colorent en bleu violet.

Sur les coupes imprégnées par la méthode de l'or sublimé de Cajal il n'a pas été vu d'astrocytes ou de spongioblastes.

Au voisinage de la tumeur, dans le pôle occipital, il existe une réaction névroglique importante, comme le montre la fig. 10 qui reproduit une coupe faite par la méthode d'Hortega au carbonate d'argent.

Commentaires. — Au point de vue clinique, nous avons observé Mme R... pendant deux mois et demi avant de prendre un parti.

La difficulté venait de ce que la malade était aveugle ; de ce que la

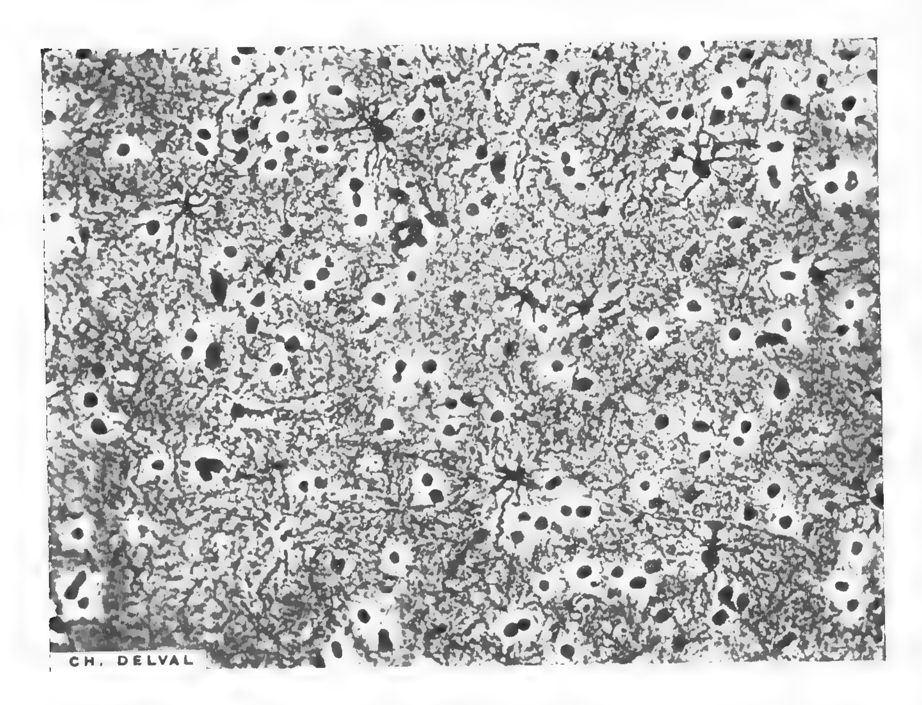


Fig. 10. — M. Bou.. Méthode d'Hortega (carbonate d'argent) G. 570 D.

surdité fût d'abord mal interprétée ; de ce que nous n'avions pas encore observé de ventriculogramme ayant cet aspect.

Cependant il est probable que quand la malade voyait encore il n'y avait pas d'hémianopsie latérale homonyme. En effet, elle fut examinée alors dans un grand service d'ophtalmologie de Paris et on ne peut supposer que la compression des radiations optiques soit passée inaperçue, si elle se manifestait...

La surdité a été mal observée parce qu'il existait à coup sûr une otite droite, et qu'il ne fût pas tenu compte d'abord de la surdité gauche qui ne s'accompagnait d'aucun signe objectif. Ce n'est que lors d'une observation plus prolongée et après des examens répétés que nous comprîmes la signification de cette *surdité variable* qui ne s'accompagnait pas de perturbation nette du réflexe calorique.

L'étude histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un gliome, le tissu conjonctif est trop peu abondant pour qu'on puisse être en présence d'une tumeur d'origine méningoblastique.

Mais à qu'elle variété de gliome appartient-elle ? Elle n'a ni l'aspect général,ni les réactions histochimiques des spongioblastomes,des astroblastomes, des astrocytomes. Nous pensons qu'elle doit être rangée dans le groupe des *épendymomes*. C'est en effet une tumeur ayant l'aspect général d'une formation épithéliale,les cellules sont de forme cubique ; leur protoplasma contient des granulations ayant l'aspect des blépharoplasmes. L'évolution de la maladie ne contredit pas cette hypothèse ; cette tumeur évolue en effet comme une néoformation relativement bénigne (1).

Syringomyélie et tumeur intramédullaire, par le Dr Louis Christophe (de Liége).

Un livre récent de M. Jonesco, inspiré par M. Guillain, a attiré l'attention des neurologistes sur une forme de syringomyélie associée à une symptomatologie de tumeur intra-médullaire. Les observations de ce type nesont pas très nombreuses. M. Jonesco n'a pu en recueillir que 19, dont 5 du service de la Salpêtrière. C'est pourquoi nous avons cru qu'il serait de quelque intérêt de vous montrer aujourd'hui un jeune malade de 26 ans, qui présente de façon complète le syndrome décrit par M. Jonesco.

Ce jeune homme n'a aucun passé pathologique intéressant et son hérédité, que nous avons pu soigneusement étudier puisque son père et deux de ses frères sont médecins, ne nous a fourni aucune donnée qui mérite d'être signalée.

En novembre 1924, pendant son service militaire, ce jeune homme éprouva une douleur vive entre les omoplates, intense au point de le réveiller et se manifestant surtout dans une position déterminée. Cette douleur s'était atténuée, puis avait disparu progressivement.

En décembre 1924, le malade remarqua un engourdissement de la main droite ; en même temps il note de la diminution de la force musculaire de cette main, tant dans les mouvements de précision que dans les efforts. Le malade croit noter également à cette époque une augmentation de volume du bord cubital de la main droite.

Le malade fut examiné à cette époque par un médecin, dont la valeur clinique, la science et la réputation sont de tout 1er ordre. Il constata une parésie de la main droite, avec tendance à la griffe cubitale et hypoesthésie nette dans le domaine du cubital. Il n'existait à ce moment aucun signe neurologique général. Trois mois plus tard, le malade se représenta à son médecin, notablement amélioré.

De 1925 à 1929, le malade ne consulta plus : il fut ramené en juillet 1929 à son médecin, par son père, inquiet de l'apparition d'une atrophie des épaules des plus impressionnantes. L'aspect du malade à cette époque était celui d'un myopathe du type juvénile scapulo-huméral d'Erb, les pectoraux étant relativement indemnes, mais les scapulæ alatæ étant des plus caractéristiques. Le médecin crut cependant devoir faire des réserves à ce diagnostic, en raison de la présence de secousses fibrillaires dans les muscles en dégénérescence et en raison de l'absence de ces nodules si souvent perceptibles lors de la contraction des muscles des myopathes.

(1) Les radiographies et les préparations reproduites dans nos travaux sont dues à Mlles Villeneuve et Biehot, toutes deux du personnel de l'A. P.

Nous leur adressons tous nos remerciements pour leur application et leur dévouement infatigables.

Le 14 septembre 1929, le même médecin revit le malade et posa cette fois le diagnostic d'atrophie musculaire d'origine médullaire. La ponction lombaire fut refusée à ce moment pour des motifs extramédicaux et elle ne fut accordée qu'en décembre 1929. Au grand étonnement de tous, le liquide hypertendu, que l'on recueillit, contenait 0,3 lymphocyte par mm³, mais une quantité d'albumine considérable, voisine de 1 gr. La réaction de Pandy était très fortement positive, tandis que le B. W. était aussi négatif dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang. Cette dissociation albumino-cytologique requérait évidemment une épreuve au lipiodol. Le malade fut examiné par M. le Dr Van Gehuchten, qui lui fit un lipiodol descendant, par injection inter-occipito-atloïdienne. A l'examen radioscopique, M. Van Gehuchten vit qu'une heure après l'injection, il persistait un arrêt partiel du lipiodol au bord inférieur de la 2e vertèbre cervicale. En dessous de cet arrêt, on voyait le lipiodol passer difficilement et donner une image festonnée des deux côtés de la moelle. A ce moment un peu de lipiodol apparaissait dans le cul-de-sac sacré. Le lendemain, une nouvelle radiographie montrait que l'arrêt persistait au niveau de la 2e cervicale, mais que la quantité de lipiodol arrivée dans le cul-de-sac sacré avait augmenté. Cinq jours après, il persistait une petite quantité de lipiodol à la base de la 2e cervicale et quelques gouttes le long de la moelle cervicale.

Je vis moi-même le malade quelques semaines plus tard et tentai de déterminer par la position de Trendelenburg très accentuée, la limite inférieure de la tumeur qui se présentait comme très probablement intramédullaire. Le malade fut placée en position verticale sur la grande table de Gaiffe pendant 1/2 heure. Le lipiodol sacré remonta alors jusqu'au niveau de la 6e vertèbre dorsale ; à ce niveau l'arrêt était transversal et on voyait une infiltration légère le long des côtés du canal rachidien, donnant ainsi une image comparable à celle obtenue dans la position verticale au niveau de la colonne cervicale. Il était donc vraisemblable que nous avions atteint au niveau de la 6e dorsale, la limite inférieure de la tumeur et qu'à ce niveau le lipiodol s'infiltrait latéralement autour d'une moelle en quelque sorte « gonflée ».

L'examen neurologique, qui avait été pratiqué chez Van Gehuchten fut repris en collaboration avec MM. Roskam et Divry. Il confirma les données cliniques que vous pourrez constater par vous-mêmes aujourd'hui.

Il existe une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, avec scapula alata des plus caractéristiques et impossibilité pour le malade de mettre les bras en croix. Les muscles en voie d'atrophie présentent de nombreuses secousses fasciculaires de façon continue. Les muscles des avant-bras ne sont pas touchés. Les muscles de la main sont fortement touchés à droite, et donnent à celle-ci l'aspect simiesque. La force de préhension est fortement diminuée à la main droite et le malade se sert de la main gauche pour les usages courants de la vie. Il est cependant encore arrivé jusqu'à l'heure actuelle à écrire de la main droite, mais au prix d'une application pénible.

L'étude des réflexes montre que tous les réflexes profonds existent au niveau des membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs ces réflexes atteignent une vivacité anormale et notamment le seuil d'excitabilité du rotulien est très fortement élevé. Il n'existe cependant pas de clonus ni des pieds, ni des rotules. Du côté des réflexes superficiels, il est à noter tout spécialement que le réflexe plantaire n'existe ni en flexion, ni en extension, quelle que soit la manière dont on cherche à le provoquer. Les réflexes crémastériens existent, quoique faibles, mais ne sont décelables que dans la station debout.

Les réflexes abdominaux sont difficiles à mettre en évidence.

Du côté des sensibilités, des examens attentifs permettent d'affirmer qu'il existe des troubles anesthésiques dans le territoire de C. 3 et de C. 4 à droite. Ces troubles touchent surtout la sensibilité thermique et douloureuse. Dans le reste du bras, la sensibilité au chaud, au froid ou à la douleur est conservée. Il existe par contre des troubles importants des sensibilités *profondes* dans tout le domaine du bras droit. Le sens des attitudes est perdu en totalité pour tous les doigts de la main droite ; de même la reconnaissance de la forme des objets, les épreuves du contact des tissus, les épreuves

des lentilles concaves et convexes sont impossibles à réaliser par le malade à la main droite.

Il n'existe pas de signe appréciable de lésion du sympathique et notamment pas de signe de Claude Bernard-Horner.

L'examen électrique ne montre pas de réaction de dégénérescence.

J'ai pratiqué moi-même une nouvelle ponction lombaire, en position strictement horizontale. L'épreuve de Queckenstedt était d'une netteté parfaite : le manomètre lombaire de Claude donnait entre la 3e et la 4e lombaires une tension de 16. Après compression des jugulaires pendant 10 secondes, aucune manifestation d'hypertension si passagère qu'elle fut, ne se transmettait au manomètre lombaire. Nous avons répété l'expérience à 3 reprises, sans que nous soyons arrivés à faire dévier si peu que ce fut l'aiguille manométrique. Par contre, lorsqu'on demandait au malade de faire des efforts de défécation, le manomètre montait instantanément jusqu'à 35. Lorsqu'on priait le malade de relâcher cet effort, le manomètre revenait instantanément à son point de départ. Il existe donc un blocage complet céphalo-rachidien entre le crâne et la 3e et 4e lombaires. Le liquide céphalo-rachidien, que nous avons recueilli, était xanthochromique. Il contenait 1 gr. d'albumine, 3 éléments par mm^3, le Pandy était fortement positif, le B. W. négatif.

En résumé donc, Messieurs, nous vous présentons un malade, qui est porteur d'une amyotrophie avec des troubles de sensibilité dans le membre supérieur droit, des plus caractéristiques d'une syringomyélie. Les altérations pyramidales sont réduites à leur minimum et indiquent simplement un début de légère irritation. Il n'existe notamment pas de signe de Babinski. Parallèlement à ce syndrome de syringomyélie, nous voyons chez ce malade une dissociation albumino-cytologique, un Queckensted caractéristique d'une compression médullaire, et une épreuve du lipiodol tout aussi caractéristique, nous renseignant sur la présence d'une tumeur intramédullaire, ou tout au moins d'une moelle soufflée entre la 2e cervicale et la 6e dorsale.

Si vous voulez bien vous reporter aux conclusions et descriptions cliniques, données par le livre de M. Jonesco, vous remarquerez que l'histoire de notre malade se décalque exactement sur ce tableau. Avons-nous affaire à une tumeur solide, ayant provoqué autour d'elle une réaction gliomateuse cavitaire typique, telle qu'on en trouve décrites dans les observations rassemblées par M. Jonesco et qui sont accompagnées de vérification nécropsique ? Avons-nous affaire simplement, ainsi que me le suggérait hier M. le Pr Guillain, à une syringomyélie avec une forte distension liquide de la cavité centrale ? Il ne nous paraît guère possible de trancher le débat au point de vue clinique. Mais une question se pose des plus angoissantes, c'est celle de la thérapeutique à instituer dans ce cas-ci et c'est elle qui m'a poussé à vous présenter aujourd'hui ce malade avec l'espoir que quelques-uns parmi vous pourront nous aider dans la conduite d'un traitement, spécialement difficile. En effet, à la suite des cas de M. Jonesco et surtout d'un très beau résultat publié par M. Lhermitte, nous avons soumis ce malade à une thérapeutique par les rayons X.

Ce malade a reçu du 20 octobre au 20 novembre 1929 16 séances de radiothérapie pénétrante sur la hauteur de son rachis, comprise entre la 2e C. et la 6e D., à raison de 4.000 R par porte d'entrée (200 K V. 1000 R

par jour, 4 portes d'entrée, filtre 1 1/2 cuivre et 3 mm Al.). Un mois après la dernière séance, nous avons cru utile d'ajouter l'irradiation des zones, que l'on doit considérer d'après les observations nécropsiques comme étant le siège des prolongements de ces cavités médullaires. Deux séances ont été données en direction du bulbe et deux autres en direction de la moelle sacrée. L'effet thérapeutique a été des plus curieux. A la suite des 16 premières séances, le malade a cru ressentir une amélioration notable dans la puissance de ses membres inférieurs. Il était arrivé à faire 2 à 3 kilomètres par jour. A la suite de la reprise de la 2e série radiothérapique et dès le soir de la 1re séance, le malade a déclaré qu'il lui paraissait que ses jambes défaillaient sous lui beaucoup plus rapidement et après la 4e irradiation de la seconde série, nous avons dû interrompre le traitement en raison d'une aggravation manifeste des signes pyramidaux. Le malade se remet à l'heure actuelle lentement de cette poussée aggravative, que nous avons attribuée à un œdème probable de la moelle.

A l'heure actuelle, Messieurs, nous posons donc la question que voici : y-a-t-il parmi vous quelque membre de la Société de Neurologie, qui aurait observé des aggravations sérieuses dans l'état de syringomyéliques, à la suite de l'irradiation de leur rachis ? Faut-il, dans le cas qui nous occupe, arrêter toute thérapeutique, ce qui est une attitude vraiment désespérée, ou bien faut-il intervenir chirurgicalement, ou bien faut-il reprendre prudemment l'irradiation du rachis, quitte à faire une laminectomie décompressive d'urgence en cas d'aggravation subite ?

Je remercie vivement les membres de la Société de Neurologie, qui ont répondu si nombreux à mon appel et qui ont bien voulu argumenter sur le cas que je viens de présenter. Nous tâcherons de tirer des avis divers qui viennent d'être émis une thérapeutique pour le plus grand bien de notre malade et nous tiendrons la Société au courant de l'évolution ultérieure de ce cas.

M. Haguenau s'est montré partisan d'une intervention immédiate et a rappelé à ce sujet certaines observations de son Maître M. Sicard, où on était allé jusqu'à inciser la moelle et à injecter une goutte de lipiodol dans la cavité médullaire ainsi exposée.

Je tiens à rappeler à mon tour à M. Haguenau, que je connais parfaitement bien ces expériences de M. Sicard et que, pour ma modeste part, j'avais dès 1922, c'est à dire bien avant de connaître les magnifiques travaux de M. Sicard sur le lipiodol, diagnostiqué et opéré des tumeurs intramédullaires. La laminectomie nous avait permis dans un des cas de trouver une moelle fortement renflée au niveau de la 6e cervicale, d'inciser cette moelle sur un centimètre de longueur entre les cordons de Goll et de Burdach.

Nous avions évacué une quantité notable de liquide. L'amélioration de l'état de la malade avait porté à la suite de cette intervention uniquement sur les phénomènes douloureux, mais ceci n'a pas empêché l'évolution ultérieure de la maladie. La malade est morte de paralysie bulbaire deux mois environ après l'intervention : nous avons pu obtenir la section, qui

a montré l'infiltration de la cavité, depuis le bulbe jusqu'à la moelle sacrée. Cette observation a été au reste publiée, mais beaucoup plus tard, dans *l'Encéphale*.

Je crois également bien que les résultats obtenus par M. Pussep, qui s'est fait le protagoniste le plus chaud de cette méthode de l'incision des cavités syringomyéliques, portent surtout sur la sédation des douleurs, plutôt que sur l'amélioration des phénomènes pyramidaux ou des phénomènes de fonte musculaire. C'est précisément l'insuffisance des résultats chirurgicaux et l'impossibilité d'extirper une tumeur intramédullaire, qui va de la 2e cervicale à la 6e dorsale, qui m'ont fait dans ce cas-ci, malgré mes tendances neuro-chirurgicales, essayer d'abord de la radiothérapie.

M. Haguenau — Le très intéressant malade de M. Christophe pose un problème thérapeutique délicat. Les signes cliniques, le syndrome liquidien, l'arrêt caractéristique du lipiodol en ligne festonnée que nous avons décrit avec M. Sicard et que présente ce malade, permet de le considérer comme atteint de tumeur intramédullaire

La grande étendue de la lésion ne permet pas d'éliminer ce diagnostic et nous avons présenté, avec MM. Sicard et Robineau, une malade opérée et guérie dont la tumeur, enlevée en 2 opérations successives, s'étendait de C_1 à D_1.

En tout état de cause, la radiothérapie ayant provoqué des réactions dangereuses par œdème, il nous semble qu'il faudrait faire d'abord une laminectomie.

On pourrait alors explorer la moelle, la ponctionner, et tenter soit une exérèse de la tumeur, soit appliquer ultérieurement les rayons X sans risque pour le malade.

M. Alajouanine. — Le très intéressant malade que M. Christophe vient de montrer à la Société m'incite aux considérations pratiques suivantes : si, dans les syndromes syringomyéliques classiques (où le liquide céphalo-rachidien est normal, l'épreuve lipiodolée est négative), la radiothérapie peut être appliquée d'emblée, les cas où le syndrôme syringomyélique se développe rapidement dans un tissu médullaire gliomateux (donnant lieu à une dissociation albumino-cytologique, à un blocage arachnoïdien et à un arrêt du lipiodol entre deux limites d'étendue variable), relèvent d'une thérapeutique différente. Correspondant anatomiquement à une moelle œdematiée et gonflée remplissant le canal spinal, comme le démontrent les épreuves biologiques, ces faits doivent logiquement être justiciables d'une thérapeutique décompressive ; la laminectomie sera suivie, s'il y a lieu, d'une ponction medullaire permettant de retirer un liquide citrin, souvent abondant, qui diminuera notablement le volume de la moelle et de ce fait la compression, comme l'a noté, le premier, Elsberg dès 1911. La radiothérapie profonde pourra alors s'appliquer avec fruit sur une moelle moins volumineuse, qui ne sera plus à l'étroit dans le canal spinal, dont la paroi postérieure est laissée exten-

sible par la laminectomie. Dans un exemple clinique récent, analogue au malade présenté par M. Christophe, cette technique nous a donné des résultats immédiats après l'intervention et la radiothérapie est actuellement appliquée sans inconvénient.

Ce qui domine donc, dans ces cas, la ligne de conduite thérapeutique, c'est, à notre avis, l'étranglement de la moelle gonflée; il n'y a pas intérêt à provoquer par la radiothérapie un œdème plus important, avant d'avoir ouvert le canal spinal, et, si possible, modifié par ponction le volume de la moelle. Ces considérations sont d'ailleurs classiques pour les gliomes cérébraux, traités par la radiothérapie en crâne fermé ; elles s'appliquent également aux tumeurs métastatiques médullaires extra ou intradurales, justiciables de la radiothérapie.

M. Haguenau. — Je n'ai pas proposé le traitement de ce malade par des injections intramédullaires de lipiodol, mais bien par une laminectomie, qui serait soit le 1er temps d'une ablation de tumeur, soit prémonitoire d'une nouvelle tentative de radiothérapie.

C'est incidemment que j'ai dit que nous avons eu l'occasion, avec M. Sicard, d'injecter dans un tel gliome kystique intramédullaire du lipiodol aux fins d'exploration, et que ce lipiodol avait été parfaitement toléré.

M. L. Cornil. — Le succès dans la radiothérapie est entièrement subordonné à la structure des néoformations avec ou sans cavités médullaires qui se traduisent en clinique par le syndrome syringomyélique.

Il va de soi par exemple qu'une gliose cicatricielle posttraumatique ne se comportera pas dans sa résistance aux rayons comme la neuro-épithéliome gliomateux dont on peut aisément concevoir le radiosensibilité.

Les échecs de la radiothérapie peuvent d'ailleurs et dans certaines limites être prévus : témoin celui que nous avons observé chez le malade atteint d'angiomatose cutanée associée à une syringobulbie, présenté ici même, l'an dernier, avec M. Lhermitte. Dans ce cas, les lésions d'angiomatose médullaire probable ont dû résister aux radiations comme le font les angiomes périphériques.

D'une façon générale, il semble bien que la révision anatomique des tumeurs de la moelle soit à faire en se basant sur leur radiosensibilité.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 6 décembre 1929.

Présidence de M. BREGMAN

Méningite séreuse tuberculosigène, par M. E. HERMAN (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Méd. chef : E. FLATAU).

Malade Chm..., 17 ans, depuis 4-5 ans, des céphalées légères. Depuis une semaine céphalées opiniâtres avec vomissements. Pirquet + + +. Stase papillaire bilatérale avec hémorragies à dr. Autres nerfs craniens normaux. Absence de signes méningés. Etat subfébrile. Ponction lombaire (14 octobre 29) — liquide incolore, NA + Alb. 0,160 /00 56 L., 32 N. dans 1 mmc. Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatifs. P. L. (7 décembre) — 56 L. et 11 N.-A. + Alb. 0,160 /00. On a appliqué chez la malade de la radiothérapie sur la région ventriculaire, ainsi que des injections intraveineuses de glucose, lampe de Quartz, As en injections sous cutanées. Le 5 novembre 1930, objectivement rien à signaler. Radiothérapie sur la région ventriculaire du 7 novembre au 18 novembre 1930. Les symptômes décrits plaident pour le diagnostic de la méningite séreuse et contre celui de la tumeur cérébrale. Les états subfébriles, la réaction de Piquet très positive, l'habitus tuberculeux plaident suivant les recherches de Flatau et de Claude pour l'origine tuberculeuse de cette affection.

Syndrome de Laurence-Biedl, par M. W. STERLING.

L'observation concerne un garçon de 7 ans d'une famille gravement dégénérée. Développement tardif et insuffisant de l'intelligence, obésité depuis 6 ans, nystagmus rotatoire la troisième année. Depuis 5 ans amblyopsie avec héméralopie. A *l'examen objectif* on constate un nanisme discret, une obésité générale, syndactylie

bilatérale des trois orteils moyens, aplasie extrême du pénis et des testicules, nystagmus rotatoire des globes oculaires. L'examen ophtalmoscopique décèle des papilles décolorées et jaunâtres, des artères très minces, sans foyers pigmentés de la périphérie du fond des yeux (*retinitis pigmentosa sine pigmento.*) Acuité visuelle fortement réduite, héméralopie très prononcée. Débilité mentale. On n'a pas à faire dans cette observation avec le type de *Pechkranc-Babinski-Fröhlich de la dystrophie adiposo-génitale* mais avec le syndrome de *Laurence-Biedl*, se basant sur une anomalie constitutionnelle des centres végétatifs diencéphaliques (l'*insuffisance diencéphalique de Biedl*) et conditionnant une série de phénomènes dégénératifs, dont les plus importants sont la *rétinite pigmentée* et la *syndactylie*.

Un cas d'anévrysme cirsoïde du bulbe. Résultat actuel du traitement chirurgical, par STAWINSKI et SRNAJDERMAN (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Il s'agit d'un malade déjà présenté par Bregman et Metz (*Rev. neur.*, 1927, t. II, p. 191). 2 ans après cette présentation il est admis à la Clinique avec des symptômes avancés : parésie plus marquée des membres droits et, de plus, apparition d'une légère parésie des membres gauches, nystagmus horizontal plus net et constant, Babinski et Rossolimo + des deux côtés, clonus du pied et de la rotule, douleurs dans les membres gauches. Tétraplégie sans signes du côté des nerfs craniens : les auteurs en concluent une localisation bulbaire et non encéphalique. L'anévrysme occupe la région occipitale gauche (d'où parésie du côté droit d'abord, et y prédominant) ; les radiographies montrent qu'il occupe aussi l'os et rejoint les branches de l'artère méningée postérieure ; il faut supposer que le processus de transformation cirsoïde s'est étendu par l'intermédiaire des branches anastomotiques de l'occipitale aux branches bulbaires de la vertébrale. Cet anévrysme à la surface du bulbe (comparer au cas de Mlle Frey in *Annales d'Anatomie pathologique*, 1928, n° 9) expliquerait le nystagmus et les douleurs dans les membres gauches ; son origine congénitale établit un lien avec l'hypoplasie de la 1/2 g. de la face et du membre inférieur droit.

On a lié chez ce malade l'occipitale gauche, 2 semaines après la vertébrale gauche, 3 semaines après toute la masse anévrysmale superficielle ; on se propose de lier la vertébrale droite et depuis 3 mois on introduit dans l'anévrysme cutané des aiguilles magnétisées. Après chaque intervention le malade s'est senti soulagé, pas de modifications des signes nerveux objectifs mais l'anévrysme a beaucoup diminué et ne bat plus.

Tumeur de la base du crâne (probablement méningiome), par M. ORLINSKI (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Méd. chef). E. FLATAU :

Malade D. J..., 23 ans, entre au service le 3 janvier 1930 (pour la 9e fois). Elle se plaint de céphalées avec vomissements, de douleurs dans l'œil droit, d'une légère hémiparésie gauche. L'affection débuta en mars 1926 par des céphalées, des paresthésies à la joue droite, de la diplopie, A l'examen alors on constata de la stase papillaire et d'autres signes de l'atteinte des nerfs de la fosse cérébrale moyenne. Radiographie du crâne : ombre de calcification à la région temporale droite. Radiothérapie. Amélioration légère. Le 22 décembre 1927, trépanation à la région temporale droite et ponction de Neisser-Pol. Examen histologique de la substance enlevée : calcification. En 1929, une aggravation : atrophie papillaire à droite avec V, O, et stase papillaire à gauche, parésie des nerfs III, IV, V, VI, VII, VIII à droite, hémiparésie centrale gauche. Radiographie : ombre de calcification plus grande, destruction de la selle tur-

cique. Vu les signes observés, le diagnostic de tumeur de la base du crâne (fosse moyenne) s'imposait. Vu sa longue évolution (4 ans), vu le minime effet de la radiothérapie, vu la localisation de la tumeur et sa propagation, les calcifications, il faut supposer qu'il s'agit d'un méningiome.

Myosite ossifiante circonscrite dans un cas de spondylite tuberculeuse avec compression de la moelle, par Mme SZPILMAN-NEUDING.

Malade de 32 ans, depuis 3 mois parésie des extrémités inférieures et troubles urinaires. A l'examen on trouve un gibbus angulaire de 60°, datant de l'enfance. Paraplégie inférieure totale avec hypotonie. L'extrémité inférieure gauche est tournée en dedans. La rotation à gauche est presque impossible et très douloureuse. A la surface médiane de la cuisse gauche on sent une résistance dure et douloureuse. Aréflexie sauf le réflexe patellaire droit. Signe de Babinski à droite. Anesthésie totale jusqu'au bord costal. Pirquet + +. Deux fistules sur le dos et la cuisse. Sur le R-gram du bassin on voit une ossification en bâton qui se dirige obliquement en travers de l'articulation de la hanche au trochanter mineur et s'élargit en cet endroit en éventail. Coxa vara. Le bâton correspond par sa forme et position à l'insertion du m. ileo-psoas. Notre cas appartient au groupe des myosites ossifiantes neurotiques, qui s'observent dans le tabes, syringomyélie, l'inflammation et la compression de la moelle. L'affection médullaire cause des troubles trophiques, qui donnent la tendance à l'ossification. Les petits traumatismes et surtout la diathèse spéciale ossifiante, affirmée par les auteurs, jouent aussi un certain rôle.

Lipodystrophie avec ostéomalacie et syndrome de Dercum abortifs, par Z. MESSING (Clinique neurologique du Pr ORZECHOWSKI).

Malade âgée de 28 ans, juive, non mariée. Depuis 1 an, à la suite d'une angine, sont urvenus parésie des membres inférieurs, augmentation de volume du ventre et épaississement des jambes. Démarche de gallinacé, avec douleur dans les jambes qui permettent à peine quelques pas. Figure amaigrie, à peau flasque, vieillie. Amaigrissement du buste et de la partie supérieure de l'abdomen ; la partie inférieure, très saillante, est infiltrée de graisse; de même toute la moitié inférieure du corps dont la peau est tendue. La face postérieure des bras et antérieure des avant-bras présente des bourrelets adipeux insensibles à la pression ; par contre, les masses adipeuses des jambes sont douloureuses. Les os également sont douloureux. Bassin normal. Goitre petit et dur. Modification du métabolisme basal : 12 %.

Atypique dans ce cas est la surcharge adipeuse des membres supérieurs, localisée à certaines places. La douleur spontanée et provoquée des masses adipeuses des jambes peut faire penser à une complication par maladie de Dercum. La sensibilité de presque tous les os et la démarche de canard sont des signes d'un syndrome ostéomalacique abortif.

Syringomyélie à l'âge enfantin, par M. A. KRAKOWSKI (Service neurologique du Dr BREGMAN).

Une fille de 8 ans. Les premiers symptômes apparurent à l'âge de 3 ans. La tête penchée à gauche, une thermo-anesthésie de la main droite. Depuis quelques semaines la température est élevée : une ulcération qui se forme au coude pénétra jusqu'à l'articulation et causa un état septique. A l'examen, on constate une scoliose de la colonne vertébrale cervico-dorsale et syndrome de Horner. La main gauche est plus grosse

que la droite (cheiromégalie), au R-gramme les phalangettes I et II sont élargies, les dernières atrophiées. L'articulation cubitale est détruite, les bouts de l'humérus et des os de l'avant-bras saillent en dehors de la plaie. Le membre inférieur gauche est en état de contracture et en flexion. On trouve une anesthésie totale sur le membre supérieur droit et la moitié droite du corps jusqu'au bord costal, une dissociation syringomyélique au-dessous de ce bord et sur les membres inférieurs. Signe de Babinski de deux côtés.

A signaler surtout le début précoce de la maladie, la chéiromégalie, la destruction de l'articulation cubitale, ne causant presque pas de douleurs, enfin une méningite épidémique dans la première année, qui avait peut-être quelque influence sur le développement de la syringomyélie.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 17 mars 1930.

Indice physiologique de fatigabilité, par M. H. Laugier.

Exposé des mesures ergographiques permettant de différencier les individus au point de vue de la réparation du système neuro-musculaire au cours du travail. Le rapport des quantités de travail effectuées jusqu'à l'épuisement, suivant que le sujet produit des contractions soulevant un poids déterminé sur deux rythmes différents, constitue un indice intéressant qui caractérise la plus ou moins grande facilité avec laquelle le système neuro-musculaire se répare.

Aggravation des crises chez une épileptique ovariotomisée, par L. Marchand et A. Courtois.

Une femme, âgée actuellement de 39 ans, épileptique depuis l'âge de 29 ans, n'avait que des accès rares et nocturnes. Après une ovariotomie avec hystérectomie pratiquée en 1925 surtout dans l'espoir de combattre l'épilepsie, tous les symptômes comitiaux s'aggravèrent (crises diurnes fréquentes, équivalents psychiques, troubles de la mémoire), auxquels s'ajoutèrent les malaises habituels de la castration chirurgicale. Les auteurs insistent à nouveau sur les dangers d'une telle intervention chez les épileptiques.

Mélancolie chronique avec modifications du liquide céphalo-rachidien, par MM. Schiff et A. Courtois.

Deux malades présentent depuis plusieurs années un état mélancolique avec épisodes anxieux nécessitant l'hospitalisation. Pendant les premiers mois de l'affection, hyperalbuminose, réactions de Pandy positive dans un cas, extension de la courbe de précipitation du benjoin dans la zone méningitique. Régression des altérations liquidiennnes sans modification de l'état mental. Les auteurs discutent la possibilité d'une atteinte initiale inflammatoire et probablement infectieuse de l'encéphale comme cause de l'état mental devenu chronique.

L. Marchand.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance de janvier 1930.

Lésion de plusieurs nerfs bulbaires après hémorragie méningée posttraumatique, par MM. Barré et E. Woringer.

Après traumatisme violent de la région cervico-occipitale suivi de coma apparaissent d'emblée des altérations de plusieurs nerfs bulbaires du même côté, irritatives pour le nerf vestibulaire, déficitaires pour le glossopharyngien et le grand hypoglosse.

Les auteurs rapportent ces troubles à l'existence d'une hémorragie sous-dure-mérienne extra-bulbaire et exposent la discussion du diagnostic différentiel avec l'hémorragie intrabulbaire. Ils insistent sur le fait que le nasonnement remarqué immédiatement après le coma et qui traduit indiscutablement le trouble fonctionnel du voile ne s'accompagne d'aucune modification relevée à l'examen du pharynx. Ils rapportent cet exemple à plusieurs autres où le trouble fonctionnel, dont on a tendance à négliger la valeur quand il est isolé, ne s'accompagnait d'aucun phénomène anormal constatable.

Troubles durables dans le domaine des Ve, VIe, VIIe et VIIIe (vestibulaire), nerfs craniens du même côté après refroidissement localisé de l'hémiface correspondante, par MM. Barré et Guillaume.

Un homme de 30 ans fait, par un temps très froid, un trajet de 1/2 heure en bicyclette pendant lequel un vent violent lui refroidissait la partie droite de la face. Quelques heures plus tard il remarque une congestion conjonctivale droite, de la diplopie s'installe à ce moment, puis des douleurs dans le domaine des branches supérieure et moyenne du trijumeau droit, vertiges fréquents, pulsions vers la droite, sifflements dans l'oreille droite.

A l'examen : hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse dans le domaine des branches supérieure et moyenne du trijumeau droit, paralysie du droit externe et parésie faciale à droite, audition normale, hyperexcitabilité vestibulaire droite.

Tous ces troubles disparaissent complètement au bout de 2 mois.

Crise d'angoisse chez un vestibulaire fruste, reproduite par l'excitation voltaïque d'un appareil vestibulaire, par M. Barré.

Dans le passé d'un sujet qui se plaint surtout de crises d'angoisse cardiaque, l'examen permet de retrouver l'existence de vertiges récents et d'incertitude passagère de la marche. Au cours des épreuves voltaïques, le malade est brusquement repris par une crise d'angoisse, en tous points semblable aux précédentes. Il semble donc bien que l'irritation vestibulaire a provoqué la crise ou contribué à la déclencher. L'électrocardiogramme a montré en outre l'existence d'une myocardite légère. Les connexions bulbaires de la VIIIe et de la Xe paires expliquent facilement cet ensemble où dominent les crises d'angoisse.

De la thrombophlébite du sinus caverneux, par M. Weill.

L'auteur apporte quatre observations dont 3 avec autopsie ; un cas après furoncle du front, un 2e après furoncle de la nuque ; le 3e après amygdalite et le 4e après sinu-

site maxillaire compliquée d'érysipèle. Dans les quatre cas staphylococcémie. Difficulté de diagnostic différentiel entre le phlegmon simple de l'orbite et la thrombophlébite. L'auteur est partisan de l'intervention opératoire dans les cas à diagnostic encore douteux.

Remarques sur la phlébite du sinus caverneux et l'infection veineuse en général, par M. Canuyt.

Nouveaux exemples de « syndrome vestibulaire dysharmonieux » chez deux malades à la fois vestibulaires et cérébelleux, par M. Reys.

Oxycéphalie avec atrophie optique et troubles vestibulaires, par MM. Barré et Woringer.

Les auteurs à l'occasion d'un cas typique d'oxycéphalie, apportent quelques contributions à l'étude de la pathogénie de l'atrophie optique et exposent le résultat de l'examen vestibulaire qui offre certaines particularités.

L'atrophie des papilles est légèrement grise. Les auteurs en discutent les différentes pathogénies proposées. Ils éliminent l'atrésie des trous optiques, l'hypertension intracranienne, un processus hypophysaire et trouvent à constater les transformations importantes de la région moyenne de la base du crâne que montrent les radiographies. Une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien pourrait être la signature d'un travail osseux, lent, congestif, de nature probablement infectieuse, qui se fait dans cette région.

Les troubles vestibulaires ne se manifestent qu'à l'examen instrumental. Ils consistent en une hypoexcitabilité calorique, les épreuves galvanique et rotatoire restant normales. Vu l'absence de lésion de l'oreille moyenne et du conduit auditif externe, on peut dire qu'il y a dans ce cas absence du réflexe vaso-moteur du labyrinthe.

Il serait utile de posséder quelques autres observations de ce genre à l'aide desquelles la pathogénie de l'oxycéphalie pourrait s'éclairer d'un jour nouveau.

Séance de février 1930.

Les réflexes produits dans les muscles oculaires par l'excitation du labyrinthe et leur mécanisme, par M. Lorente de No (de Santander). (Conférence avec projections sur ses travaux personnels.)

Etude des réflexes et spécialement du nystagmus provoqué dans un cas de sommeil pathologique, par MM. Barré, Metzger et Kulmann.

Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner les réactions vestibulaires dans un cas d'intoxication par le somnifène. Par l'excitation calorique et voltaïque ils n'ont obtenu que des déviations lentes des yeux vers le côté du vestibule excité. La suppression de la phase rapide du nystagmus persistait encore à un moment où le malade parlait et s'alimentait déjà normalement.

Syndrome vestibulo-spinal, par M. Subirana (de Barceleone).

L'auteur présente un nouveau cas de *syndrome vestibulo-spinal*, caractérisé par une impossibilité de la marche et des mouvements difficiles du tronc avec conservation de la force des membres et absence de signes pyramidaux et vestibulaires ; le sujet est légèrement cérébelleux d'un côté.

A propos d'un cas de trouble des mouvements associés des yeux avec nystagmus retractorius et dissociation du nystagmus vestibulaire, par MM. Nordmann et Metzger.

Chez une jeune fille de 23 ans, sans antécédents, on note les particularités suivantes: 1° une paralysie du regard ascendant pour le mouvement volontaire et guidé avec conservation du mouvement automatico-réflexe d'ascension pendant que la tête est abaissée ; 2° une rétraction des globes à chaque essai de regard vers en haut et à un degré moindre au regard latéral droit ; 3° une abolition de nystagmus opto-cinétique vers en bas (par abolition de la secousse initiale lente vers en haut) ; 4° une dissociation du nystagmus vestibulaire provoqué, calorique et rotatoire, c'est-à-dire qu'un œil, celui du côté excité, présente des secousses horizontales normales, tandis que l'autre a des secousses verticales ascendantes. Il faut ajouter que sans excitation il existe un nystagmus vertical ascendant à la convergence et un nystagmus horizontal aux regards latéraux.

Il s'agit, d'après les auteurs, d'une lésion haute de la calotte pédonculaire. Le cas évolue vers la guérison complète en quinze jours.

O. Metzger.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

POPPI (Umberto). Irrigation de la couche optique (Sulla irrigazione del talamo ottico). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 6, p. 503-508, décembre 1929.

L'opinion de l'auteur, qui diffère par quelques points de celle de Foix concernant l'irrigation de la région thalamique et hypothalamique, est la suivante : cette irrigation est fournie par 5 pédicules artériels, le pédicule thalamo-genouillé, le pédicule pallido-thalamique, le pédicule thalamo-perforé, le pédicule pédonculo-tubérien et le pédicule choroïdien.

Au point de vue clinique, les plus importants de ces pédicules sont les trois premiers.

L'existence d'un sixième pédicule lenticulo-optique décrit par Duret ne paraît pas confirmée.

L'auteur met en évidence la signification particulière de l'artère choroïdienne inférieure dans l'irrigation du diencéphale, fait qui, selon lui, n'a pas été suffisamment mis en évidence dans les recherches précédentes. G. L.

GLORIEUX (P.) (de Louvain). **Anatomie et connexions thalamiques chez le chien.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 9, p. 525-554, septembre 1929.

L'auteur admet que les couches optiques des mammifères supérieurs sont bâties selon un même plan fondamental et il admet que la morphologie thalamique et les connexions des noyaux thalamiques permettent de diviser ceux-ci en trois groupes, un groupe interne, un groupe moyen et un groupe externe. Le groupe interne est formé de noyaux auxquels à l'heure actuelle on n'a pas encore trouvé de relations extra-diencéphaliques. Le groupe moyen comprend les noyaux intérieurs et deux noyaux accessoires qui en émanent ; ce groupe est en relation avec le noyau caudé et ne semble pas avoir de relation avec l'écorce cérébrale. Le groupe externe comprend trois par-

ties : une partie optique faite du corps genouillé externe et de la partie postérieure du noyau postérieur, une partie acoustique qui comprend le corps genouillé interne et le noyau ventral, une partie faite de la partie antérieure du noyau postérieur, du noyau latéral et du noyau réticulo-dorsal. La physiologie de ces noyaux ne ressort pas nettement de leurs connexions.

L'auteur établit ensuite avec précision les connexions de ces différents noyaux au point de vue thalamo-thalamique, thalamo-strié et thalamo-cortical.

De belles figures complètent ce travail important. G. L.

KRABBE (Knud). Recherches sur l'existence d'un œil pariétal rudimentaire (le corpuscule pariétal) chez les mammifères. *Biologiske Meddelelser*, an VIII, n° 3, 1919 (35 pages).

L'auteur a trouvé chez quelques embryons des mammifères, à certaines phases de la vie embryonnaire, une formation caractéristique, consistant en un groupe de cellules oblongues, situées dans la partie centrale de la face externe de la commissure habénulaire. Cette formation n'existe pas chez tous les mammifères, et l'auteur lui considère une certaine ressemblance avec l'organe embryonnaire du plancher du rhombencéphale, décrit par Holmdahl, bien qu'il lui dénie toute relation avec celui-ci.

Il pense que cette formation qu'il qualifie de corpuscule pariétal est une formation rudimentaire homologue de l'œil pariétal du petromyzon et des téléostiens, et de l'œil pariétal plus développé des sauriens et des pro-sauriens.

Il distingue encore cette formation de l'organe pré-pinéal du bœuf, situé dans l'épaississement de la paroi postérieure du recessus suprapinéal.

Ce corpuscule pariétal des mammifères lui semble être une formation réduite, inconstante et éphémère. Elle se manifeste à une certaine phase de la vie embryonnaire, puis généralement disparaît. Sa structure ne ressemble en rien à celle de la formation oculiforme que l'on trouve dans l'organe homologue des sauriens et des téléostiens.
G. L.

POPPI (Umberto). Quelques points contestés concernant l'anatomie fine du pédoncule cérébral (Punti controversi dell'anatomia fine del peduncolo cerebrale). *Il Cervello*, an VIII, n° 6, p. 336-340, 15 décembre 1929.

L'auteur étudie successivement la constitution du faisceau latéral du pont, les connexions du locus niger, les fibres du mésencéphale et les fibres aberrantes du pied du pédoncule.

Il expose sa conception personnelle qu'il compare à celle des autres anatomistes.
G. L.

MARQUEZ (M.) (de Madrid). **Sur la double innervation du muscle droit interne de l'œil** (Sobre la doble inervacion del musculo resto interno del ojo). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia Neurologica*, t. IV, n° 9, p. 407-439, septembre 1929.

PHYSIOLOGIE

DANIELOPOLU et PROCA. Sur la physiologie du ganglion étoilé. II. Réflexes amphotropes sino-carotidiens après extirpation unilatérale ou bilatérale

du premier ganglion thoracique chez le chien, le cœur étant normal ou expérimentalement altéré (*Arch. maladies du Cœur*, décembre 1929, p. 778-782).

Après avoir réséqué le ganglion étoilé d'un côté ou des deux côtés, chez le chien anesthésié, les auteurs ont comprimé le sinus carotidien ; ils ont inscrit la pression artérielle et prélevé des électrocardiogrammes (19 fig. hors texte). Sur le cœur intact, l'extirpation ganglionnaire ne modifie pas l'électrocardiogramme, mais rend le cœur beaucoup plus sensible au réflexe sino-carotidien. La différence est encore plus sensible, si on a préalablement altéré le cœur en liant des branches coronariennes, ou en pratiquant des ligatures intramyocardiques. Ici encore, c'est seulement après l'extirpation ganglionnaire que l'on voit apparaître nettement le ralentissement du cœur, les troubles de la conduction A-V ou dans les branches du faisceau ; c'est alors que le complexe ventriculaire s'altère, qu'apparaissent des extrasystoles et de la fibrillation, tous caractères comparables à ceux qu'on observe sous l'influence de la compression sino-carotidienne, chez les sujets à myocarde très altéré. JEAN HEITZ.

DANIELOPOLU, MARCU et PROCA. Sur la physiologie du ganglion étoilé. I. Modifications des propriétés fondamentales du myocarde provoquées par l'extirpation unilatérale ou bilatérale du premier ganglion thoracique chez le chien, le cœur étant normal ou expérimentalement altéré. (*Arch. maladies du Cœur*, décembre 1929, p. 769-777.)

L'extirpation unilatérale et surtout bilatérale du ganglion étoilé provoque des modifications des propriétés fondamentales du myocarde (12 électrocardiogrammes reproduits hors-texte). Ces modifications sont peu évidentes sur le cœur normal ; elles apparaissent beaucoup plus nettement lorsqu'on a préalablement lié plusieurs petites branches de la coronaire gauche ou pratiqué une ligature intraventriculaire ; ces interventions modifient déjà le complexe ventriculaire plus ou moins, mais les modifications s'accentuent brusquement dès le ganglion extirpé. Les contractions s'arrêtent, alors, et ne reprennent que très lentement ; la conduction intraventriculaire s'altère avec modifications du complexe ventriculaire (élargissement de R et allongement de P-R) ; parfois, il y a apparition d'extrasystoles, ou passage brusque à la fibrillation. JEAN HEITZ.

DANIELOPOLU. Sur la physiologie du ganglion étoilé. III. Déductions générales ; mécanisme de production de la mort provoquée par l'extirpation du ganglion étoilé dans l'angine de poitrine. (*Arch. des maladies du cœur*, décembre 1929, p. 783-796.)

L'extirpation du ganglion étoilé est dangereuse et inutile chez les animaux : dangereuse, car cette extirpation ganglionnaire, en sectionnant les accélérateurs tonicardiaques et une partie des vaso-moteurs coronariens, altère les propriétés fondamentales du myocarde, souvent déjà modifiées chez les angineux. Il en résulte une aggravation de l'insuffisance du myocarde et une impossibilité pour le cœur de réactionner, lorsqu'un facteur vient, par l'intermédiaire du vague, déprimer les propriétés du myocarde, puisqu'il est privé de l'aide que lui aurait apporté à l'état normal le tonus du sympathique. D'où possibilité de mort subite par excitation du vague resté seul. Elle est inutile car il n'est pas nécessaire de sectionner tous les filets sensitifs originaires du cœur et de l'aorte pour prévenir les accès angineux. JEAN HEITZ.

MANDELSTAMM, ZAITSCHIK, JITNIKOFF, ELLOGEN et SCHAFFRAN. Les réflexes cardiaques végétatifs. (*Arch. maladies du cœur*, juillet 1929.)

Le nombre des réflexes végétatifs paraît énorme. Négligeant la plupart d'entre eux, les auteurs ont examiné, chez 890 personnes, les seuls réflexes oculo-cardiaque et du sinus carotidien de Hering.

230 de ces sujets ont été ainsi étudiés au cours de la prise d'un électrocardiogramme ; on enregistrait en même temps les pulsations artérielles et veineuses, et la pression artérielle.

D'une manière générale, les auteurs ont constaté qu'il n'existait pas de parallélisme entre les réflexes carotidien et oculaire et les stigmates vago-toniques : à peine 40 % des sujets ayant un réflexe oculo-cardiaque ou un réflexe carotidien positif présentaient des stigmates de vagotonie. Les réflexes carotidiens les plus nets se rencontrent chez des sujets porteurs d'affections organiques du cœur, en général âgés (athérome de la carotide, myocardite scléreuse) ; et cependant on peut observer des réflexes carotidiens très nets chez des sujets bien portants. Par contre, le réflexe oculo-cardiaque manque le plus souvent dans les lésions inflammatoires de l'endocarde et du myocarde, alors qu'il est très fréquent chez les individus normaux, et chez les jeunes en particulier.

En général, les réflexes carotidiens, droit et gauche, concordent. On n'observe la coexistence des effets réflexes carotidiens et oculaires que dans les 2/5 des cas, de sorte que ces deux réflexes ne peuvent être considérés comme analogues. Sur les 890 cas examinés, les auteurs n'ont constaté l'inversion des réflexes que 9 fois par la compression des yeux, 5 fois par la compression du sinus carotidien. La valeur du réflexe oculo-cardiaque en ce qui concerne le pronostic des affections cardiaques est nulle ; celle du réflexe carotidien est très limitée. Cependant leur étude peut être utile, en particulier chez les prédisposés à l'arythmie, en décelant chez eux la tendance aux extrasystoles, à la dissociation auriculo-ventriculaire (surtout par la compression de la carotide gauche). Pendant la recherche de ces réflexes, la pression baisse ordinairement ; on observe sur les électrocardiogrammes un affaiblissement de P et quelquefois de T. Les auteurs n'ont jamais pu provoquer de fibrillation auriculaire, même chez les individus sujets à des crises paroxystiques d'arythmie complète. Les tachycardies sinusales ne sont pas influencées, ou ne le sont que très transitoirement. Par contre, chez 6 malades atteints de tachycardie paroxystique, ils ont pu arrêter l'accès par la compression oculaire ou la compression carotidienne, parfois d'une façon définitive, parfois transitoirement. Dans l'arythmie complète, il y a simplement ralentissement du rythme (dans un cas, on a enregistré une pause de 9 secondes) ; la fibrillation devient beaucoup plus nette sur les électrocardiogrammes. En cas de flutter (tachysystolie auriculaire), le type passe de 2, 1 à 4, 1 ou 6, 1, par accentuation du blocage.

JEAN HEITZ.

COLLIN (Rémy). Quelques points controversés de la théorie diencéphalo-hypophysaire. *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 6, p. 555-559, décembre 1929.

L'auteur admet que, suivant les cas, toutes les parties de la glande pituitaire peuvent donner naissance à de la colloïde neurocrine.

Les constatations morphologiques faites sur des animaux comme le chat, dont la *pars intermedia*, subsiste chez l'adulte, suggèrent que la colloïde d'origine chromophobe est la même que celle qui relève d'une origine chromophile, avec cette différence toutefois que, dans le premier cas, les cellules chromophobes subissent une évolution accélérée, tandis que dans le second, leur évolution est ralentie, et elles fabriquent des plastes éosinophiles qui peuvent être excrétées dans les vaisseaux suivant le mode neurocrine.

D'ailleurs, l'auteur admet que, sous l'apparente diversité des cellules hypophysaires,

se cache une unité fondamentale qui explique que la colloïde neurocrine provienne tantôt des cellules granuleuses, tantôt des cellules de la *pars intermedia* ou de la *pars tuberalis*.

L'activité de la colloïde déversée dans le lobe postérieur, l'infundibulum et le tuber cinereum lui paraît certaine.

La signification de son expression dans le liquide céphalo-rachidien lui paraît, par contre, encore fort obscure. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CORRIA (C.-M.-Ramirez). **La coloration vitale de la microglie de Rio Hortega et le diagnostic des processus en foyers dans les tumeurs des centres.** *Revista de Psiquiatria y Neurologia*, t. I, n° 1, p. 9-18, juillet 1929.

La microglie de del Rio Hortega ne réagit pas à l'état normal vis-à-vis des colorations vitales.

Elle prend intensément ces colorants lorsque son activité phagocytaire et amiboïde est excitée par une inflammation expérimentale, ou lorsqu'il existe quelque processus inflammatoire encéphalique ou médullaire.

Les éléments cellulaires qui dérivent des endothéliomes et des tuniques périvasculaires participent à leur fonction et contribuent comme la microglie à former des corps granuleux.

Le stroma des tumeurs des centres, de même que les processus périfocaux, ou de quelque foyer que ce soit, prend intensément la coloration du tissu conjoint, permettant ainsi de localiser son extension jusque dans les méninges.

Les voies d'introduction du colorant peuvent être intramusculaires, intraveineuses, intrapéritonéales, mais il faut préférer la voie intrarachidienne, qui localise rapidement la col[illegible]on et qui évite la coloration des autres organes, complètement ou presque complètement.

On n'a pas réussi jusqu'ici à injecter diverses substances opaques aux rayons X dans l'espoir de trouver une substance qui réunisse la double qualité d'être à la fois radio-opaque et élaborable par les éléments endothélio-réticulaires, encéphaliques et médullaires (microglie t. pédicules vasculaires).

La rapide absorption intrarachidienne permet d'utiliser toute une grande série de substances dans le but, non seulement de colorer, mais aussi d'injecter des substances bactéricides au point de vue thérapeutique dans certains processus en foyer.

La coloration vitale par l'étude des tissus encéphaliques permet d'amples investigations concernant la véritable origine de la névroglie que la théorie soutenue par Rezza considère comme mésenchymateuse. G. L.

SIERRA (**Adolfo M.**) (Buenos-Aires). **La microglie dans l'encéphale des paralytiques traités par la malariathérapie** (La microglia en el encéfalo de paraliticos malazirados). *La Semana Medica*, n° 40, 1929.

La microglie chez des paralytiques généraux traités par la malariathérapie présente des phénomènes d'hyperplasie et d'hypertrophie diffuse de tout le cortex et, selon l'auteur, ces phénomènes s'installent précocement et une fois constitués sont définitifs. Cette hypertrophie et cette hyperplasie cellulaire est appréciable au niveau de tous les prolongements protoplasmiques, pédicules vasculaires de Golgi ou ventouses de Cajal.

Fréquemment aussi, on observe le phénomène de la clasmatodendrose. Cette transformation clasmatodendritique s'accompagne d'une ballonisation intense de la cellule, avec pycnose du noyau, ce qui donne à la cellule un aspect amiboïde.

Le protoplasme névroglique perd précocement sa structure réticulée pour prendre un aspect spongieux et comme granuleux. Quand l'hyperplasie névroglique est très intense, il peut arriver que les cellules présentent deux ou trois noyaux fortement basophiles, dans lesquels il n'est pas possible de distinguer la structure pigmentaire que ces noyaux présentent quand on les observe colorés par le bleu de méthylène ou la thionine.

Parallèlement à ces phénomènes d'hypertrophie et d'hyperplasie on observe dans le cortex une atrophie intense de la cellule nerveuse, ou même la disparition de celle-ci. Ce phénomène avait induit Marinesco et d'autres à supposer que la névroglie phagocyte les cellules nerveuses de la même façon que les macrophages du sang ou des cellules de Kupfer dans le foie (théorie de la neuronophagie).

Il existe un contraste évident entre la façon de réagir de la cellule nerveuse et celle de la cellule névroglique.

Ceci est d'autant plus intéressant, que ces deux variétés cellulaires ont une origine ectodermique commune. G. L.

CID (José M.). **Néoformations dendritiques dans un cervelet sénile** (Neoformacion dendritica en un cerebelo senil). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, an I, n° 2, p. 83-86, juillet-août-septembre 1929.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

POROT (A.). **Troubles sensitifs et pseudo-tabes dus à l'emploi du stovarsol par voie buccale**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an XLVI, n° 4, p. 140-149, 31 janvier 1930.

L'auteur a observé trois cas de manifestations neuro-sensitives par intoxication arsenicale due au stovarsol par voie buccale. Le traitement avait été institué chez chacun des trois malades pour des parasites intestinaux.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 54 ans, chez laquelle les troubles nerveux sont apparus quatre jours après une cure de stovarsol prescrite contre des lamblia intestinaux.

Les premiers symptômes étaient apparus en février 1928, à la suite d'absorption de 0,25 gramme par jour pendant 10 jours (cette cure avait déjà été faite 5 mois auparavant) : la malade commence à sentir quelques douleurs dans les jambes. Trois mois après, nouvelle cure identique et quatre jours après la fin du traitement, apparition de troubles sensitifs et même de troubles sphinctériens qui durent pendant 8 jours. Troubles de la coordination aux membres inférieurs et troubles considérables de la sensibilité subjective.

Fait curieux : la malade accuse une sensation de décharge électrique dans les membres supérieurs à l'occasion des mouvements brusques de la tête.

La malade a guéri, mais après plus de six mois.

Il n'y a aucun soupçon de spécificité.

Le deuxième malade est un homme de 42 ans, soigné pour une dysenterie amibienne, guérie d'ailleurs par une cure de stovarsol (0 gr. 25 par jour *per os* pendant 10 jours).

Apparition des premières douleurs dans les jambes 10 à 15 jours après la fin de la cure de stovarsol.

Mêmes paresthésies que chez l'autre malade et même sensation de décharge électrique au niveau des membres supérieurs quand il se penche un peu brusquement.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal.

Les troubles paresthésiques ont fini par disparaître complètement en deux ou trois mois.

Le troisième malade est un homme de 53 ans, ancien éthylique, mais niant toute syphilis, qui éprouve depuis plusieurs semaines de vives douleurs dans les membres inférieurs et dans d'autres parties du corps. On apprend qu'il a fait 5 à 6 cures de stovarsol, de trois à quatre jours chacune, aux mêmes doses que les malades précédents, contre des lamblia intestinaux.

Deux mois environ après le début des ingestions de stovarsol, le malade commence à souffrir des jambes et à avoir des sensations anormales. Quatre mois après le début du traitement, progression des troubles sensitifs vers le tronc et les membres supérieurs, et la marche devient impossible.

A ce moment on constate l'existence de troubles ataxiques nets au niveau des membres inférieurs et supérieurs, avec des sensations tout à fait anormales et des troubles de la sensibilité objectives. Il faut noter que lui aussi a des sensations de décharge électrique dans les membres quand il tourne la tête ou se penche.

Le reste de l'examen neurologique est absolument négatif et la ponction lombaire est absolument normale.

En somme, il s'agit de trois cas d'intoxication arsenicale due à l'ingestion de stovarsol et qui se caractérise par des troubles polynévritiques dans lesquels prédomine une symptomatologie sensitivo-subjective, particulièrement riche : troubles paresthésiques, sensations douloureuses de tous ordres, sensation de décharge électrique dans les membres provoqués par les mouvements brusques de la tête.

Les troubles de la sensibilité objective sont moins marqués. Cependant, dans un des cas, il y a eu une anesthésie temporaire des régions sphinctériennes, entraînant de l'incontinence.

Les troubles de la marche ont été assez accusés dans deux des cas pour qu'on put penser à une paraplégie. Dans la troisième observation, la marche était nettement ataxique et on a trouvé du Romberg. Les réflexes cutanés ont été abolis dans un cas, les réflexes tendineux n'ont pas été atteints.

L'auteur fait remarquer toutes les erreurs de diagnostic auxquelles ce tableau clinique peut donner lieu. Il insiste en particulier sur les inconvénients possibles du diagnostic d'une syphilis médullaire qui se présente le premier à l'esprit et qui commande une thérapeutique qui ne fait que surcharger l'intoxication dont les malades sont déjà victimes.

On ne saurait assez insister sur l'intérêt de tels cas qui démontrent de façon évidente la possibilité d'accidents nerveux relativements sérieux consécutifs à un traitement arsenical par petites doses et intrabuccales.

Il est d'ailleurs actuellement démontré par plusieurs observations inédites que des accidents de même ordre, mais beaucoup plus graves sont survenus à la suite d'autres traitements arsenicaux.

Il y a donc là matière à réflexion pour tous ceux qui usent de la thérapeutique arsenicale à fortes doses, et parfois sans indications précises.

Les dangers de l'arsenic vis-à-vis de certains systèmes nerveux chez des individus d'ailleurs peut-être particulièrement sensibles à ce point de vue, mériteraient d'être mieux connus et par un plus grand nombre de cliniciens.

G. L.

MAY (Etienne) et **KAPLAN** (M.). **L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 28, p. 1228-1234, 25 octobre 1929.

Les auteurs attirent l'attention sur divers accidents nerveux survenant au cours de la fièvre typhoïde et qui permettent d'en décrire une forme encéphalitique. Ces accidents comprennent :

1º Des troubles du tonus musculaire constitués essentiellement par de la raideur. L'hypertonie peut atteindre différents groupes musculaires, notamment la nuque où elle simule parfois une complication méningée. Sa localisation la plus habituelle est aux membres supérieurs et on la met très facilement en évidence par la flexion passive de l'avant-bras sur le bras. Cette rigidité s'accompagne souvent d'une tendance catatonique plus ou moins nette.

Les tremblements, les mouvements involontaires du type carphologie font probablement partie du même groupe de symptômes.

2º Des troubles indiquant l'atteinte des noyaux d'origine de divers nerfs craniens : ce sont tantôt des phénomènes spasmodiques (trismus, spasme pharyngé), tantôt des phénomènes paralytiques (paralysies oculaires, paralysie récurrentielle, peut-être surdité).

3º Des troubles trophiques qui peuvent se manifester soit par une cachexie particulièrement intense, soit par la facilité avec laquelle les malades font des infections secondaires, notamment au niveau de la peau.

Ces accidents ne s'accompagnent généralement pas de symptômes de la série pyramidale ou de la série méningée, et leur signification paraît aisée à dégager aujourd'hui; ils caractérisent une forme encéphalitique de la dothiénentérie dont les localisations prédominent sur les centres du tonus musculaire et les noyaux d'origine des nerfs craniens. Cette forme mésocéphalique est habituellement tardive, survenant dans le deuxième ou le troisième septennaire de la maladie; elle constitue une des complications les plus redoutables de la fièvre typhoïde et elle se termine le plus souvent par la mort, probablement par extension bulbaire.

A ce titre, l'hypertonie, qui paraît être un des symptômes les plus précoces de ces déterminations encéphalitiques, mérite d'être recherchée chez tous les typhiques. Elle constitue un véritable signe d'alarme et devra toujours faire porter un pronostic particulièrement réservé. E. F.

PLAZY et **MARCON** (de Toulon). **Insuffisance surrénale aiguë mortelle au décours d'une grippe bénigne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 28, p. 1234, 25 octobre 1929.

Le malade est mort des suites d'une insuffisance surrénale aiguë au décours d'une grippe bénigne.

Les troubles surrénaux au cours de la grippe sont bien connus, qu'ils apparaissent précocement ou qu'ils surviennent au contraire au moment de la chute thermique. Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation actuelle c'est la disproportion existant entre la bénignité des phénomènes grippaux et la gravité du syndrome surrénal. Sans doute, le virus grippal a joué un rôle déterminant dans le déclenchement de ce syndrome. Mais en rapprochant l'aspect ficelé du foie, vrai foie syphilitique de la réaction fibreuse accentuée des capsules et du résultat du Wassermann, il est permis de supposer que la syphilis dont ce malade était atteint a favorisé l'action du virus grippal. Adultérées par cette syphilis antérieure et déjà diminuées dans leur fonctionnement, les capsules n'ont pu faire les frais de l'infection nouvelle, et l'insuffisance surrénale aiguë mortelle est alors survenue. E. F.

FABRIS (**A.**). **Notes cliniques et thérapeutiques sur soixante et un cas de tétanos** (Note cliniche e terapeutiche su 61 casi di tetano). *Il Policlinico (sez medica)*, an. XXXVI, n° 10, p. 527-540, 1er octobre 1929.

Revue des cas de tétanos observés dans le quartier des infectés de la polyclinique Humbert Ier au cours de cinq années. De cette étude l'auteur tire des considérations d'ordre clinique sur les rapports entre la durée de la période d'incubation et la gravité de l'infection ; entre le type de la lésion chirurgicale et la morbidité et la mortalité par tétanos ; entre l'ablation de tous les tissus malades et l'évolution du tétanos.

Il traite aussi de la fréquence des symptômes locaux du début et du comportement de la température chez les tétaniques.

Il expose en dernier lieu les principes fondamentaux de la thérapeutique à suivre.

F. Deleni.

BODRIKIAN (**R. Stepan**). **Maladie d'Addison palustre** ? *Paris médical*, an XIX, n° 46, p. 442, 16 novembre 1929.

La relation de ce cas semble instructive. Il montre qu'à côté des syndromes surrénaux aigus qui sont de grande importance dans les contrées palustres, la malaria peut donner des syndromes subaigus avec pigmentation qui constituent une vraie maladie d'Addison. E. F.

BOURGIN (**Pierre**). **Un cas de zona varicelleux.** *Paris médical*, an XIX, n° 46, p. 443, 16 novembre 1929.

L'auteur a eu l'occasion de soigner deux jeunes enfants (de quatre ans et de onze mois) atteints de varicelle survenue après un zona cervical chez la mère.

Il était intéressant de faire connaître cette observation de zona à topographie curieuse dont les vésicules n'étaient pas disposées sur le territoire d'un nerf, qui ne correspondait pas non plus à des zones d'anesthésie de dissociation syringomyélique, qui était compliqué de paralysie brusque et transitoire de tout le membre supérieur gauche, qui ne paraît pas devoir être dû à une localisation du virus sur le nerf spécial et les racines cervicales du plexus brachial, mais bien plutôt à une lésion médullaire. Il y avait lieu surtout de signaler cette transformation de zona en varicelle, étant donné les conditions particulières où fut prise cette observation, conditions toutes spéciales qui permettent d'affirmer de la façon la plus catégorique que la varicelle des enfants ne provenait pas d'une autre varicelle et ne pouvait reconnaître comme origine logique que le zona maternel. E. F.

FASELLA (**Felice**). **Contribution à la connaissance des complications nerveuses de la varicelle** (Contributo alla conoscenza delle complicazioni nervose della varicella). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXXVI, n° 11, p. 566-582, 1er novembre 1929.

L'auteur a pu recueillir dans la littérature, comme complications de la varicelle cinq cas de méningite séreuse, deux cas de méningo-encéphalite, un cas d'encéphalite hémorragique, sept cas d'encéphalite avec symptômes d'ataxie cérébelleuse, quatre cas d'encéphalite avec symptômes de tremblement cérébral aigu, deux cas d'encéphalite sans localisations particulières, deux cas de chorée, un cas de syndrome de sclérose en plaques, quatre cas d'encéphalo-myélite, quatre cas de myélite, un de névrite, deux de polynévrite, un de neuromyosite, un d'ophtalmoplégie externe. A cette liste il joint un cas personnel de polynévrite postvaricelleuse. Il s'agit d'un enfant de 6 ans qui, sept jours après le début d'une éruption de moyenne intensité, alors

que la fièvre avait cessé et que les éléments éruptifs étaient presque effacés, fut pris d'un retour de fièvre et atteint de très vives douleurs symétriques aux membres inférieurs. La paralysie des membres inférieurs était complète, les réflexes rotulien et achilléens avaient disparu. Toute pression sur les troncs nerveux éveillait de violentes douleurs. Deux jours plus tard les mêmes phénomènes se reproduisaient aux membres supérieurs.

Le tableau s'atténua très rapidement et au bout d'une semaine il n'en restait plus trace.

F. Deleni.

VEILLON, MARTIN (René) et ROUX (Etienne). Un nouveau cas de septicémie à méningocoques à type pseudo-palustre guéri par la chimiothérapie acridinique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 31, p. 1343-1346, 22 novembre 1929.

La thérapeutique acridinique n'a été expérimentée dans les septicémies à méningocoques que depuis fort peu de temps ; aussi était-il intéressant de rapporter une observation où ce médicament a déterminé la guérison complète, définitive, avec une rapidité réellement surprenante.

Dans cette observation, il s'agissait d'une septicémie de date relativement récente. Or les septicémies à méningocoques sont surtout difficiles à guérir quand elles datent de moins d'un mois. Au fur et à mesure que la maladie se prolonge, elle parvient à une sorte de maturation qui permet à l'organisme d'exploiter les effets du choc. Ceci explique que, durant le premier mois, la protéinothérapie, qui agit uniquement par choc, soit vouée presque fatalement à l'insuccès. Il n'en est pas de même pour la thérapeuthique acridinique qui a donné aux auteurs, vingt jours après l'installation des accès francs, un succès complet. On ne peut d'ailleurs invoquer, pour la médication à base d'acridine, l'action d'un choc, car les injections du médicament n'ont été suivies d'aucune réaction générale ni fébrile. Il semble bien plutôt que ces colorants soient doués pour les méningocoques, ainsi que pour les gonocoques et le melitensis, germes qui ont de nombreux caractères communs, d'un pouvoir stérilisant extrêmement actif.

Quoi qu'il en soit, la chimiothérapie, du fait de la facilité de son emploi, de sa parfaite tolérance et des résultats extrêmement remarquables qu'elle détermine, semble bien être le traitement de choix dans les septicémies à méningocoques du type pseudo-palustre.

E. F.

TZANCK (A.) et WEISMANN-NETTER (R.). Septicémie puerpérale grave guérie par les immuno-transfusions. Polynévrite de la convalescence vraisemblablement postsérothérapique simulant la paralysie alcoolique avec syndrome psychique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1059-1062, 12 juillet 1929.

Il s'agit d'une malade atteinte d'infection puerpérale probablement streptococcique ayant évolué sous forme de septicémie d'extrême gravité pendant deux mois. Les signes généraux ont disparu, au grand étonnement de ceux qui observèrent alors la malade à l'occasion des immuno-transfusions, et il n'est guère possible de ne voir là qu'une simple coïncidence. Alors que tous les autres traitements avaient échoué, alors que les transfusions simples n'avaient amené que des sédations très passagères, il n'est pas exagéré de dire que les immuno-transfusions eurent une action quasi-héroïque. C'est à elles et non à la tryp aflavine instituée tardivement que l'on peut attribuer la disparition des accès et la guérison inespérée. Les auteurs ne regrettent pas cependant

d'avoir soumis en même temps la malade à d'autres médications : sérum antigangréneux par voie rectale, pyoformine, trypaflavine, car dans des septicémies aussi sévères il importe de ne rien négliger et d'agir par tous les modes.

Ils insistent, d'autre part, sur l'apparition tardive d'une polynévrite très comparable cliniquement à la polynévrite éthylique, et étant même accompagnée d'un syndrome psychique. Il ne pouvait ici s'agir d'alcoolisme, la malade n'ayant pas absorbé d'alcool au cours de son affection et n'ayant jamais eu auparavant d'habitudes éthyliques. L'existence des polynévrites infectieuses résultant de la résorption de toxines microbiennes n'est pas absolument démontrée.

Les auteurs pensent que l'hypothèse la plus plausible est qu'il s'agit d'une polynévrite sérique, la malade ayant reçu au cours de son affection du sérum anticolibacillaire, du sang par doses répétées lors de ces transfusions et du sérum antigangréneux par voie rectale. La polynévrite postsérothérapique affecte à vrai dire rarement ce type pseudo-alcoolique, mais certains exemples en ont été relatés (Etienne et Bénech, André Thomas). Dans aucun cas pourtant il n'a été signalé de syndrome psychique associé. E. F.

LOUSTE, LEVY-FRANCKEL et TRIAU. Zona, varicelle, paralysie faciale chez un spécifique méconnu avec sang et liquide céphalo-rachidien positifs *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, p. 1047-1051, novembre 1929.

Il s'agit d'un zona du plexus cervical, accompagné d'une éruption à type de varicelle, chez un sujet syphilitique, la syphilis ayant passé inaperçue jusqu'aux examens sérologiques et ne s'étant révélée que par l'existence d'un Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, la lymphocytose, l'albuminose et le benjoin colloïdal positif. Le zona cervical fut suivi, à quinze jours d'intervalle environ, d'une paralysie de la VII[e] paire, de type périphérique.

L'association d'un zona occipito-cervical avec une paralysie faciale est bien connue depuis les travaux de Ramsay Hunt sur le syndrome du ganglion géniculé. De même, depuis les premières publications de Netter, la coexistence du zona et de la varicelle a suscité de nombreuses recherches, et M. Delmas en a rapporté une observation.

Par contre, l'existence d'une méningite syphilitique latente au cours d'une syphilis ignorée paraît digne de retenir l'attention : le zona est fréquent chez les syphilitiques sans qu'on puisse dire qu'il s'agisse d'un accident dû au tréponème.

Les recherches de Guiter, Marinesco, de Levaditi, ont établi que le zona et l'herpès tout en étant dus à des agents infectieux différents, rentraient dans la classe des ectodermoses neurotropes et étaient dus à des virus filtrants, voisins du virus de l'encéphalite léthargique.

Il semble que la syphilis, et peut-être particulièrement la syphilis nerveuse, constitue un point d'appel pour les virus de cette catégorie : on connaît la fréquence des herpès récidivants chez les syphilitiques, et l'un des auteurs a pu observer chez quatre sujets syphilitiques, dont une tabétique, l'évolution d'une encéphalite léthargique.

E. F.

DYSTROPHIES

LERI (André) et LEBOURG (Lucien). Nouveaux cas de mobilité de la face sur le crâne (amphiarthrose cranio-faciale). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1041, 12 juillet 1929.

Cette mobilité n'est pas très rare. Sur 200 enfants examinés, les auteurs l'ont retrou-

vée cinq fois faible, deux fois nette, quoique moins marquée que dans leur cas antérieur.

La mobilité cranio-faciale est inconstante et variable : en suivant les malades régulièrement, on est frappé des différences qui peuvent exister d'une semaine à l'autre et même d'un jour à l'autre. Ce fait est sans doute en rapport avec des différences momentanées de vascularisation et d'imbibition séreuse du tissu fibro-conjonctif.

Des recherches des auteurs il résulte que la mobilité cranio-faciale est un phénomène franchement anormal à n'importe quelle période de la croissance : il s'agit donc bien là d'un fait pathologique. Ils ont tenté précédemment d'en expliquer la signification. On peut se demander maintenant si, indiquant un défaut de calcification, il ne peut constituer un nouveau signe de rachitisme, allant de pair avec la soudure tardive des cartilages épiphysaires, mais sans, bien entendu, qu'il soit exclusif au rachitisme.

PESME (P.). **Sur deux cas de dysostose cranio-faciale de Crouzon**. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, nº 12, décembre 1929, p. 738-749.

A propos de deux observations de maladie de Crouzon, la pathogénie de cette affection est envisagée. L'hypertension intracranienne, décelable chez l'un des malades, semble jouer un rôle dans les déformations osseuses de l'étage antérieur du crâne. Celles-ci seraient probablement la cause des troubles oculaires observés.

G. Renard.

RUGGIERI (Ettore). **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des exostoses multiples cartilagineuses familiales** (Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio esostosi multiple cartilaginee famigliari). *Il Policlinico* (*sez. pratica*), an XXXVI, nº 44, p. 1581-1587, 4 novembre 1929.

Exposé des constatations cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques faites sur six sujets d'une même famille porteurs d'exostoses cartilagineuses multiples. La maladie est bénigne, souvent héréditaire, elle est due à un facteur congénital inconnu encore, mais qui pourrait bien être de nature endocrinienne. F. Deleni.

TURANO (Luigi). **La roentgenthérapie du mal perforant du pied.** (La roentgenterapia del mal perforante del pied). *Riforma medica*, an XLV, nº 37, p. 1242-1244, 14 septembre 1929.

D'après l'auteur, l'unique thérapeutique capable de donner des résultats avantageux dans le mal perforant est l'irradiation de la moelle dorso-lombaire. On obtient constamment une amélioration de la lésion ulcérative et assez souvent des cicatrisations définitives. Ces résultats semblent dus à l'action directe des rayons X sur les ganglions spinaux, lesquels président au trophisme des tissus. F. Deleni.

BOMBI (Giulio). **Syndrome de Raynaud par côte de la septième cervicale** (Sindrome di Raynaud da settima costa cervicale) *Il Policlinico* (*sez. prat.*), an XXXVI, nº 42, p. 1508-1512, 21 octobre 1929.

A propos de ce cas, l'auteur insiste sur la nécessité, dans toute maladie de Raynaud, de s'assurer s'il n'existe pas de côte cervicale. Si tel est le cas, on procédera sans tarder à l'ablation de la côte, cette opération étant la seule mesure capable de rendre à la main sa valeur fonctionnelle. F. Dleeni.

RATHELOT (A.) et CHOSSON (J.). Un cas de monstre pseudencéphale. Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 8 juin 1928. *Marseille Médical*, 2 octobre 1928, n° 28, p. 406.

La tête est petite, sans front et presque sans occiput, il existe des vestiges des os de la voûte, le cerveau est représenté par une masse molle et très vascularisée. La face est énorme par rapport au crâne ; les yeux sont saillants et gros ; le cou est court au point que la tête semble s'insérer directement sur les épaules qui sont bien développées. Il ne s'agit pas d'anencéphalie, que caractérise l'absence de cerveau et de base du crâne. J. Reboul Lachaux.

RATHELOT et CHOSSON (J.). Un nouveau cas de monstre anencéphale. Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 8 juin 1928. *Marseille Médical*, 5 octobre 1928, n° 28, p. 409.

C'est un cas de monstruosité itérative. du même type que celle d'un premier accouchement. La gestation fut prolongée (10 mois et 10 jours) et le diagnostic put être porté en cours de gestation. La spécificité paraît en cause. J. Reboul-Lachaux.

BOINET et ISEMEIN. Maladie de Recklinghausen typique chez une femme de 75 ans. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 2 décembre 1927. *Marseille Médical*, 25 janvier 1928, n° 3, p. 110.

Cas évoluant depuis trente ans. On compte deux à trois cents tumeurs cutanées réparties sur tout le corps, dont deux tumeurs « royales » sur la crête iliaque droite et dans la région lombo-sacrée gauche. Le nerf médian est englobé dans une masse névromateuse. Par ailleurs, il existe des plaques pigmentaires et des lésions ichtyosiques des membres inférieurs. J. Reboul-Lachaux.

ROGER (R.), DENIZET et WAHL. Infantilisme à type hypophysaire. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 20 avril 1928. *Marseille Médical*, 25 juin 1928, n° 18, p. 282.

Jeune fille de 17 ans 1/2 ; taille 1 m. 27, poids 27 k. 300 ; absence de poils, de caractères sexuels secondaires et de soudure des cartilages épiphysaires. Les auteurs posent le problème pathogénique délicat à résoudre à cause des résultats discordants donnés par les diverses épreuves, et de l'absence de signes oculaires ou radiographiques associés ; ils concluent à un infantilisme « de type » et non pas « d'origine hypophysaire ». J. Reboul-Lachaux

SÉMIOLOGIE

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (S.). Contribution anatomo-clinique à l'étude du syndrome de Foerster. *Encéphale*, an XXIV, n° 8, p. 685-699, septembre-octobre 1929.

On sait que Foerster a décrit en 1909 chez l'enfant un syndrome particulier caractérisé par de l'hypotonie marquée au repos et une hypertonie dans la position verticale surtout quand le sujet est maintenu debout par les aisselles, l'hypotonie atteignant surtout les muscles des membres inférieurs.

Cette symptomatologie, parfois congénitale, s'accompagne de gros troubles mentaux,

de troubles de la parole, de manifestations motrices et en particulier de mouvements choréiques de la face et de la langue.

Les manifestations pyramidales sont inconstantes du fait que l'atteinte du faisceau pyramidal n'est pas constante non plus.

Les auteurs en rapportent une observation anatomo-clinique. Il s'agit d'un enfant bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans, qui fit à cette époque (après une infection grave), probablement d'origine paludéenne, un syndrome diplégique avec des phénomènes athétosiques bilatéraux s'accompagnant d'anarthrie et d'idiotie.

La présence d'une hypotonie de décubitus avec hyperflexibilité articulaire et d'une hypertonie remarquable dans l'attitude verticale fit faire aux auteurs le diagnostic de syndrome de Foerster.

La mort de l'enfant survint quelques mois après par septicémie et après qu'il eut présenté à plusieurs reprises des crises épileptiques. Pendant les deux dernières semaines l'hypertonie d'attitude et les mouvements athétosiques avaient complètement disparu.

L'examen nécropsique des centres nerveux montra qu'il existait une désintégration bilatérale symétrique du noyau caudé et du putamen, une dégénérescence du faisceau pyramidal spinal et des lésions cellulaires de la III[e] et V[e] couche de l'écorce cérébrale. Les lésions prédominaient au niveau du striatum. Les autres centres extra-pyramidaux, le globus pallidus, le noyau rouge, la substance noire et le noyau dentelé paraissaient bien conservés.

Il existait en outre une dégénérescence graisseuse massive du foie.

Les auteurs admettent, par une série d'éliminations précises, qu'il ne s'agit pas d'un cas de maladie de Wilson, en dépit des analogies que l'on peut observer entre les deux affections.

G. L.

BARKMAN (Ake). Etudes cliniques sur les syndromes moteurs et réflexes de la paroi abdominale d'origine cérébrale. Un vol. in-8°, 303 pages, Almqvist et Wiksells, Upsala, 1992.

L'auteur s'est appliqué à l'étude des réflexes et des parésies, des muscles abdominaux d'origine cérébrale et cette étude l'a amené à des résultats différents de ceux auxquels avaient abouti d'autres observateurs.

C'est ainsi que contrairement à l'opinion défendue par la plupart des auteurs, il admet que les parésies des muscles abdominaux sont des phénomènes constants et durables dans l'hémiplégie cérébrale.

L'analyse de cet ordre de faits l'a amené à distinguer trois syndromes musculo-abdominaux d'origine cérébrale : un syndrome musculo-abdominal unilatéral total, un syndrome localisé supérieur et un syndrome localisé inférieur.

Le syndrome musculo-abdominal unilatéral total est caractérisé par un état parétique de tous les muscles abdominaux d'un côté et, en outre, par la suppression ou l'affaiblissement de tous les réflexes abdominaux et thoraco-abdominaux du même côté.

Le syndrome abdomino-pariétal localisé supérieur, d'origine cérébrale, consiste en un état parétique unilatéral des muscles abdominaux situés au-dessus de l'ombilic, ou des muscles abdominaux qui répondent aux trois chefs supérieurs du muscle grand droit y compris des derniers. Il s'y ajoute la disparition ou l'affaiblissement de tous les ré lexes thoraco-abdominaux et du réflexe abdominal supérieur, parfois aussi du moyen. On peut observer parfois l'incurvation arciforme de la portion sus-ombilicale de la ligne abdominale médiane vers le côté sain, par excitation cutanée le long de cette ligne médiane.

Le syndrome musculo-abdominal inférieur localisé, de même origine, consiste en une parésie des muscles abdominaux situés au-dessous de l'ombilic, ou des muscles abdominaux qui répondent au 4e chef et quelquefois au 3e chef du muscle grand droit, et l'on constate en outre la disparition ou l'affaiblissement du réflexe abdominal inférieur et quelquefois du moyen. Dans ce cas, les réflexes thoraco-abdominaux sont normaux.

De même que dans le syndrome abdomino-pariétal supérieur localisé, et au moyen d'une excitation cutanée analogue, on peut observer parfois l'incurvation arciforme de la ligne médiane sous-ombilicale vers le côté sain.

L'auteur admet en outre que, dans les cas de parésie musculo-abdominale totale unilatérale, la parésie des extrémités est presque aussi prononcée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Dans les cas où le syndrome abdominal pariétal supérieur est présent, il existe chez un grand nombre de malades une monoplégie brachiale ou brachio-faciale. Lorsqu'il existe une hémiplégie, le membre supérieur est plus atteint que le membre inférieur.

Dans le syndrome abdomino-pariétal cérébral inférieur, la parésie des membres serait dans les cas purs limitée aux membres inférieurs et dans les cas d'hémiplégie, le membre inférieur serait plus atteint.

L'auteur conclut de ces faits qu'il existe vraisemblablement un centre musculo-abdominal, divisé lui-même en deux sous-centres dont l'un représenterait les muscles abdominaux situés au-dessus de l'ombilic, et l'autre les muscles abdominaux au-dessous de l'ombilic. Ces conclusions s'appuient non seulement sur des faits cliniques, mais sur des essais d'électrisation par le courant faradique appliqué sur le cerveau humain mis à découvert.

Le centre cortical des muscles abdominaux serait situé au voisinage des centres des membres et plus particulièrement entre le centre de la hanche et le centre de l'épaule. G. L.

SALMON (A.). Le mécanisme des réflexes de défense (Sul mecanismo dei riflessi di difesa). *VIIe Congresso della Societa Italiana di Neurologia*, Turin, 7-9 avril 1929.

MARQUES (Aluizio). Réflexes toniques de posture (Reflexos tonicos do pescoço). *Brasil-medico*, n° 43, 26 octobre 1929.

LUGARO (E.). Le réflexes de l'orbiculaire de l'œil et la conception actuelle de la nature du réflexe propre des muscles (Il reflesso del M. orbicularis oculi e le odierne vedute sulla natura dei « reflessi propri dei muscoli »). *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, n° 1, 1929.

GORRITI (F.). Conclusions générales concernant les réflexes oculo-cardiaque et solaire (Conclusiones generales acerca de los reflejos oculo-cardiaco y solar). *La Semana medica*, n° 34, 1929.

E. BRRZEZICKI. Le parkinsonisme symptomatique. 4e communication : Sur le parkinsonisme dans les tumeurs (Der Parkinsonismus symptomaticus. IVe Mitteilung : Ueber den Parkinsonismus bei Tumoren). *Sckweiz. Arch. für Neurolog. und Psych,*, 1929, vol. XXV, fasc. 1, p. 56-88.

L'auteur apporte quatre observations de syndromes parkinsoniens rencontrés chez des malades porteurs de tumeurs cérébrales. Deux cas correspondaient à des lésions

unilatérales de noyaux gris de la base. Dans le troisième cas, les noyaux gauches étaient détruits par compression et nécrose, mais les noyaux droits étaient également compromis. La dernière observation ne comportait qu'un aplatissement de la tête du striatum.

Partant de ces quatre constatations positives (auxquelles il oppose deux cas négatifs) l'auteur considère le parkinsonisme comme un syndrome très complexe, produit par la destruction d'un ou de plusieurs relais extrapyramidaux, dont la localisation anatomique, encore imprécise, appartient à plusieurs parties des noyaux gris centraux.

P. MOLLARET.

MÉNINGES

SOLLIER. Méningite cérébro-spinale à diplococcus pharyngis flavus. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 11 mai 1929.

Observation d'un malade que présentait un syndrome de méningite traité par la sérothérapie antiméningococcique polyvalente et qui a guéri, l'examen bactériologique a déterminé que ce syndrome méningé était dû au diplococcus pharyngis flevus.

J. E.

DUCAMP, JAMBON et GONDARD. Méningite primitive à pneumocoques a débuts apoplectiformes. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 6 juillet 1928.

Observation d'une méningite primitive à pneumocoques dont l'intérêt vient de la brusquerie du début qui a présenté dès l'abord toutes les caractéristiques du coma apoplectique.

J. E.

ESTIU (Manuel) et LENCI (Pedro). Sur un cas de méningite puriforme aseptique (Sobre un caso de meningitis puriforme aseptica). *Revista de la Associacion medica Argentina*, t. XLII, n° 281-282, p. 287-293 ; mai-juin 1929.

Il s'agit d'un syndrome méningé impressionnant développé en dehors de toute étiologie appréciable chez un hyposympathique, parasité dans son côlon et ayant présenté 20 ans auparavant des phénomènes d'irritation méningée.

Chez de tels sujets la labilité de la séreuse méningée pourrait se révéler comme manifestation anaphylactique et s'extérioriser par la méningite séreuse, puis purulente.

F. DELENI.

LAIGNEL-LAVASTINE et BERNAL. Guérison d'un cas de méningite otitique purulente à pneumocoques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 30, p. 1283, 15 novembre 1929.

L'intérêt du cas présenté est dans la guérison par le traitement médico-chirurgical d'une méningite otitique purulente, avec présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. L'intervention chirurgicale n'a pas montré de lésions osseuses, dont l'ablation aurait pu expliquer la sédation de l'infection. Il semble bien que le sérum intrarachidien ait eu la plus grande part dans cette guérison.

E. F.

FIORENTINI (Auguste). Méningite séreuse dans l'enfance (La meningite sierosa nell infanzia). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXXVI, n° 43, p. 1539-1547 ; 28 octobre 1929.

Revue générale.

F. DELENI.

CHIUCINI (Giocchino). **Péripachyméningite sacro-lombaire et méningite purulente par ostéomyélite du sacrum cliniquement primitive** (Peripachimeningite sacro-lombaire e meningite purulenta da osteomielite del sacro clinicamente primitiva). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXXVI, n° 10, p. 514-520 ; 1er octobre 1929.

Le cas est intéressant en raison de la rareté du processus morbide et parce que la sepsie staphylococcique et la porte d'entrée du virus n'étaient pas facilement démontrables. La pachyméningite, qui avait été cliniquement diagnostiquée, fut vérifiée à l'autopsie. L'atteinte de la moelle dans les cas d'ostéomyélite sacrée est plutôt rare. Dans le cas actuel le traitement par la trypaflavine intraveineuse et intrarachidienne fut absolument inefficace. F. DELENI.

BORRUSO (Gaetano). **Sur la curabilité de la méningite tuberculeuse** (Sulla guaribilita della meningite tubercolare). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXXVI, n° 10, p. 493-501, 1er octobre 1929.

Le cas rapporté présentait une symptomatologie nette de méningite. Aux premières ponctions lombaires le liquide, qui s'écoula limpide, avait son taux d'albumine augmenté avec lymphocytose, réactions de Nonne et de Pandy positives. A la quatrième ponction lombaire, pratiquée plus d'un mois après le début de la maladie, l'albumine du liquide céphalo-rachidien se trouvait en quantité moindre que précédemment et la lymphocytose était modérée, les réactions de Nonne et de Pandy restaient positives.

Enfin, une dernière ponction lombaire, la sixième, faite alors que le malade était depuis 7 mois à l'hôpital et semblait guéri, donna un liquide céphalo-rachidien chimiquement et morphologiquement normal.

Le cobaye inoculé avec le sédiment obtenu par centrifugation du liquide céphalo-rachidien extrait alors que le malade présentait des symptômes méningitiques nets est mort au bout de 5 mois environ et son autopsie montra des signes de tuberculose généralisée.

L'inoculation du liquide obtenu par la dernière ponction, alors que la guérison semblait acquise, eut au contraire un résultat négatif.

Après 5 mois de séjour à l'hôpital le malade a présenté une ostéo-arthrite tuberculeuse faisant la preuve de l'affection méningée.

Revu un an après le début de sa maladie, le sujet se trouvait en parfait état de santé. F. DELENI.

TRÉMOLIÈRES (F.), **TARDIEU** (André) et **VÉRAN** (Paul). **Méningite aiguë hérédo-syphilitique tardive chez une gynandre.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1063-1072, 12 juillet 1929.

Les auteurs ont eu récemment l'occasion d'observer, à l'hôpital Boucicaut, une pseudo-hermaphrodite du type gynandre admise dans leur service pour méningite aiguë. Cette observation mérite d'être rapportée pour la rarissime exception que constitue la gynandrie, et pour les particularités de la méningite aiguë dont la nature hérédo-syphilitique tardive, bien qu'exceptionnelle, semble suffisamment établie.

C'est à la catégorie des gynandres que semble appartenir cette malade. A sa naissance elle fut considérée comme une fille. Progressivement l'ambiguïté des caractères sexuels s'accentua. A l'âge de douze ans apparurent des règles abondantes, tandis que la malade prenait un aspect extérieur franchement masculin. Les auteurs insistent

sur la prédominance absolue des caractères sexuels secondaires masculins, sur l'insuffisance du développement mammaire et sur l'hypertrichose considérable, surtout au visage et dans la région hypogastrique et au point de vue génital, sur l'aspect phalloïde presque complet du clitoris, l'étroitesse et la brièveté du vagin qui conduit à la vessie et dans lequel n'est visible à l'urétroscope ou au lipiodol rien qui rappelle un col utérin. C'est sans doute par les petits orifices aperçus sur la paroi inférieure et gauche du vagin que sort le sang menstruel.

Il est capital de noter ici une menstruation normale. Les règles, parfaitement régulières et abondantes, ont été constatées à plusieurs reprises dans le service. Bien qu'il ne soit possible d'affirmer le sexe d'un pseudo-hermaphrodite qu'après laparotomie exploratrice ou examen histologique des tissus glandulaires prélevés au cours d'une intervention ou à l'autopsie, les auteurs pensent que chez la malade, en l'absence de ce contrôle, la perfection apparente de la fonction menstruelle autorise à conclure à l'existence d'ovaires et au sexe féminin.

A propos de cet exemple de gynandrie, il convient de remarquer l'exception rarissime que constitue un fonctionnement glandulaire normal chez un hermaphrodite, ainsi que la coexistence paradoxale de la menstruation abondante et de caractères sexuels secondaires masculins accentués.

Mais avec la dystrophie génitale coexiste, chez cette gynandre, un symptôme communément attribué à la syphilis héréditaire : la déformation en lame de sabre des tibias, ainsi que quelques signes secondaires ; déformations craniennes et stigmates dentaires. Ce sont surtout ces stigmates, si fréquemment dus à la syphilis héréditaire, qui, avec l'apyrexie constante, ont fait soupçonner l'origine hérédo-syphilitique de l'atteinte méningée.

Cette forme de méningite hérédo-syphilitique pour son apparition tardive et son allure aiguë, qui font son extrême rareté, méritait d'être signalée.

E. F.

LAPORTE, CALAZEL et **BENOIT** (de Toulouse). **Méningite cérébro-spinale purulente aiguë à staphylocoques, suivie de guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 31, p. 1367-1370 ; 22 novembre 1929.

Le cas des auteurs paraît intéressant à plusieurs titres. Dans cette observation le début clinique de la septicémie staphylococcique s'est fait par les méninges. L'ampoule suppurée du pied était guérie depuis plus de quinze jours. L'existence de cette ampoule a fait rechercher avec soin d'autres localisations possibles du staphylocoque. Malgré les douleurs dans les membres on n'en a pas trouvé tout d'abord ; ce n'est que seize jours après le début de la méningite qu'est apparu le gonflement douloureux de l'extrémité supérieure du tibia. Les signes généraux et méningés se sont atténués très rapidement dès l'apparition e l'ouverture du foyer d'ostéomyélite.

Au point de vue diagnostic, il s'agit bien d'une méningite cérébro-spinale. Les auteurs ont recherché avec soin des signes possibles d'une ostéite vertébrale compliquée d'épidurite, ils n'en ont pas rencontré ni pendant, ni après l'évolution de la méningite. D'autre part, les signes cliniques ont bien été ceux d'une infection généralisée des méninges.

La guérison complète et rapide de cette méningite coïncidant avec l'apparition de la suppuration osseuse est un fait très remarquable. Le pronostic de ces méningites est ordinairement très sombre. Cependant il convient de signaler un certain nombre de guérisons. La plupart concernent des cas de méningite par propagation de suppuration otitique ou rachidienne. Au cours d'une septicémie analogue à celle rapportée ici

il n'existe que le cas de Rocaz concernant une méningite suppurée à staphylocoque, suivie de guérison. Il a été observée en outre des cas de réactions méningées curables au cours de staphylococcémies (Faroy et Marchal).

Au point de vue du traitement, à noter seulement que la présence d'une méningite suppurée, malgré la gravité de son pronostic, ne doit pas faire négliger, bien au contraire, le traitement général et local de l'infection. La question s'était posée dans le cas actuel lors de l'apparition de l'ostéite du tibia de ne pas intervenir à cause de la présence de la méningite et de la gravité de son pronostic.

On trouvera dans la thèse de l'un des auteurs (Benoit), *Contribution à l'étude de la méningite à staphylocoques*, Thèse de Toulouse, 1929-1930, la bibliographie de cette question.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

LOEPER (M.), LEMAIRE (A.) et TONNET (J.). La fonction protéocrasique du corps thyroïde. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an XLV, n° 27, p. 1206-1212, 18 octobre 1929.

D'après les recherches des auteurs le corps thyroïde brasse, transforme et détruit les albumines. C'est à cette fonction dont il n'existait jusqu'à présent que des preuves indirectes que les auteurs proposent de donner le nom de fonction protéocrasique.

Le corps thyroïde agit sur les albumines qui le traversent ; il les modifie, forme de la sérine et fixe des nucléo-albumines. Cette conclusion n'accorde bien avec les constatations faites chez les hyperthyroïdiens. On sait d'ailleurs que le corps thyroïde est riche en nucléo-protéides ou pseudo-mucines et les auteurs ont vérifié avec M. Lesure que le tissu thyroïdien sain est plus riche en sérine que le tissu d'un goitre basedowien.

Mais la sécrétion thyroïdienne agit aussi à distance. L'extrait thyroïdien, mis à l'étuve en présence d'un sérum normal, détruit de l'albumine, augmente le taux des acides aminés et bouleverse les proportions de la sérine et de la globuline. Malheureusement les recherches entreprises à ce sujet ne permettent pas encore de conclusions plus précises : la raison en est, sans doute, que les préparations extractives dont les auteurs se sont servis sont des produits morts qui sont loin d'avoir gardé toutes les propriétés de la glande originelle.

MM. Loeper, Lemaire et Tonnet ont l'intention de poursuivre ces expériences en utilisant un extrait thyroïdien préparé extemporanément à partir d'une glande fraîche, sans adjonction de substances stérilisantes. Ils espèrent ainsi parachever la description de cette fonction protéocrasique du corps thyroïde, dont les preuves apportées démontrent suffisamment l'existence.

E. F.

SENDRAIL (Marcel) (de Toulouse). La tolérance à l'insuline dans les syndromes hypophyso-tubériens. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 26, p. 1165-1170, 11 octobre 1929.

On sait que l'extirpation de l'hypophyse rend l'animal beaucoup plus sensible à l'action de l'insuline.

C'est cette sensibilité que l'auteur s'est attaché à apprécier chez l'homme, en utilisant l'épreuve d'hypoglycémie provoquée.

Il ressort des faits exposés que toute atteinte hypophyso-tubérienne s'accompagne d'un état de sensibilité excessive à l'insuline. S'il est parfois, dans les syndromes basi-

laires, des hypoglycémies manifestes (Cammidge), le test permet de mettre presque constamment en évidence une tendance latente au fléchissement du taux glycémique.

L'épreuve proposée peut donc fournir des indications précieuses pour le diagnostic des cas litigieux. Elle contribue à justifier l'emploi thérapeutique de l'insuline chez de tels malades (Villa, Klein et Holzer) ou suggère d'y recourir en vue de réactiver la médication hypophysaire. Elle donne enfin une preuve nouvelle du contrôle exercé normalement par les centres pituitaires ou juxtapituitaires sur la régulation de l'équilibre hydrocarboné par l'insulino-sécrétion physiologique.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

LEENHARDT (**E.**), **CHAPTAL** (**J.**), **LONJON** (**M**[me] **P.**) et **BALMES** (**A.**). **Triplégie spastique avec crises d'épilepsie sous-corticale, déchéance intellectuelle et lésions du fond de l'œil. Maladie de Schilder.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier* an X, n° 8, p. 472-483, juin 1929.

Les auteurs rapportent l'observation d'une fillette de 7 ans chez laquelle a évolué progressivement et sans fièvre une affection nerveuse qui s'est caractérisée par une série d'ictus suivis chacun d'une phase de régression relative et qui ont abouti finalement à une triplégie spastique.

On n'a constaté aucun phénomène paralytique dans les nerfs d'origine bulbo-protubérantielle, mais il existait une pâleur atrophique de la papille et il se produisait par intermittences des spasmes de la musculature oculaire qui réalisaient des phases de strabisme transitoire.

Les examens du liquide céphalo-rachidien se sont tous montrés négatifs. En particulier on n'a jamais noté d'hypertension.

Il s'est fait une déchéance intellectuelle progressive, et des crises comitiales sont apparues, dont chacune a marqué une aggravation de cette déchéance.

La sœur de l'enfant présente une affection nerveuse cliniquement comparable.

La malade de l'observation en question est morte sans avoir jamais présenté d'épisodes fébriles et les auteurs rapportent ce cas, dont l'examen microscopique n'a pas encore été achevé, aux faits d'encéphalite centro-lombaire et symétrique décrits par Schilder, Pierre Marie et Foix.

G. L.

VICTORIA (**Marcos**) et **ALADO** (**Manuel**) (de Buenos-Aires). **Syndrome compressif de la circonvolution centrale postérieure. Epilepsie jacksonienne. Signe de la perte du bras** (Sindrome compressivo de la circunvolucion central posterior. Epilepsie jacksoniana. Signo del brazo ajeno). *Archivos argentinos de Neurologia,* vol. IV, n° 5, p. 211-227, juin 1929.

Il s'agit d'un cas de compression corticale, vérifiée chirurgicalement, et dont les auteurs décrivent successivement les caractères sémiologiques et la topographie et discutent l'interprétation

Chez le malade en question il existait des signes moteurs d'excitation corticale manifestée par de l'épilepsie bravais-jacksonienne, et des signes d'hypertension intra-cranienne

La symptomatologie sensitive était variable en ce sens qu'à certains examens il existait des signes objectifs et des signes subjectifs et qu'à certains autres il n'existait plus qu'un signe subjectif.

Les troubles de la sensibilité objective consistaient surtout en astéréognosie et en diminution de la sensibilité osseuse. Le signe subjectif constant et sur lequel les auteurs insistent tout particulièrement était une sensation de perte du bras, le malade disant que son bras ne paraissait plus lui appartenir. Ce trouble était d'autant plus intéressant à constater chez le malade que les tests habituels ne mettaient en évidence aucun trouble objectif du sens des attitudes.

La localisation du kyste au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante apparaît aux auteurs comme une confirmation de la projection corticale sensitive des membres sur la pariétale ascendante parallèlement à la projection motrice au niveau de la circonvolution frontale ascendante.

Ils discutent aussi l'interprétation de l'inconstance des signes sensitifs objectifs et insistent sur la valeur localisatrice du signe de la perte du bras comme manifestation d'une lésion compressive et non destructive du cortex sensitif au niveau de la région précitée. G. L.

HASKOVEC (Lad.) (de Prague). **Nouvelle contribution à l'étude du psychisme sous-cortical.** *Encéphale*, an XXIX, n° 10, p. 846-855, décembre 1929.

L'auteur situe dans la région sous-corticale du cerveau, notamment dans les environs du troisième ventricule, le centre psychique qu'il croit être le siège de la conscience centrale et de la volonté. Il donne la liste des syndromes et des maladies fonctionnelles, passagères ou permanentes, que peuvent entraîner une structure morpho-chimique défectueuse de ce centre ou de ces connexions avec le cortex, et des lésions matérielles, ou des modifications toxiques transitoires. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, KAHN (Pierre) et **FOUQUET (Jean). Aphasie de Wernicke à prédominance de cécité verbale, avec aphasie par fracture du crâne.** *Encéphale*, an XXIV, n° 10, p. 836-840, décembre 1929.

Observation d'un cas d'aphasie avec agraphie par apraxie idéo-motrice. La radiographie montre l'existence d'un trait de fracture qui a lésé vraisemblablement la région supérieure du gyrus angularis et la région postérieure du gyrus supramarginalis.

Au point de vue médico-légal, les auteurs pensent que tous les phénomènes finiront par s'amender et que la restitution fonctionnelle sera à peu près intégrale. Ils réservent cependant à quelques semaines le pronostic définitif. G. L.

MASSARY (E. de) et **BOQUIEN (Y). Thromboses cérébrales multiples post-pneumoniques.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1100-1103, 12 juillet 1929.

Il s'agit d'un convalescent de pneumonie rapidement décédé après avoir présenté un tableau d'excitation pyramidale diffuse.

L'étude du cerveau, fixé au formol, a montré des lésions vasculaires bilatérales portant du côté droit sur l'artère sylvienne, dont la thrombose a entraîné un ramollissement très étendu des circonvolutions péri-sylviennes, du côté gauche sur des artérioles

intraparenchymateuses et les veines cérébro-méningées, dont l'atteinte a causé les petits foyers hémorragiques et les lésions de stase veineuse et d'œdème.

Seule une pneumococcémie relativement importante peut expliquer la localisation d'emblée bilatérale de la thrombose sur les artères et les veines encéphaliques.

E. F.

URECHIA (**C.-I.**) et **KERNBACH**. **Tumeur du septum lucidum**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 25, p. 1055, 12 juillet 1929.

Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie chez une blanchisseuse qui habitait seule et fut trouvée un matin morte dans son lit. A l'Institut médico-légal, outre une légère myocardite et quelques suffusions pleurales, on trouva sur des sections frontales du cerveau, au niveau du septum lucidum, une petite tumeur du volume d'une cerise intéressant aussi le trigone et s'insinuant un peu en arrière dans le cerveau. Des sections microscopiques ont montré qu'il s'agissait d'un gliome fibrillaire (astrocytome) avec une abondante vascularisation et des petites hémorragies.

Cette tumeur tout à fait localisée a donc été tolérée sans aucun symptôme apparent et surtout sans troubles psychiques. Il est logique d'attribuer les troubles psychiques ou de foyer rencontrés par Souques, Alajouanine et Bertrand dans leur cas à l'hypertension et aux lésions de voisinage ; réserve que ces auteurs n'ont pas manqué de faire.

E. F.

VICTORIA (**Marcos**) et **BALADO** (**Manuel**). **Aphasie par lésion du gyrus supramarginalis** (Afasia por lesion del girus supramarginalis. Nominal defect de Head). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 5, p. 227-250, juin 1929.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez qui se sont produits des phénomènes aphasiques à la suite d'une intervention chirurgicale au niveau du gyrus supramarginalis, dont le cortex et la substance blanche sous-jacente ont été intéressés.

Ils donnent l'analyse de ces troubles et rappellent à ce propos la classification de Head.

G. L.

ÉPILEPSIE

LA VALETTE (**René de**). **Epilepsie monosympathique associée à un syndrome paranoïde épileptique** (Epilepsia monosintomatica asociada a un sindrome paranoïde epileptico). *Revista de Psiquiatria y Neurologia*, t. I, nº 1, p. 32-36, juillet 1929.

NYSSEN (d'Anvers). **La valeur de l'hyperpnée dans le diagnostic de l'épilepsie.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 10, p. 600-618, octobre 1929.

L'utilité médicale ou médico-légale d'un test de l'épilepsie n'est pas à démontrer. Aussi la recherche de ce test a-t-elle été l'objet d'études de nombreux auteurs. M. Nyssen consacre son travail à l'étude de l'hyperpnée comme moyen de faire apparaître la crise chez des épileptiques. Il s'est appliqué à cette recherche sur 41 épileptiques et a réussi dans 15 % des cas à provoquer la crise. Il en déduit les conclusions suivantes : l'hyperpnée est une épreuve inoffensive capable de provoquer des réactions comitiales typiques chez des épileptiques avérés, mais pour que l'expérience puisse

acquérir la valeur d'un test pratique de l'épilepsie, la recherche des conditions optimales de cette expérience est à faire.

En attendant cette mise au point, il y a lieu selon lui, en cas d'absence de réactions épileptiques, de prolonger chaque épreuve jusqu'à la trentième minute et de la répéter en série. Les résultats négatifs ne peuvent pas suffire à établir la non-existence de l'épilepsie et, d'autre part, les troubles moteurs sensitifs et mêmes psychiques que peut déclancher cette méthode, chez les normaux aussi bien que chez les épileptiques, doivent inciter à la plus grande prudence dans l'interprétation des résultats.

G. L.

VIALLEFONT (H.), **FAYOT** (G.). **Comitialité et héméralopie héréditaires.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* an X, n° 7, p. 409, juillet 1929.

Il s'agit d'un cas d'héméralopie héréditaire, associée à des manifestations comitiales également héréditaires, chez un jeune homme de 19 ans. Les auteurs discutent à ce propos les relations de la rétinite pigmentaire et de l'héméralopie et, d'autre part, les relations de l'héméralopie et des manifestations comitiales. G. L.

ESTAPÉ (José-Maria). **Neuro-syphilis acquise manifestée par une épilepsie généralisée** (Neuro-sifilis adquirida con la mascara de la epilepsia generalizada). *Revista de Psiquiatria del Uruguay,* an I, n° 4, p. 376-381, juillet 1929.

La neuro-syphilis héréditaire ou acquise constitue une des étiologies de l'épilepsie généralisée.

La localisation du tréponème sur le névraxe peut survenir de très bonne heure au cours de la septicémie syphilitique, dès la période d'invasion (période secondaire des classiques).

Dans la majorité des cas, on trouve la vascularite syphilitique des artères et des veines du névraxe ; la sylvienne, ainsi que ses rameaux superficiels et profonds, est la plus attaquée. Dans quelques cas cette localisation précoce de la syphilis sur le névraxe survient malgré un traitement antisyphilitique précoce, continu et progressif (tréponème neurotrope de Levaditi et A. Marie.)

POPESCU (Constantin Gh.). **Contribution clinique, médico-légale et thérapeutique à l'étude de l'épilepsie traumatique.** *Thèse de Bucarest,* n° 2271, Tip. « Convorbiri Literare », Bucarest, 1929.

L'épilepsie traumatique est la manifestation clinique des cicatrices cortico-méningées consécutives aux traumatismes craniens.

Ce phénomène est moins fréquent chez le vieillard qu'à d'autres âges et plus fréquent dans le sexe masculin, du fait de la plus grande fréquence des accidents du travail chez l'homme.

L'épilepsie traumatique survient plus volontiers et se manifeste de façon plus grave chez les individus antérieurement tarés soit héréditairement, soit par une toxi-infection quelconque.

Le diagnostic de cette affection doit s'entourer de tous les éléments de certitude possibles, surtout, bien entendu, s'il s'agit d'expertises médico-légales.

Le traitement qui varie avec chaque cas peut aller de la simple ponction lombaire évacuatrice jusqu'à la craniectomie dans les cas où il existe de la stase papillaire.

L'auteur préconise la méthode de Bourguignon par l'électrolyse calcique transcérébrale comme traitement préventif vis-à-vis des processus cicatriciels méningo-encéphaliques et des foyers de sclérose. G. L.

ROMAGNA MANOIA (A.). Quelques manifestations rares de l'épilepsie infantile (Su alcune manifestazioni non frequenti dell'epilessia nei fanciulli). *Nuova Rivista di Clinica ed Assistenza Psichiatria e di Terapia applicata*, an IV-V, vol. II, p. 139-154, novembre 1929.

L'auteur note que chez les enfants on peut observer toutes les formes possibles d'épilepsie.

Mais parmi les formes rares il rappelle les crises statiques décrites par Ramsay Hunt, qui consistent en chutes brusques du sujet sans convulsions et qui peuvent s'accompagner quelquefois d'une perte transitoire et légère de la conscience.

Il rappelle aussi que d'autres auteurs ont pu constater ces crises statiques associées à des myoclonies ainsi que l'ont montré Gatalano et André-Thomas.

Il rapporte lui-même l'observation d'un enfant de 13 ans chez lequel existait cette symptomatologie. Il s'agissait des contractions musculaires au niveau de tous les muscles du corps qui atteignaient rapidement un maximum d'intensité, puis cessaient au bout de quelques minutes et se répétaient une ou plusieurs fois dans la journée.

Ces accès de myoclonie ne s'accompagnaient pas de perte de la conscience.

Il existait en outre chez cet enfant de véritables crises épileptiques qui étaient apparues comme première manifestation de la maladie. G. L.

CEILLIER (A.). Les épileptiques délinquants ou criminels. Leur responsabilité pénale. Leur assistance. *L'Hygiène mentale*, an XXVI, nº 10, p. 282-303, décembre 1929.

Les épileptiques sont exceptionnellement assez malades pour être déclarés irresponsables et internés. D'autre part, ils sont exceptionnellement assez près de la normale pour être déclarés entièrement responsables. Il faut donc qu'on les considère comme ayant une responsabilité atténuée, ce qui est néfaste. Les mesures prises dans cet esprit ne satisfont en effet ni la justice, ni la médecine, ni la prophylaxie individuelle et sociale.

Et les sanctions ainsi appliquées posent un problème très important : celui de savoir si la peine (presque toujours la prison) peut diminuer la délinquance épileptique. L'auteur ne le pense pas et pense au contraire qu'un système de répression basé sur l'idée du châtiment, qui ne tient aucun compte de l'individualisation de la peine, qu'un système, qui néglige ou repousse toutes nos connaissances biologiques, médicales, criminologiques, qui s'oppose au traitement physique des malades et à leur traitement moral, tend à aggraver et à perpétuer la délinquance plutôt qu'à la combattre.

L'auteur expose en détail comment il concevrait l'organisation d'une œuvre destinée à procurer à tous les épileptiques qui en sont capables, un travail utile et rémunérateur. Il termine enfin par l'exposé de ce dilemme: « De deux choses l'une : où le délinquant est perfectible, et alors il faut faire l'impossible pour l'améliorer et le guérir (tout en l'empêchant de nuire), ou il est incurable, et alors il faut faire l'impossible pour l'empêcher de nuire de façon définitive. » G. L.

CANGE (A.) (d'Alger). **La nécrose de la voûte cranienne chez les épileptiques.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, nº 72, p. 1281, 7 septembre 1929.

L'auteur a publié l'observation d'un épileptique de vieille date, âgé de 68 ans, qui, à la suite d'une attaque, avait été trouvé sans connaissance, la tête exposée à la chaleur d'un petit brasier. L'élimination de l'escarre tégumentaire fut rapide, mais la séparation de l'os frappé de mort fut lente puisque le sequestre ne fut libéré qu'au bout de neuf mois, et tout d'une pièce.

Cette observation reproduit fidèlement celle de Broca (1879) concernant un épileptique chez qui la brûlure cranienne avait déterminé une véritable trépanation pathologique. D'ailleurs le petit berger de Broca comme le vieillard de Cange supportèrent admirablement le traumatisme.

L'histoire des accidents auxquels sont exposés les épileptiques ne retient plus guère aujourd'hui l'attention des cliniciens. Il faut remonter jusqu'à Rengade et Reynaud (1865) et à leur statistique portant sur plusieurs centaines de malades pour apprendre que deux épileptiques sur trois ont subi quelque accident, notamment des brûlures dans un dixième des cas. Néanmoins les brûlures graves de l'extrémité céphalique sont d'une excessive rareté. Race cite le fait d'un épileptique qui tomba la tête dans un foyer ardent et eut une nécrose qui entraîna la chute d'une partie du crâne. Bouchut a vu un épileptique qui était tombé la tête en avant dans un chaudron plein d'eau bouillante. Enfin Broca a rappelé le fait raconté par Morand du mendiant qui se tenait à la porte des églises et demandait l'aumône en tenant son crâne à la main.

E. F.

LA VALETTE (**René de**). **Epilepsie monosympathique associée à un syndrome paranoïde épileptique** (Epilepsia monosintomatica asociada a un sindrome paranoide epileptico). *Revista de Psiquiatria y Neurologia de la Habana*, t. I, n° 1, p. 32. juillet 1929.

Le cas concerne une épileptique de 58 ans, internée depuis 17 ans et qui n'a jamais présenté que des absences durant quelques minutes et suivies d'une obnubilation profonde.

Le fait intéressant est l'association d'une paraphrénie expansive dont l'auteur discute la signification et qui représente peut-être une forme de démence épileptique

F. Deleni.

ABREU (**Florenciode**). **Impulsion ambulatoire** (Impulsão ambulatoria). *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an XI, n° 1, p. 35-40, juillet-août 1929.

Relation de deux cas ayant donné lieu à des expertises médico-légales. Dans le premier il s'agit de fugues épileptiques. Le second sujet est un schizoïde que sa méiopragie rend incapable de résister à l'impulsion ambulatoire. F. Deleni.

NÉVROSES

WEINGROW (**Samuel-M.**). **Percussion de la zone hépatique dans l'épilepsie essentielle.** *J. of nervous and mental disease*, vol. 70, 1929.

En 1914, Myerson a été frappé de la diminution de poids du cerveau et du foie des épileptiques. D'autres études ont montré que cette diminution existait aussi bien dans l'épilepsie essentielle que symptomatique. 82 hommes furent examinés par l'auteur. Il conclut que l'aire de matité hépatique semble réduite chez l'épileptique essentiel adulte

P. Béhague.

DAVIS (**Thomas-V.**). **Recherches sur le métabolisme basal et les troubles. gastro-intestinaux chez les épileptiques avec considérations sur le traitement.** *Journal of Nerv. and ment. disease*, vol. 70, n° 3, p. 264, septembre 1929.

29 % des épileptiques ont de la stase duodénale ou une autre anomalie de cette partie du tube digestif. La selle turcique est normale et, s'il y a lésion de la pituitaire,

elle n'entraîne pas son accroissement. Le métabolisme basal est toujours en-dessous de la normale et justifie un traitement par l'extrait pituitaire. P. Béhague.

CEILLIER (André). La responsabilité pénale des épileptiques et leur assistance. *XIVe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 24-26 juin 1929.

Pour ce qui concerne la responsabilité pénale des épileptiques, les conceptions théoriques s'effacent devant les exigences de la mission de l'expert dans l'état actuel des choses.

La médecine légale de l'épilepsie offre des aspects extrêmement variés que domine la clinique avec la question du diagnostic de l'épilepsie en dehors des paroxysmes.

En principe, l'épilepsie ne doit pas être considérée systématiquement comme un brevet d'impunité totale ou relative. Tout dépend de la façon dont se présente le délit ou le crime : S'agit-il d'un acte pouvant être considéré comme une conséquence directe d'un état mental morbide ? S'agit-il d'un inculpé qui, indépendamment de l'acte incriminé, présente un état d'aliénation ou des tares psychiques dont il y a lieu de tenir compte dans l'appréciation de la responsabilité ?

Dans le second groupe, il s'agit des cas dans lesquels la relation de cause à effet est directe entre la maladie et l'acte criminel, entre la mentalité épileptique et la réaction antisociale.

Malheureusement, il est impossible de décrire une mentalité commune à tous les épileptiques. Tout ce qu'on peut admettre, c'est que l'épilepsie s'accompagne presque toujours de troubles pyschiques plus ou moins importants, troubles de l'intelligence de l'humeur, du caractère, du sens moral, qui s'aggravent habituellement au voisinage des attaques.

Ces remarques s'appliquent aussi bien à l'épilepsie constitutionnelle qu'à l'épilepsie acquise, traumatique, par exemple.

Beaucoup de comitiaux ne peuvent guère vivre d'une vie sociale normale à cause de l'impossibilité où les met leur maladie de gagner honorablement leur vie. Aussi, tous les jours voit-on des épileptique arrêtés pour vagabondage, mendicité, vol, abus de confiance, etc.

Cette lamentable situation est due à l'absence d'établissements destinés à cette catégorie spéciale de malades. Et trop souvent pour placer un épileptique en lieu sûr, le médecin est obligé, comme le disait Legrand du Saulle, de lui jeter sur les épaules « la livrée du délire », le déclarer « aliéné » alors qu'il ne l'est pas et l'envoyer dans un asile.

Dans certains cas, il est matériellement impossible à l'épileptique de ne pas se trouver dans un état d'infraction au code pénal ; il s'agit alors des « délits de nécessité ». Seules, des mesures plus justes d'assistance peuvent contribuer à supprimer de pareils délits.

Avant tout, il y a nécessié de créer en France des annexes psychiâtriques des prisons, comme celles qui existent en Belgique. Ces annexes permettraient de faire plus aisément le diagnostic de l'épilepsie.

Ces colonies agricoles seront utilement installées pour occuper les épileptiques sans qu'ils soient séquestrés. L'exemple de la colonie de Chezal-Benoist existant depuis 1909 est très encourageant et devrait être imité par d'autres Conseils généraux que celui de la Seine.

E. F.

RAVIART. Provocation à volonté d'une absence comitiale. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 17 juin 1929.

M. Raviart présente un film cinématographique extrêmement curieux. Une jeune

fille, à la suite d'un grave accident d'automobile, conserve un tel état d'épuisement de sa cellule nerveuse que la moindre fatigue détermine rapidement une absence comitiale typique, avec les signes pupillaires caractéristiques. Le film permet d'assister, avec un détail impressionnant, à toutes les phases de l'absence, depuis le début jusqu'au retour progressif de la conscience. E. F.

MOELLE

ARMENISE (Pietro). Recherches expérimentales concernant la régénération médullaire (Ricerche sperimentali sulla rigenerazione del midollo spinale). *Bollettino della Accademia Pugliese di Scienze*, an IV, fasc. 5, juillet 1929.

L'auteur a provoqué expérimentalement des sections médullaires chez le lapin nouveau-né.

Trente jours après le traumatisme, il a pu constater que la régénération des fibres ne se faisait que rare et partielle et il conclut de cette étude histologique à l'impossibilité d'une guérison anatomique après interruption spinale expérimentale.

G. L.

EUZIÈRE, LAMARQUE, VIALLEFONT et **LONJON-TUROT** (Mme). **Un cas de maladie de Recklinghausen avec cyphoscoliose et paraplégie.** *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, nº 7, p. 340-348, juillet 1928.

Observation d'un malade qui présente depuis la naissance une maladie de Recklinghausen. A l'âge de 12 ans, il est soigné pour une scoliose et des douleurs lombaires qui font penser à un mal de Pott. A 17 ans, il existe une cypho-scoliose très accentuée avec une paraplégie et des troubles sensitifs, des signes d'irritation pyramidale et de l'atrophie musculaire. G. L.

MAYER (A. Marcel). La température locale dans la paraplégie par lésion médullaire. *Thèse de Bucarest*, nº 3359, 1929, 31 pages, Bucarest, 1929, Tip. de Arta si Editura L. Geller.

L'auteur admet que dans la paraplégie la température des membres paralysés est supérieure à la normale. La température locale varie avec la température ambiante et avec la température générale du malade. G. L.

RIQUIER (G. C.). Méningo-radiculite tuberculeuse de la queue de cheval. *Il Cervello*, an VIII, nº 6, p. 125-335, 1929.

Observation anatomo-clinique d'un malade chez lequel une méningite tuberculeuse s'est localisée uniquement au niveau de la queue de cheval.

Les signes médullaires avaient été rapportés à une infection survenue secondairement à un traumatisme du coude gauche, mais l'examen a montré qu'il s'agissait bien d'une lésion localisée au niveau de la queue de cheval, lésion dans laquelle les bacilles de Koch ont pu être mis en évidence. G. L.

MARGAROT (J.) et **JANBON (M.). Tabes et paludisme ancien.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, fasc. 8, p. 445-450, juin 1929.

Il s'agit d'un tabes en évolution, sans réactions méningées, qui existe depuis au moins, quatorze ans chez un ancien paludéen déjà impaludé antérieurement au tabes.

Chez ce malade, le paludisme en activité n'a pas empêché l'éclosion d'un tabes grave. Ce tabes, une fois constitué, paraît heureusement influencé par l'existence des accès fébriles, leur action s'exerçant à peu près uniquement sur les troubles de la sensibilité subjective. Il faut remarquer d'autre part que l'évolution générale de ce tabes paraît être singulièrement ralentie puisqu'il ne s'est pas aggravé depuis 1915 alors que tout traitement spécifique a été interrompu depuis 1922.

Les auteurs insistent sur le contraste mis en évidence par cette observation entre : d'une part, l'impuissance du paludisme à empêcher la méningite syphilitique de se constituer, d'évoluer, de se compliquer de tabes ou de paralysie générale, d'autre part, son efficacité indéniable dans la paralysie générale et le tabes confirmés. Cette opposition pose un problème d'autant plus difficile à résoudre que le mode d'action de la malariathérapie reste inconnu.

G. L.

REZENDE (Mario Ottoni de). **Syringobulbie. Syndrome paralytique hémibulbaire combiné à une paralysie unilatérale du larynx et nystagmus vestibulaire du côté malade** (Syringobulbia. Syndrome paralytico hemi-bulbar combinado com paralysia unilateral do larynge e nystagmo vestivular para o lado doente). *Revista oto-neuro-oftal-mologica y de cirugia neurologica*, t. IV, n° 9, p. 440-452, septembre 1929.

MURARD (Jean). **Troubles vaso-moteurs et hyperesthésiques consécutifs à une rachianesthésie. Traitement par névrotomie des honteux internes.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LV, n° 28 et 29, p. 1152-1156, 6 novembre 1929.

L'auteur rapporte l'observation d'un prurit vulvaire avec douleur périnéale qui a suivi de quelques jours une hystérectomie sub-totale, pratiquée pour un fibrome et à l'aide de la rachianesthésie. L'auteur discute la pathogénie de ces troubles et se demande en particulier si pour ce qui est du prurit vulvaire, il faut incriminer la castration ou la rachianesthésie.

On a pratiqué une névrotomie des honteux internes qui a eu un résultat partiellement satisfaisant .

G. L.

EUZIÈRE (J.), **VIALLEFONT** (H.) et **RATIÉ** (A.). **Dissociation humoro-clinique chez un tabétique ancien paludéen**. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, fasc. 8, p. 439-445, juin 1929.

Observation d'un malade tuberculeux pulmonaire, ancien plaudéen chez lequel on observe des signes cliniques d'un tabes accentué remontant à moins de un an et s'accompagnant de réactions humorales subnormales.

A propos de cette observation, les auteurs attirent l'attention sur la dissociation constatée entre les faits cliniques et les manifestations humorales. Ils insistent d'autre part sur le fait que le paludisme n'a pas empêché l'évolution d'un tabes cliniquement très accentué.

YOVTCHITCH (M.) (de Belgrade). **Quatorze observations de « spina-bifida cystica »**. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 26, p. 1080-1090, 16 octobre 1929.

L'auteur a eu l'occasion d'intervenir 14 fois pour un spina-bifida. Il distingue les myélo-méningocèles, formes dans lesquelles le tissu médullaire est à nu, et les formes

revêtues d'épiderme ou de peau, qui sont beaucoup plus favorables au point de vue opératoire.

Néanmoins, il existe de ces spina-bifida à peau intacte, qui semblent bien répondre à des myélo-méningocèles, et l'intervention dans ces cas a pour conséquence des troubles nerveux immédiats.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BALTHAZARD (V.). Organisation de services d'anthropologie criminelle dans les prisons. *Paris médical*, an XIX, nº 47, p. 457-460, 23 novembre 1929.

GALATCHIAN (A.). (de Moscou). **Au sujet de l'hérédité dans la schizophrénie** (K voprosson o nasledstvennosti pri schizophrenii). *Journal nevropathologuii psychiatrii imeni s. s. Korsakova*, nº 5-6, 1928, p. 610.

AMALDI (Paolo). Etats affectifs des psychoses maniaques dépressives et rythme saisonnier (Stati affecttivi delle psicosi maniaco-depressive e ritmo stagionale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 461-477, avril 1929.

Commentaires sur la curieuse observation d'un cas de folie à double forme suivi plusieurs années ; régulièrement le malade présenta les deux états dysthymiques opposés dans le premier et dans le second semestre de chaque année.

A l'occasion de ce cas l'auteur a dressé une statistique d'ensemble des psychoses maniaques dépressives soignées à l'asile au cours d'une période de dix années. Il constate qu'au solstice d'hiver fait suite une plus grande fréquence des états d'excitation et qu'au contraire au solstice d'été fait suite une plus grande fréquence des états de dépression.

F. Deleni.

PERNAMBUCO. Oligophréniques et anormaux. Considérations cliniques médico-légales et traitement (Oligophrénicos e anormaes, Consideracoes clinicas, medico-legaes e tratamento). *Imprensa medica*, Rio de Janeiro, an V, nº 10, p. 277, 20 mai 1929.

GAUTHIER (M.-M.-I.). La démence précoce dans l'armée. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCL, nº 2, p. 165-189, août-septembre 1929.

Intéressant travail basé sur une série d'observations où l'on voit revenir, accompagnés d'incidents multiples, tous les grands troubles de désagrégation de l'esprit, caractéristiques de la schizophrénie. Ces histoires font ressortir tous les inconvénients de la présence de tels sujets dans l'armée. Déjà grands s'il s'agit d'hommes de troupe, ils peuvent devenir graves quand la maladie atteint des chefs. Leur indifférence affective, leur état de distraction morbide, peuvent avoir de sérieuses conséquences, si la nature de leurs troubles n'est pas reconnue à temps.

Dans les périodes de paix, ils ne peuvent être que de mauvais bergers, négligeant leurs devoirs professionnels, sans souci de leur dignité ni souvenir de leur idéal militaire. On voudrait penser qu'aucun sujet de ce genre n'a jamais eu à conduire au feu une unité combattante, ou à diriger un tir d'artillerie.

Touchés par une maladie atroce, qui leur laisse la vie et disloque leur intelligence, les malades du groupe de la démence précoce ont droit à la pitié, mais ils ne peuvent être gardés dans une collectivité, leur réforme s'impose. Isolés dans la foule, rêveurs détachés, pour qui les grandes idées d'altruisme, de solidarité ou d'abnégation ne sont plus que des entités vides de sens, ils restent étrangers au véritable idéal du soldat et à son esprit de sacrifice.

E. F.

BUSCAINO (V.-M.). **Recherches d'histoneuropathologie, d'encéphalographie et sur le liquide céphalo-rachidien chez les déments précoces au cours de la période triennale 1926-1928, avec un appendice sur les « mottes de dégénération en grappe ».** (Ricerche istoneuropatologiche encefalografiche e del liquor in dementi precoci. Triennio 1926-1928. Con un'appendice sulle « zolle di disintegrazione a grappolo »). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 2, p. 181-229, mars-avril 1929.

La démence précoce comporte constamment, et dès son début, des lésions anatomiques et histochimiques du système nerveux ; des constatations encéphalographiques et l'étude du liquide céphalo-rachidien permettent d'assurer de l'organicité de la maladié alors que les sujets sont encore en vie.

A la base de cette organicité se trouvent les altérations des méninges (légères et inconstantes), des vaisseaux (faits dégénératifs), des cellules nerveuses, de la névroglie, des fibres nerveuses. Les faits les plus significatifs sont la dégénération vacuolaire des cellules nerveuses, l'altération de ces mêmes cellules décrite par Funfgeld' les altérations histochimiques des fibres nerveuses et celles que l'on trouve dans la zone des ganglions de la base sous l'aspect morphologique de « mottes de désintégration en grappe ».

Les lésions sont essentiellement en foyer et se trouvent très irrégulièrement disséminées dans l'écorce, les ganglions de la base, le mésencéphale, le cervelet, la protubérance et même le bulbe éventuellement. Dans les syndromes catatoniques les lésions du corps strié et des autres zones extra-corticales à fonctions extrapyramidales sont très fréquentes. L'encéphale des déments précoces se trouve de la sorte pointillé par un nombre énorme de foyers morbides microscopiques parfois plus condensés dans les zones extracorticales, mais préférant d'ordinaire le siège cortical ; ces foyers ne sont pas uniformément distribués dans tous les lobes ; ils occupent surtout le lobe frontal, et dans celui-ci tantôt tels champs architectoniques, tantôt d'autres, et surtout la couche III.

On a aussi signalé des faits de régénération dans l'encéphale des déments précoces.

Ainsi, le processus biologique conditionnant la démence précoce provoque d'une façon constante des lésions à type dégénératif du système nerveux, et ces lésions sont du type exogène par rapport à l'encéphale (caractère particulier de dissémination des foyers microscopiques, prédilection des lésions pour la couche III, dégénération vacuolaire d'origine toxique).

L'extrême irrégularité de la dissémination des lésions rend bien compte du caractère dissocié des symptômes schizophréniques. La participation au processus des zones basales, des voies cortico-extracorticales, de couches corticales déterminées est bien en rapport avec la dissociation intellectuelle émotive. Enfin la participation

des centres extra corticaux à fonction extra pyramidale explique pourquoi certains malades présentent la symptomatologie catatonique.

Les déments précoces ne sont pas des anormaux. Ce sont des sujets dont l'encéphale est pointillé d'innombrables lésions minuscules, histochimiques et morphologiques irrégulièrement condensées en certaines zones. La question de la pathogénèse de la démence précoce est de la sorte un problème pathologique et n'a rien à voir avec la constitution. On s'est, dans la voie des explications constitutionnelles, enfoncé dans un bourbier dont il importe de se dégager au plus tôt.

Pour ce qui concerne les mottes de désintégration en grappe, les recherches les plus récentes ont pleinement confirmé leur signification pathologique. Elles sont l'expression de processus biologiques particuliers développés dans le système nerveux des déments précoces.

F. Deleni.

MIRA (Emilio). Etat actuel du concept des schizophrénies (Estado actual del concepto de la esquizofrenias). *Revista medica de Barcelona*, mai-juin 1927.

Dans ce grand travail, l'auteur recherche l'origine et suit le développement de la notion de schizophrénie pour arriver à l'exposé de la symptomatologie des affections mentales groupées sous cette dénomination. Altérations senso-perceptives, idéologiques, associatives, graphoverbales, affectives et motrices s'y associent aux troubles de la personnalité et de la conduite ainsi qu'à des symptômes organiques.

Les théories étiopathogéniques de la schizophrénie sont multiples. Aux théories organicistes de Krapelin, Holmes Buscaino, Wolfer-Ciarla et Monakov, s'opposent les théories psychologiques de Jung, Toulouse-Mignard, Minkowski, Kretschmer, Sobreal, Cid, Hesnard et Laforgue. Les théories mixtes de Bleuler, Claude et Bumke sont loin de concilier les différences des points de vue. La faute en revient à l'absence de limitation précise à la conception de schizophrénie. Il n'est même pas certain qu'il s'agisse d'une maladie puisqu'on ne peut définir la schizophrénie par son évolution, son pronostic, sa thérapeutique générale. La seule caractéristique commune à tous les types du syndrome schizophrénique est la discordance entre les situations psychiques et les attitudes de réactions qu'elles provoquent chez le malade. La schizophrénie apparait, non pas comme une maladie, mais comme une modalité pathologique de réaction psycho-organique pouvant être déchaînée par des causes diverses, exogènes et endogènes. Il pourrait donc se faire que fussent également vraies les hypothèses psychologiques ef les hypothèses organicistes de la démence précoce.

En tout état de cause l'énorme édifice synthétique de la schizophrénie, précipitamment bâti de pièces mal ajustées se désagrège. Le problème est d'en retirer les matériaux utiles pour des constructions plus solides.

D. Deleni.

NATHAN (Marcel). L'hypnotisme. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 75, p. 1221, 18 septembre 1929.

JAUNEAU. Un épisode d'hystérie collective à Magagascar. Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales, 8 mars 1928. *Marseille Médical*, 25 mars 1928, nº 9, p. 392.

Relation de l'épidémie malgache de 1863 qui sévit à Tananarive et au delà, quand fut répandue la fable d'après laquelle la Reine Ranavalona, cruelle et furieuse, s'était échappée du royaume des ombres pour combattre son fils et successeur Radama III. Le peuple exalté, apeuré, halluciné et délirant, dansait, mimait des scènes de vio-

lences et affirmait qu'il escortait la vieille reine. Cette épidémie, qui dura plusieurs mois et au cours de laquelle le roi fut assassiné, cessa rapidement sous la menace de la peine des fers.

REBOUL-LACHAUX.

EUZIÈRE et **PAGÈS** (de Montpellier). **Psychasténie et périviscérites digestives.** *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril, 1928, n° 1082, p. 1546.

Les psychasténiques apparaissent aux auteurs comme très souvent porteurs de périviscérites digestives et de signes de sympathicotonie ; ces périviscérites intéressent la moitié droite de l'abdomen et reconnaissent dans la grande majorité des cas une origine tuberculeuse ; elles auraient un rôle essentiellement mécanique, entraîneraient une stase intestinale et des altérations hépatiques consécutives qui seraient défavorables au fonctionnement cérébral. Les auteurs se gardent bien de généraliser leur interprétation et reconnaissent la diversité des circonstances étiologiques.

J. REBOUL-LACHAUX.

MACÉ DE LEPINAY (de Néris). **Les nerveux aux eaux minérales.** *Marseille Médical*, 16 mai 1928, n° 14, p. 669.

Dans un exposé très clair et très utile pour le praticien, l'auteur précise l'orientation thermale la plus opportune. en fonction des atteintes de l'encéphale et de ses enveloppes, de la moelle, des nerfs périphériques et en matière de névroses au sens large et ancien du terme (Basedow, chorée, tics, épilepsie, hystérie, psychonévroses).

A la complexité des affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux s'adapte la gamme infiniment variée des eaux minérales françaises.

J. REBOUL-LACHAUX.

MONTEUX. Sadisme et crises sadiques. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 octobre 1928, n° 1088, p. 1913.

Du point de vue médico-social, le sadique est un anormal, ce qui ne veut pas dire un irresponsable ; il doit être puni au même titre que le coupable de viol ou d'attentat à la pudeur.

J. REBOUL-LACHAUX.

ROUQUIER (**A.-J.-A.**). **Les psychonévroses de guerre.** *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCI., n° 2, p. 191-211, août-septembre 1929.

Ce travail met au point une question fort complexe et dont l'intérêt persiste entier, la psychonévrose confinant, sous des formes variées, à la maladie organique dont il s'agit toujours de la distinguer. L'auteur a divisé son sujet en chapitres définis ; les commotions de guerre, les syndromes postémotionnels, le syndrome subjectif des blessés du crâne, les accidents pithiatiques ou hystériques et lestroubles réflexes type Babinski-Froment. La psychonévrose étant de la sorte considérée selon toutes ses possibilités, le problème du diagnostic, si important en milieu militaire, s'en trouve simplifié.

E. F.

CLAUDE (**H.**), **SCHIFF** (**P.**) et **DIMOLESCO** (**A.**). **Les modifications leucocytaires dans la démence précoce après injections massives de nucléinate de soude.** *Société de Biologie*, 15 juin 1929.

Les auteurs ont étudié la formule leucocytaire de déments précoces traités par le nucléinate de soude à fortes doses. Ils ont constaté des modifications nettes de cette

formule, indiquant une rénovation hématique profonde : forte augmentation des polynucléaires jeunes, des grands mononucléaires et des éosinophiles. Ces variations sont en rapport avec l'intensité de la fièvre et caractéristiques d'un choc hémoclasique.

En contraste avec cette perturbation organique certaine, on ne trouve pas, ou fort peu, de changements au point de vue psychique. Le mode d'action de la pyrétothérapie en médecine mentale est très complexe. Des réactions humorales intenses peuvent n'entraîner aucune modification psychique apparente. Dans la démence précoce, l'absence de parallélisme entre la réaction générale et la réaction cérébrale est particulièrement frappante.

E. F.

TARGOWLA (**R**.) et **LAMACHE** (**A**.). **Le syndrome biologique des états mélancoliques.** *L'Encéphale*, an XXIV, n°s 2 et 3, p. 166-186 et 265-291, février et mars 1929.

Le syndrome organique des états dépressifs se caractérise essentiellement par un processus d'inhibition générale des échanges. Les fonctions digestives sont très troublées ; les premières voies sont saburrales, l'haleine est fétide, la sécrétion salivaire et gastrique extrêmement diminuée, la constipation opiniâtre. L'excitabilité neuro-végétative est nulle ou presque nulle, comme le montrent le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire, l'ensemble des tests pharmacodynamiques et endocriniens ; il conviendrait d'en rapprocher la déficience des glandes à sécrétions internes (thyroïde, ovaire, surrénale, etc.) révélée par les constatations cliniques, entre autres l'aménorrhée, les réactions aux extraits glandulaires, certaines mesures et données biologiques.

L'équilibre circulatoire est profondément modifié comme l'indiquent l'examen clinique et les données manométriques ; il marque une atteinte à la fois périphérique et cardiaque. Le métabolisme de base est diminué. A la déshydratation de tout l'organisme s'ajoute un ralentissement extrême des échanges aqueux (perméabilité tissulaire, sécrétion choroïdienne et rénale, etc.), avec action faible ou nulle, parfois paradoxale, des agents excito-sécrétoires habituels. La glycémie est à peu près normale mais la méthode des hyperglycémies combinées montre une perturbation profonde intéressant tous les facteurs du métabolisme hydrocarboné ; l'hyperglycémie alimentaire est exagérée, l'adrénaline a une action très atténuée ; la glycolyse pulmonaire est diminuée, la glycémie critique élevée, l'hypoglycémie insulinique faible. De même, les fonctions de dépuration et de défense de l'organisme sont réduites et ralenties, le foie en particulier est déficient ; il semble qu'il y ait insuffisance de la formation biliaire (dont l'hypercholestérinémie serait une expression) et insuffisance de toutes les fonctions de nutrition auxquelles il participe (métabolisme des sucres, des albumines), il y a parfois hypoazotémie et hypoazoturie, mais souvent l'urée sanguine est en léger excès au moins de façon relative. Le rein, d'ailleurs, est atteint et l'insuffisance de l'élimination urinaire est mise en évidence par les épreuves cliniques.

L'ensemble de ces troubles évolue parallèlement à l'état clinique, et disparaît avec lui. Les agents thérapeutiques symptomatiques sont sans action curative, et aucun de ces facteurs ne peut être considéré comme la cause de la psychose. La mélancolie apparaît ainsi comme une véritable maladie organique, sorte de dyscrasie tissulaire avec auto-intoxication secondaire, peut-être voisine des maladies de la nutrition et dont les causes n'apparaissent pas encore avec netteté.

Caractérisé dans l'ensemble par le déficit des échanges et la stabilité de ses manifestations, le syndrome biologique des états de dépression se différencie essentiellement du syndrome des états anxieux. Celui-ci se définit par les signes d'une toxi-infection discrète ; hyperazotémie légère fréquente, ictère fruste transitoire, courbe de la

cholestérinémie, absence de modifications importantes de l'excrétion rénale ; ces troubles, voisins, mais atténués, des états confusionnels s'associent à une exagération plus ou moins marquée des échanges (métabolisme basal, métabolisme des sucres, hyperendocrinie, etc.), et aux manifestations multiples d'un déséquilibre avec hyperexcitabilité du système neuro-végétatif.

Déséquilibre et exagération des échanges chez les anxieux s'opposent ainsi à l'inhibition et à la stabilité du métabolisme général des déprimés. De plus, avec les signes sanguins, les données cliniques conduisent à considérer la psychose anxieuse comme l'expression d'une encéphalite toxi-infectieuse. Les essais thérapeutiques confirment ces données, montrant l'action remarquable des thérapeutiques anti-infectieuses dans les états d'anxiété mélancolique. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

DECOURT (**Jacques**) et **BOCQUENTIN** (**A.**). **Le traitement des syndromes parkinsoniens par l'alcaloïde du Yagé**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 29, p. 1272-1277, 8 novembre 1929.

Les essais des auteurs ont porté sur douze malades. Il s'agissait dans 8 cas de parkinson postencéphalitique, dans deux cas de parkinson présénile, et dans deux autres cas de spasmes de torsion.

Les observations rapportées confirment dans l'ensemble celles des auteurs allemands, à ceci près que les conclusions des auteurs sont moins enthousiastes. L'hypertonie, la bradykinésie, la perte des mouvements automatiques et associés sont certainement influencés par la yagéine, mais il n'a pas paru que cet alcaloïde fût supérieur à la scopolamine ou au datura dans les états parkinsoniens. Sauf dans un cas le tremblement n'a pas été amélioré. Une fois il fut exagéré. Il a même paru que dans les cas avec tremblement la raideur et la bradykinésie étaient moins nettement améliorées que dans les cas sans tremblement. Enfin le parkinson présénile paraît moins sensible à la médication que le parkinson postencéphalitique.

L'action de la yagéine s'est toujours montrée très transitoire. Elle est à son maximum en moyenne au bout d'une heure, puis elle décroît rapidement. Trois ou quatre heures après l'injection elle paraît complètement épuisée. Les injections semblent pouvoir être répétées journellement sans accumulation toxique et sans accoutumance.

Fait intéressant : l'amélioration clinique semble assez proportionnelle au degré de la bradycardie et de l'hypotension. Dans le cas de parkinson présénile qui ne fut pas amélioré, le pouls et la respiration n'ont pas été sensiblement modifiés, et la tension artérielle a subi une légère élévation. Il y aurait peut-être là un test permettant de juger de la dose à injecter pour obtenir un effet thérapeutique sans dépasser les limites de la tolérance. En effet, la tension artérielle s'était abaissée de 16 à 13 chez la malade qui ressentit un étourdissement désagréable.

En résumé, le chlorhydrate de yagéine, où l'harmine qui paraît lui être identique, ne constitue qu'une thérapeutique adjuvante dans le traitement des états parkinsoniens. Il ne paraît pas supérieur à la scopolamine ou au datura. Son étude cependant mérite d'être poursuivie, car il est peut-être susceptible d'apporter un soulagement dans des cas où ces deux médicaments restent inefficaces. Enfin, comme l'a fait remarquer

Beringer, l'étude approfondie de son mode d'action sera peut-être susceptible d'apporter quelques données nouvelles sur la physiopathologie des états parkinsoniens et sur le tonus en général. E. F.

CHEVALLIER (Paul), **SCHWOB** (R.) et **DURANDY**. **Essai de traitement de l'encéphalite léthargique par le trypanblau.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n, 26, p. 1173, 11 octobre 1929.

Le trypanblau n'apparaît pas comme un bon médicament dans les « séquelles » anciennes de l'encéphalite. Mais dans les cas évolutifs (et surtout dans les cas récents) il a donné des succès si évidents que son étude mérite d'être poursuivie.

Les auteurs insistent sur le fait qu'ils ne proposent pas un traitement mis au point, mais l'étude d'un traitement qui autorise des espoirs. E. F.

CROUZON (O.) et **JUSTIN-BESANÇON** (L.). **Un cas d'ostéomalacie amélioré par la radiothérapie ovarienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1037-1041 ; 12 juillet 1929.

Histoire clinique d'une malade présentant un syndrome ostéomalacique évoluant avec rapidité, avec grosse altération de l'état général et douleurs intenses.

Sous l'unique influence d'une radiothérapie ovarienne, les douleurs ont cessé, l'état général s'est complètement transformé, le processus ostéomalacique s'est arrêté dans son évolution.

Chez cette malade, le chiffre du calcium sanguin était absolument normal. Il serait souhaitable que l'on pût préciser, dans toutes les observations d'ostéomalacie ce chiffre de la calcémie. Il y a peut-être là un moyen de discriminer les ostéomalacies par carence en vitamines D des processus de ramollissement osseux liés à certaines perturbations endocrines. A ces derniers, seuls, un traitement portant sur les glandes vasculaires sanguines pourrait être conseillé. E. F.

LEVI-BIANCHINI et **NARDI** (Jacopo). **Malariathérapie de la psychose maniaque dépressive** (Malariaterapia della psicosi maniacodepressiva). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, p. 5-12, juin 1929.

Les auteurs ont traité 36 sujets atteints de psychose maniaque dépressive par l'inoculation malarique. Ils ont relevé 32 % de guérisons, 17 % d'améliorations appréciables, 42 % de résultats nuls. Deux malades sont morts. Le fait intéressant est que ces proportions reproduisent les résultats de la malariathérapie dans la schizophrénie. Ce serait une preuve indirecte des affinités étiopathogénétiques des deux grands groupes les dysthymies et les schizophrénies. F. Deleni.

CAVALCANTI (Adalberto de). **Un cas de démence précoce traité par l'abcès de fixation** (Un caso de demencia precoce curado por abcesso de fixaçao). *Imprensa medica do Rio de Janeiro*, an V, n° 11, p. 301, 5 juin 1929.

CUNHA LOPÈS. **La démence précoce et son traitement par les vitamines injectables** (Da demencia precoce e seu tratamento pelas vitaminas injectaveis). *Medicamenta*, novembre 1928.

Six observations montrant que le traitement par les vitamines injectables, facile à appliquer, peut donner dans la démence précoce des résultats très appréciables.

Les conditions générales somatiques des malades sont améliorées et les modifications heureuses de l'état psychique ne sauraient être considérées comme des rémissions spontanées.

F. Deleni.

QUEIROZ (**Lourival de**). **Traitement de la schizophrénie par la vaccine antityphique** (Do tratamento da eschizophrenia pela vaccina antityphica). *Imprensa medica,* Rio de Janeiro, an V, n° 1, p. 80, 5 janvier 1929.

SPERANDEO (**Joao**). **L'autohémothérapie dans la psychose maniaque dépressive** (Da autohemotherapia na psychose maniaco-depressiva). *Imprensa medica,* Rio de Janeiro, an V, n° 1, p. 40, 5 janvier 1929.

VULLIEN et **BARÉ**. **A propos d'un essai de traitement de la démence précoce par le vaccin antichancrelleux**, *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille,* 17 juin 1929

Les auteurs rapportent les résultats obtenus dans le traitement de la démence précoce par le vaccin antichancrelleux. Ils ont cru bon d'adjoindre aux injections de Dmelcos une médication opothérapique variant suivant les indications de chaque cas. Leurs résultats ont été dans l'ensemble insignifiants.

Tout autre cependant a été l'évolution d'un cas dont ils rapportent l'observation. Il semble que dans les cas de schizophrénie peu avancés, et de début récent, on doive tenter une thérapeutique de choc. Mais cette thérapeutique, pour avoir des chances de réussite, doit être extrêmement violente ; il importe que le bouleversement sympathique soit total.

E. F.

URECHIA (**C.-I.**) et **MIHALESCU** (**S.**). **La pyréthothérapie avec levure de bière dans la paralysie générale. Le bilan de cinq ans.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XLV, n° 25, p. 1052, 12 juillet 1929.

Les auteurs ont traité par ce procédé commode 223 malades et ils ont obtenu environ 9 % de guérisons et 37 % d'améliorations.

E. F.

PULEO (**Guiseppe**). **Injection intracardiaque d'adrénaline dans la syncope par angine de poitrine** (Iniezione intracardiaca di adrénalina in sincope da angina pectoris). *Il Policlinico* (*sez. prat*) an XXXVI n° 41 p. 1468 14 octobre 1929.

L'auteur a pratiqué dans deux cas de syncope par angine de poitrine l'injection intracardiaque d'adrénaline. Résultat négatif.

F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome I. N° 5 Mai 1930

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE MORPHOLOGIQUE DU COMPLEXE OLIVAIRE INFÉRIEUR CHEZ L'HOMME

PAR

Ivan BERTRAND et Pierre MARESCHAL

Le complexe olivaire inférieur chez l'homme est en grande partie d'une acquisition philogénétiquement récente. Les territoires néo et paléo-cérébelleux y sont plus ou moins intriqués et présentent une sensibilité variable devant les divers processus pathologiques. La fréquence des lésions olivaires, le rôle de ces formations dans le tonus musculaire exigent une connaissance précise de leur morphologie.

En parcourant les traités classiques d'anatomie on est surpris du peu de place consacrée à cette étude. Dejerine, Poirier, Testut décrivent tous une olive principale et deux olives accessoires.

L'*olive principale* encore appelée corpus dentatum olivae, nucleus dentatus olivae, nucleus olivaris, olive inférieur, grosse olive, est formée par deux lames enserrant un hile à sinus interne.

La *parolive interne*, noyau juxta-olivaire antéro-interne de Sappey, innere Nebenolive de Schwalbe, noyau juxta-olivaire interne de Dejerine, olive médio-ventrale de Kooy, parolive ventrale, est située à la partie interne du complexe, caudalement elle tend à s'étendre ventralement.

La *parolive dorsale*, parolive externe de Testut, noyau juxta-olivaire postéro-externe de Sappey, aüssere Nebenolive de Schwalbe, est située dans la région dorsale du complexe.

Winkler pousse plus loin l'étude de l'olive inférieure. Il distingue lui aussi une olive principale (nucleus olivaris lateralis), une parolive interne (n. olivaris accessorius medio-ventralis), une parolive dorsale (n. olivaris accessorius dorsalis). Mais en plus des auteurs précédents, il décrit :

a) Une parolive accessoire interne, le nucleus parolivaris ventralis, dont nous décrirons l'origine aux dépens de la lame ventrale de l'olive principale ;

b) Une parolive accessoire dorsale, le nucleus parolivaris dorsalis, dont nous donnerons une interprétation à propos du noyau η.

Kooy, dans une étude phylo et ontogénétique remarquable, a le mérite d'avoir précisé la morphologie de cette région. Nous lui devons la connaissance de formations jusqu'ici inconnues ou mal interprétées.

a) Le noyau η ;
b) Le cap dorsal ;
c) La gouttière ventrale ;
d) L'excroissance ventro-latérale ;
e) La lamelle médiale.

Dans notre étude, sans nous attarder à la description des innombrables replis olivaires, d'ailleurs extrêmement variables d'un sujet à l'autre, nous insisterons sur les détails morphologiques que l'anatomie comparée nous a révélés comme étant d'une haute importance.

Notre matériel d'étude se compose de cinq bulbes distincts, coupés rigoureusement en série et colorés les uns selon la méthode Nissl, les autres selon la méthode de Weigert. Toutes les coupes ont été dessinées à la chambre claire. Ultérieurement un choix a été fait des sections les plus démonstratives. Nos différents cas se décomposent comme il suit :

Cas I. Enfant de un an (Weigert).
Cas II. Fœtus à terme (Weigert).
Cas III. Adulte nº 1 (Nissl).
Cas IV. Adulte nº 2 (Nissl).
Cas V. Vieillard de 70 ans (Weigert).

Nous décrirons entièrement les cas I et II et résumerons dans des tableaux synoptiques les caractéristiques des autres cas. Nous insisterons tout particulièrement sur les détails morphologiques qui présentent un caractère de fixité et dont nous trouvons des traces aussi bien dans l'ontogénèse que dans la phylogénèse. Enfin dans un chapitre de synthèse, nous résumerons la morphologie des diverses parties du complexe olivaire inférieur.

Pour conserver la terminologie classique de l'embryologie et de l'anatomie comparée, nous appellerons :

Caudale, la partie inférieure du complexe (dans le cas présent elle coïncide avec la décussation piniforme).

Frontale, la partie supérieure du complexe, coïncidant ici avec l'émergence de la VIIIe paire et le début de la protubérance,

Ventrale, la partie antérieure (ici la pyramide bulbaire) ;

Dorsale, la portion postérieure (ici le plancher du IVe ventricule) ;

Médiale, la partie interne en rapport avec le raphé, la partie externe ou latérale correspondant à la saillie olivaire.

Nos coupes sont numérotées à partir du collet du bulbe et vont en progressant de bas en haut ver la protubérance.

Cas I. — Enfant de un an (Weigert).

Coupe 4. — Nous sommes au début de la décussation piniforme et vers le milieu de la décussation pyramidale. Le premier élément du complexe olivaire apparaît sous la forme d'un étroit fuseau obliquement dirigé en avant et en dehors au niveau de l'extrémité antéro-interne de la substance réticulée.

Ce noyau continue en direction la colonne motrice de la moelle cervicale haute. Il est immédiatement au contact des fibres de la voie pyramidale qui s'entrecroisent à ce niveau. En dehors, les racines de l'hypoglosse suivent sa face interne et le séparent de la substance réticulée. Ce noyau appartient, comme le prouvent les coupes ultérieures, au composant médial de la parolive interne.

Coupe 5. — Très rapidement apparaît le composant ventral de la parolive interne. Egalement rétro-pyramidal et beaucoup plus externe que le composant médial, il en est séparé par la trajectoire oblique du XII.

Coupe 8. — Les composants ventral et médial de la parolive interne sont maintenant fusionnés et dessinent un angle obtus largement ouvert en arrière et en dehors. La portion moyenne de la parolive interne est traversée obliquement par les filets de la XIIe paire.

La face antérieure du composant ventral est creusée d'une gouttière répondant à la face postérieure du faisceau pyramidal. Pour Kooy cette *gouttière ventrale* d'une fixité remarquable, aussi bien dans la phylogénèse que dans l'ontogénèse, serait une des caractéristiques du complexe olivaire des mammifères.

En arrière du composant médial apparaît une nouvelle formation : le *cap dorsal* qui, selon Kooy, a la même valeur morphologique et la même fixité que la gouttière ventrale.

Coupe 9. — Elle est caractérisée par l'apparition en arrière du composant ventral du pôle caudal de la parolive dorsale. Notons que la parolive dorsale à ce niveau présente son élongation maxima de la ligne médiane.

Coupe 14. — La coupe passe maintenant au-dessus de la décussation motrice. Un nouvel élément très important constitue le pôle caudal de l'olive principale. Son apparition dans le complexe olivaire entraîne :

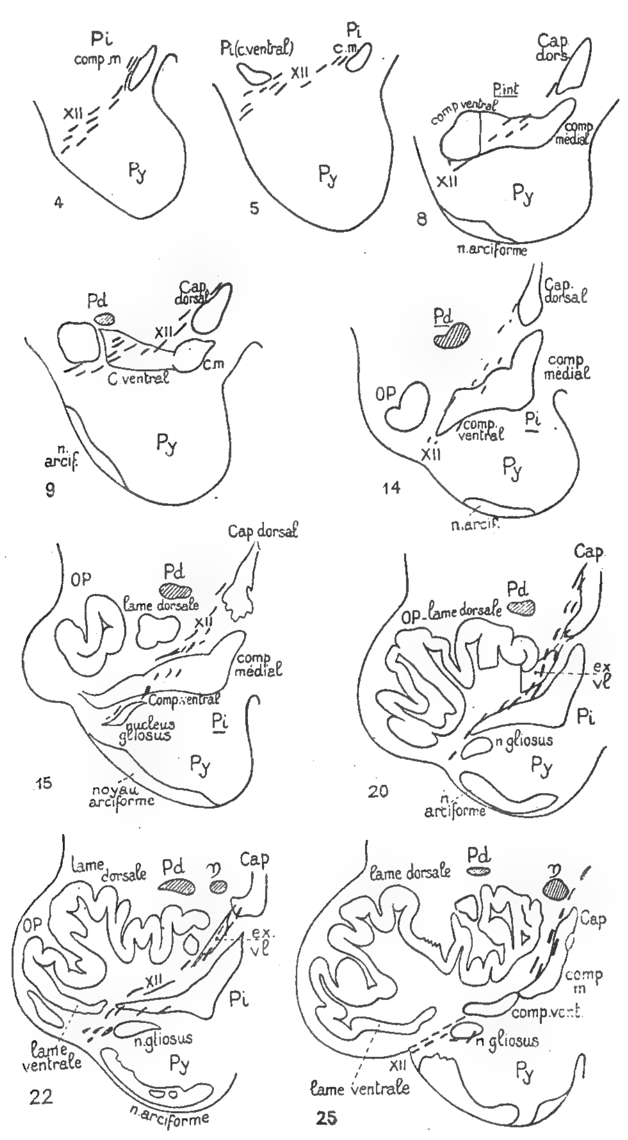
a) La saillie marginale du bulbe en arrière et en dehors de la pyramide ;
b) Le déplacement progressif dorso-médial de la parolive dorsale ;
c) La contraction du composant ventral de la parolive interne.

Coupe 15. — La saillie olivaire s'accentue sous la poussée de l'olive principale réduite exclusivement à la lame dorsale. Cette lame encore discontinue dessine en dehors un contour annulaire et plus en dedans une courte traînée de substance grise. Nous insistons sur ce fait déjà signalé par Kooy que la lame dorsale de l'olive principale descend beaucoup plus caudalement que la lame ventrale.

L'angle obtus à ouverture dorso-latérale formée par les deux portions de la parolive interne tend à s'ouvrir ; le cap dorsal s'éloigne plus en arrière où il se confond avec la substance réticulée. La parolive dorsale continue son déplacement dorso-médial.

Entre la pyramide et la parolive interne, on aperçoit une traînée cellulaire dont la signification est très discutée, mais qui n'appartient certainement pas au complexe olivaire. Ziehen le décrit sous le nom de *nucleus gliosus*. Nous y reviendrons ultérieurement.

Coupe 20. — La parolive interne est refoulée en dedans de la 12ᵉ paire qui la sépare de l'olive principale. La parolive dorsale occupe une position à la fois dorsale et interne. L'olive principale montre nettement sa lame dorsale ; sa lame ventrale n'est pas encore dégagée.



Cas I. Enfant de un an (Weigert). Schémas des coupes 4 à 25. Les microphotographies originales sont reproduites plus loin.

A la partie tout interne de la lame dorsale, apparaît une masse grise fortement myélinisée et reliée d'une manière discontinue au cap dorsal. Kooy attache une grosse importance à cette formation qu'il considère comme une expansion du cap dorsal et qu'il appelle l'*excroissance ventro-latérale.* Ce serait pour lui le vestige d'une connexion entre l'olive principale et la parolive ventrale, connexion beaucoup plus nette dans

des stades phylogénétiquement plus anciens. La situation caudale de cette connexion caractérise à ses yeux les mammifères très évolués : la fusion devenant à la fois plus large et plus frontale à mesure que l'on descend dans l'échelle des êtres.

Coupe 22. — Le cap dorsal est en voie de disparition. A son extrémité antéro-externe, on reconnaît encore l'excroissance ventro-latérale mêlée aux fibres de la XIIe paire. Le composant ventral de la parolive interne est à la fois moins volumineux et plus net que le composant médial.

L'olive principale est maintenant nettement constituée avec sa lame dorsale et sa lame ventrale. La lame dorsale très développée montre de nombreuses circonvolutions. La lame ventrale, nettement dégagée, semble prolonger le composant ventral de la parolive interne dont elle reste cependant séparée par la XIIe paire. Elle est à ce niveau beaucoup plus petite et plus grêle que la lame dorsale et ne présente encore aucun pli. Les deux lames ébauchent un hile à sinus interne et légèrement ventral.

Entre la parolive dorsale et le cap dorsal apparaît un petit noyau arrondi, presque entièrement amyélinique : le noyau η.

Pour Kooy, ce petit noyau ne peut être interprété que par l'ontogénèse. Véritable centre de croissance, il serait le témoin d'une liaison ontogénétiquement plus ancienne entre le cap dorsal, l'olive principale et la parolive dorsale. Chez les Echidnés, les deux parolives fusionnées forment un arc dorso-ventral embrassant dans sa concavité l'olive principale. Il nous semble séduisant de considérer la jonction entre les trois parties du complexe olivaire comme représentée chez les mammifères supérieurs par le seul noyau η.

Coupe 25. — Le cap dorsal et le composant médial de la parolive interne sont fusionnés ; de faible densité cellulaire, ils sont traversés par de nombreuses fibres myéliniques. L'angle obtus formé par les deux composants de la parolive interne est largement ouvert. La parolive entière devient franchement interne.

Le noyau η s'est déplacé médialement et côtoie maintenant les fibres de la XIIe paire.

L'olive principale s'est élargie dans toutes ses dimensions, le hile à ouverture antéro-interne s'est allongé, la lame dorsale s'est de plus en plus plissée, un pli est aussi visible sur la lame ventrale.

Coupe 28. — Le noyau η a disparu, la parolive interne est morcelée en deux tronçons, l'antérieur très net toujours accompagné du nucleus gliosus, le postérieur de plus en plus flou se confond avec les vestiges du cap dorsal.

La parolive dorsale est immobile, mais l'énorme développement de la lame dorsale de l'olive principale a changé les rapports de cette région. La lame ventrale reste peu développée.

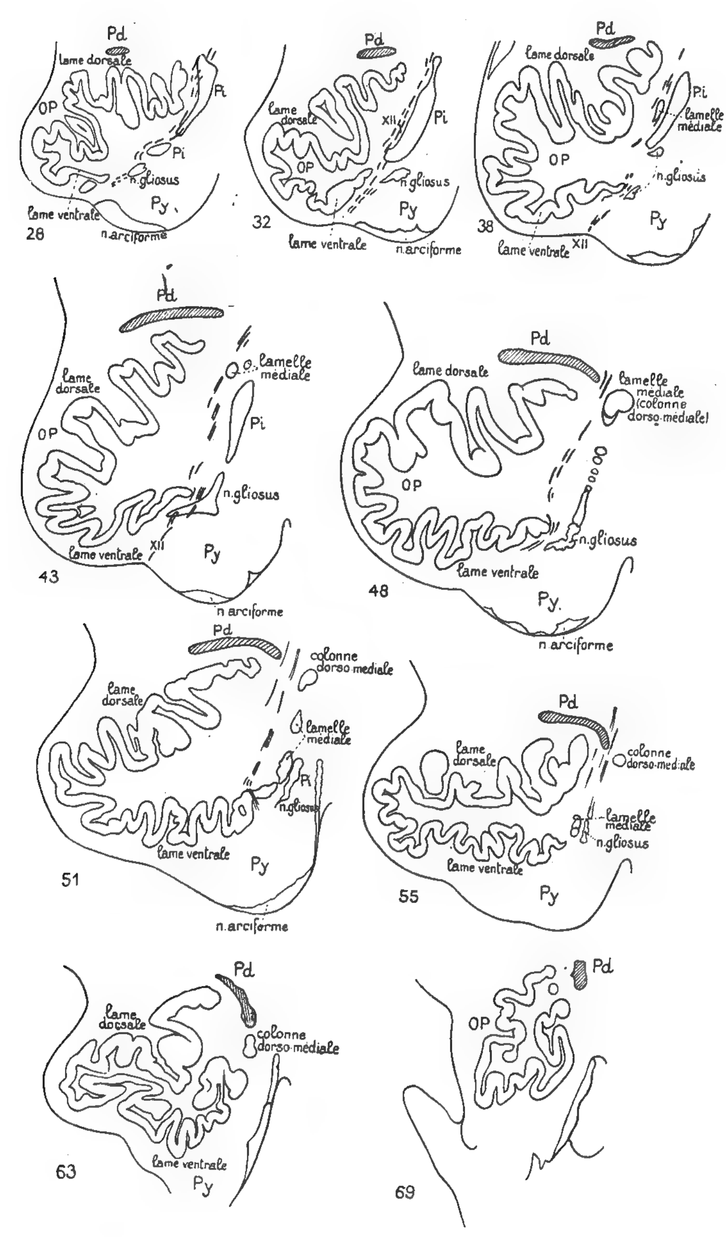
Coupe 32. — La parolive interne n'est plus représentée que par son composant ventral occupant maintenant une position médiale. Un tout petit noyau, à sa portion la plus dorsale, semble le reliquat de l'ancien composant médial. Le nucleus gliosus est à peine visible.

La parolive dorsale s'est allongée médialement, elle forme maintenant une lame coiffant la partie postérieure et interne de la lame dorsale. La lame ventrale de l'olive principale prend ici plus d'importance que sur les coupes précédentes. Le hile est bien formé, son ouverture rétrécie est dirigée en dedans et un peu en arrière.

Coupe 38. — La parolive interne est située en dedans de la lame dorsale dont elle est séparée par la XIIe paire, elle laisse libre l'ouverture médiale du hile.

Entre la XIIe paire et la parolive interne on voit un petit noyau allongé qui semble un dédoublement de cette parolive, c'est la *lamelle médiale*.

Kooy l'interprète comme un prolongement de la lame ventrale de l'olive principale. Ce prolongement, nettement relié à cette lame chez l'embryon et chez certains



Cas I. Enfant de un an (Weigert). Schémas des coupes 28 à 69. Les microphotographies originales sont reproduites plus loin.

singes inférieurs, perd sa connexion avec l'olive principale à mesure que l'on s'élève phylo et ontogénétiquement. Il devient rapidement un noyau isolé chez des espèces plus évoluées. Ziehen appelle ce noyau *nucleus parolivaris medialis intermedius*. Nous adoptons le nom de lamelle médiale donné par Kooy, pour rappeler son origine aux

dépens de la lamelle médiale de l'olive principale qui, chez l'embryon, correspond à la lame ventrale de l'adulte.

L'olive principale est toujours divisée en lames dorsale et ventrale, enserrant un hile à ouverture interne. Cependant la lame dorsale se recourbe en arrière, parallèlement à la parolive interne dont elle reste séparée par la XII[e] paire et la lamelle médiale. La lame dorsale possède toujours les sillons les plus profonds et les plus nombreux. Il est impossible de décrire en détail les circonvolutions olivaires. Outre que cette description serait fastidieuse, elle est sujette à de grandes variations individuelles.

Coupe 43. — La lamelle médiale s'est déplacée dorsalement et se trouve morcelée en deux petits noyaux, en arrière de la parolive interne.

Coupe 48. — La parolive interne morcelée dorsalement n'est bien nette que dans sa portion ventrale, prolongée par le nucleus gliosus.

Un noyau nettement différencié et affectant une forme en crosse est visible à la partie dorso-médiale du complexe. Il est limité en dehors par la XII[e] paire et en dedans par la couche interolivaire. La persistance et la netteté de ce noyau sur les coupes de toute cette région est remarquable. Il constitue une courte colonne verticale au niveau de laquelle la lamelle médiale, plus ou moins morcelée dans son déplacement dorsal, subit une brusque réflexion d'arrière en avant pour venir se souder à la parolive interne. C'est la *colonne dorso-médiale*.

Remarquons le grand développement de la lame ventrale dont les sillons sont ici nombreux, réguliers mais peu profonds. La lame dorsale, au contraire, semble perdre ici de son importance et ne contient que de rares sillons mais très prononcés.

Coupe 51. — La lamelle médiale est morcelée en trois noyaux : le premier dans le prolongement direct de la lame ventrale, le second légèrement plus postérieur ; le troisième appartient à la colonne cellulaire dorso-médiale au niveau de laquelle se réfléchit la lamelle médiale.

La parolive ventrale très réduite est accolée à la face interne du premier noyau de la lamelle médiale. Le nucleus gliosus la prolonge ventralement.

Coupe 55. — La parolive interne a disparu, ne laissant à sa place qu'une portion d'ailleurs minime du nucleus gliosus. La lamelle médale est représentée par ses deux noyaux extrêmes.

La parolive dorsale se recourbe ventralement autour de l'extrémité interne de la lame dorsale. Un noyau apparaît dans son prolongement externe ; il s'agit vraisemblablement du noyau parolivaire accessoire dorsal de Winkler, dépendance de la parolive dorsale. Le hile se referme de plus en plus, sa direction est rigoureusement interne. L'extrémité de la lame dorsale se recourbe en arrière.

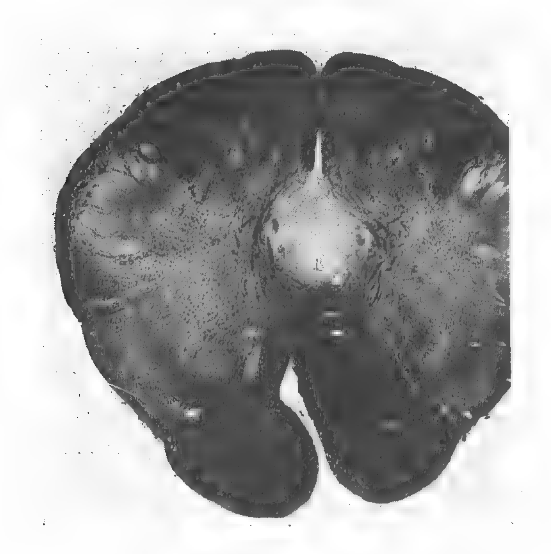
Coupe 63. — La saillie olivaire est moins volumineuse, par contre la saillie pyramidale est très développée, le sillon médian antérieur très profond.

Le noyau antérieur de la lamelle médiale a été englobé par la lame ventrale, le noyau postérieur tend à fusionner avec la parolive dorsale. Celle-ci achève son recourbement ventral et tend maintenant à fermer le hile de l'olive principale, ouvert très dorsalement.

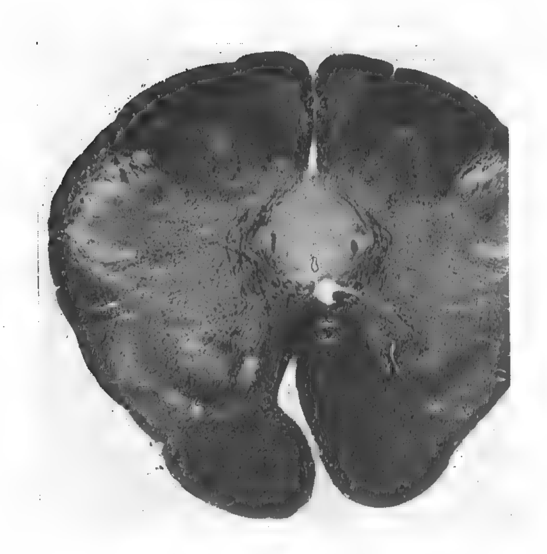
Coupe 69. — La coupe passe par le sillon bulbo-protubérantiel ; la saillie olivaire a disparu.

L'olive principale tend à prendre une forme annulaire, le hile est cependant ouvert. La parolive dorsale est toujours visible à la partie dorsale et interne du complexe.

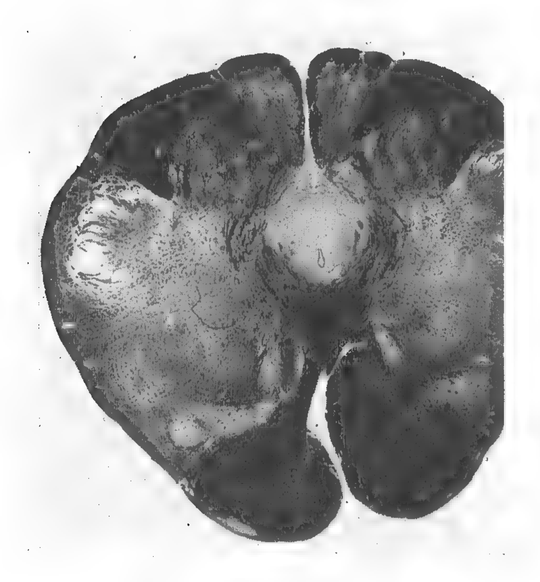
Coupe 75. — Nous sommes en pleine protubérance. Il n'y a plus trace de parolive. Une petite formation annulaire, à la jonction de la calotte et du pied de la protubérance, représente le pôle frontal de l'olive principale.



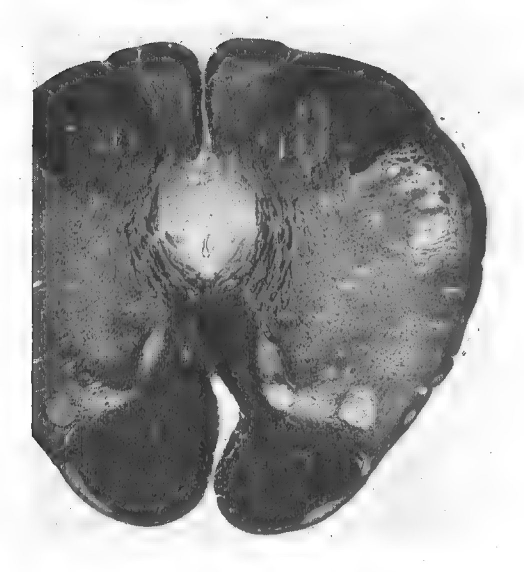
Cas I ; coupe 4. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 5. Enfant de un an (Weigert).



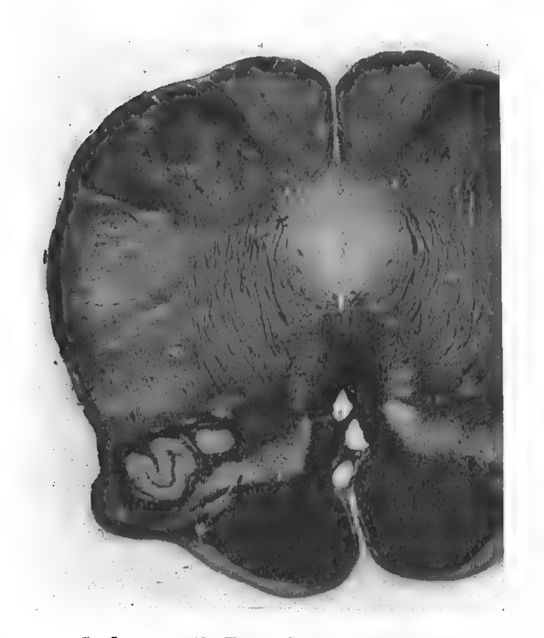
Cas I ; coupe 8. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 9. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 14. Enfant de un an (Weigert).



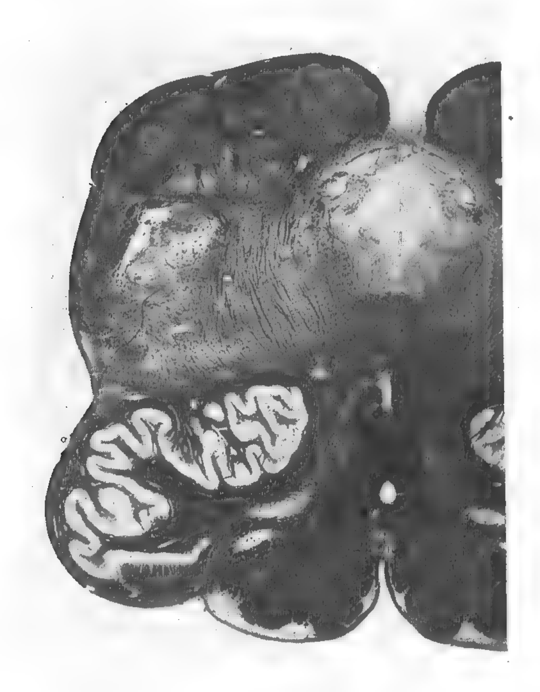
Cas I ; coupe 15. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 20 Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 22. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 25. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 28. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 32. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 38. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 40. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 43. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 48 Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 51. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 55. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 63. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 69. Enfant de un an (Weigert).



Cas I ; coupe 75. Enfant de un an (Weigert).

Hauteur relative dans le complexe	Numéro des coupes	Parolive interne	Cap dorsal	Excroissance ventro-latérale	Parolive dorsale	Noyau η	Olive principale: lame ventrale	Olive principale: lame dorsale	Olive principale: lamelle médiale
100	76								
98	75						L.v.	L.d.	
94	72						L.v.	L.d.	
91	69				Pd		L.v.	L.d.	
86	66				Pd.		L.v	L.d	
82	63				Pd.		L.v.	L.d.	L.m.
73	57				Pd.		L.v.	L.d.	L.m.
71	55				Pd.		L.v.	L.d.	Lm.
65	51	Pi.			Pd.		L.v.	L.d.	L.m.
61	48	Pi.			Pd.		L.v.	L.d.	L.m.
47	38	Pi.			Pd.		L.v.	L.d.	L.m
38	28	Pi.			Pd.		L.v.	L.d.	
30	25					N.η			
25	22	Pi.	C.d.	E.v.l.	Pd.	N.η	L.v.	L.d.	
21	19	Pi.	C.d.	E.v.l.	Pd.			L.d.	
14	14	Pi.	C.d.		Pd.			L.d.	
7	9	Pi.	C.d.		Pd.				
6	8	Pi.	C.d.						
4	6	Pi.	C.d.						
2	5	Pi.							
1	4	Pi.							
0	3								

Cas I. Enfant de un an (Weigert). Tableau résumant l'extension relative dans le sens caudo-frontal des différents éléments du complexe olivaire.

Cas II. — Fœtus à terme (Weigert).

Coupe 33. — Seul est visible le composant médial de la parolive interne, dirigé obliquement en avant et en dehors.

Coupe 37. — Le composant ventral apparaît en position à la fois plus antérieure et plus externe.

Coupe 41. — Le composant médial s'étend dorsalement. La myélinisation très peu marquée ne permet pas de distinguer un cap dorsal nettement séparé de cette portion. Le composant ventral de la parolive interne s'étend transversalement de dehors en dedans.

Le pôle caudal de la parolive dorsale apparaît en arrière du composant ventral.

Coupe 45. — Les deux composants se sont réunis, formant un angle obtus à sinus postéro-externe. La parolive dorsale est toujours en même position.

Coupe 51. — La parolive interne est complètement formée. Un nouveau noyau apparaît en avant de la partie la plus externe du composant ventral : c'est le nucleus gliosus.

Une saillie arrondie se forme à la marge externe du bulbe, laissant prévoir la naissance imminente de l'olive principale. Déjà la parolive dorsale tend à se diriger dorso-médialement.

Coupe 53. — L'olive principale apparaît en dehors de la parolive interne. La parolive dorsale est repoussée dorso-médialement.

Coupe 55. — Le cap dorsal se détache nettement du composant médial de la parolive interne. L'olive principale s'accroît rapidement, particulièrement vers la marge bulbaire.

Coupe 59. — La parolive interne présente ici son aspect classique, avec son composant ventral creusé d'une gouttière, son composant médial prolongé par un cap dorsal. L'olive principale se développe de plus en plus vers la marge du bulbe où augmente la saillie olivaire, et vers la partie interne du complexe où elle tend à recouvrir la partie dorsale et externe de la parolive interne.

Coupe 63. — La parolive interne s'étire, son angle obtus s'ouvre de plus en plus sous la poussée de l'olive principale qui s'y insinue. La parolive dorsale, qui n'a pas bougé se trouve être située en arrière de l'extrémité postéro-interne de l'olive principale. L'olive principale est encore une masse indistincte.

Coupe 69. — Cette coupe est des plus significatives. L'olive principale est nettement différenciée en deux lames dorsale et ventrale enserrant un hile à ouverture dorso-médiale. La lame ventrale est reliée au cap dorsal par l'excroissance ventro-latérale.

Nous voyons sur cette coupe le reliquat de la connexion ancestrale entre olive principale et parolive interne.

Coupe 73. — L'excroissance ventro-latérale a disparu.

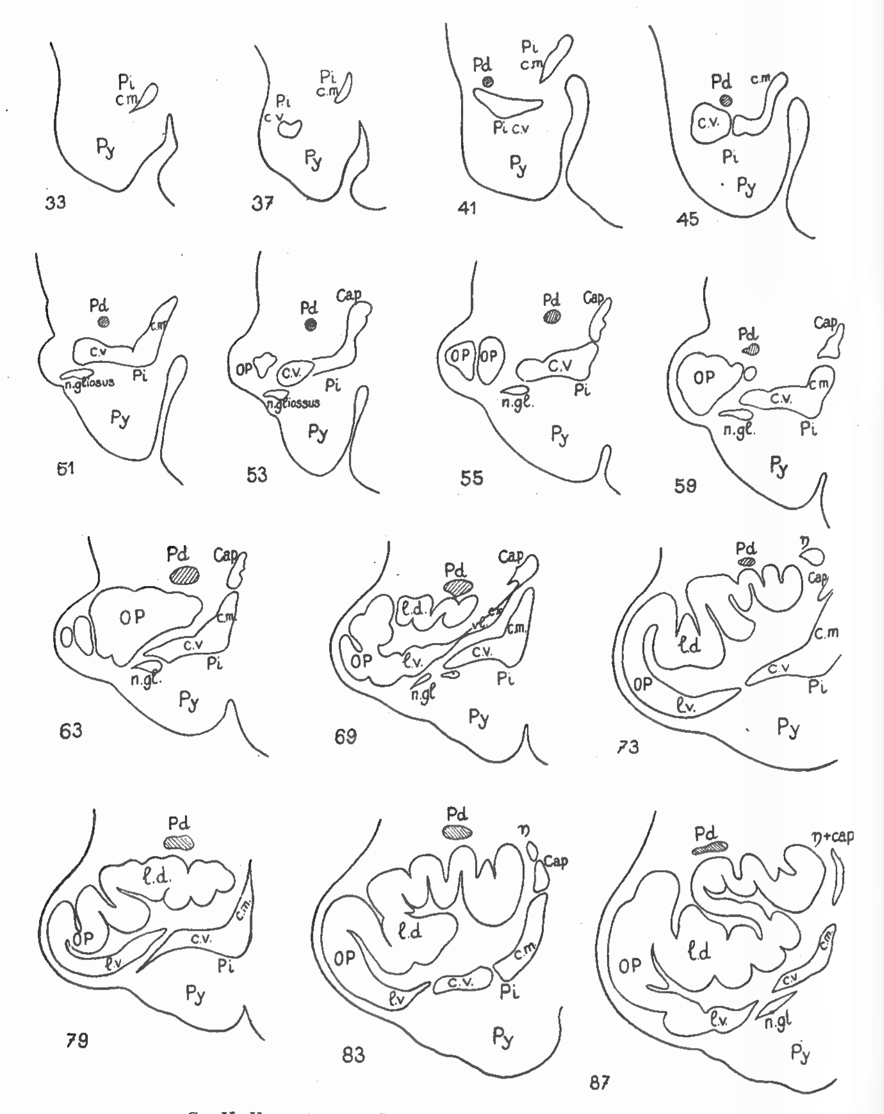
Coupe 79. — Le noyau η apparaît en arrière de l'extrémité interne de la lame dorsale, entre la parolive dorsale en dehors et le cap dorsal en dedans. La parolive interne semble prolonger par son composant ventral la lame ventrale de l'olive principale.

Coupe 83. — La parolive interne se scinde en deux portions : un composant ventral plus réduit mais plus net, un composant médial plus volumineux, mais dont les contours diffus annoncent la disparition prochaine.

Le composant médial est prolongé par le cap dorsal, lui-même surmonté par le noyau η. L'olive principale montre une lame dorsale épaisse et très accidentée, alors que la lame ventrale, courte et grêle, n'est creusée d'aucun sillon.

Coupe 87. — Le composant médial de la parolive interne a disparu, le composant ventral tend à devenir de plus en plus interne. Cap dorsal et noyau η sont réduits à deux petits noyaux soudés l'un à l'autre.

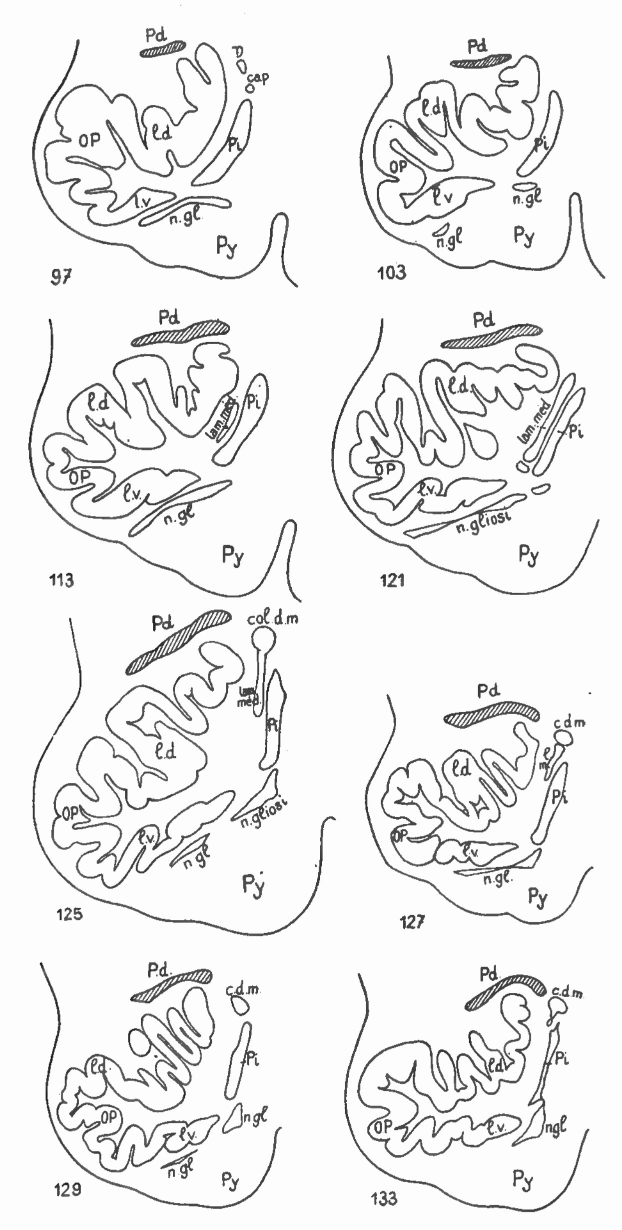
L'olive principale se développe encore, accentuant de plus en plus sa hernie à la



Cas II. Fœtus à terme (Weigert). Schémas des coupes 33 à 87.

marge du bulbe. La lame dorsale augmente le nombre et l'épaisseur de ses sillons, la lame ventrale toujours grêle et courte ébauche une sinuosité.

Coupe 97. — Cap dorsal et noyau η vont disparaître ; deux petits noyaux les signalent encore, le nucleus gliosus prend une forme plus allongée de dedans en dehors à la partie la plus ventrale du complexe. La parolive dorsale prend également une forme lamellaire.



Cas II. Fœtus à terme (Weigert). Schémas des coupes 97 à 133.

Coupe 113. — Un nouvel élément apparaît à la face externe de la parolive dorsale : c'est la lamelle médiale. La parolive dorsale prend de plus en plus une forme lamellaire.

Coupe 121. — La lamelle médiale s'étend dorsalement, sa longueur excède celle de la parolive interne. La lame ventrale de l'olive principale commence à prendre quelque importance.

Coupe 125. — La lamelle médiale s'étend encore plus dorsalement ; elle se renfle à sa partie la plus dorsale en un noyau situé dans le prolongement de la parolive dorsale. Ce noyau témoigne du recourbement ventral de la lamelle médiale. Nous l'avons désigné sous le nom de colonne dorso-médiale.

La parolive interne est orientée parallèlement au raphé. Le nucleus gliosus la prolonge ventralement. La parolive dorsale présente sa plus grande extension.

Le hile de l'olive principale s'ouvre dans une direction plus antéro-postérieure que précédemment. La lame dorsale présente de gros sillons bien marqués. La lame ventrale tend à devenir plus volumineuse et plus plissée.

Coupe 127. — L'ouverture du hile se fait ici plus médialement.

Coupe 129. — La lamelle médiale n'est représentée que par la colonne dorso-médiale.

Coupe 133. — La lamelle médiale tend à fusionner avec une parolive interne, d'ailleurs très amincie. Cette parolive est prolongée ventralement par le nucleus gliosus.

La parolive dorsale se recourbe ventralement, en contournant l'extrémité interne de la lame dorsale de l'olive principale.

Coupe 139. — Cette coupe est marquée par le gros développement du nucleus gliosus qui prolonge ventralement la parolive interne. Il est très difficile de démêler dans cette parolive ce qui lui appartient en propre et ce qu'elle emprunte au nucleus gliosus. La lamelle médiale apparaît de nouveau en dehors de la parolive interne. On remarque aussi sur cette coupe le développement que prend la lame ventrale de l'olive principale ; ses replis sont à la fois nombreux, réguliers et peu profonds.

Coupe 149. — Deux choses importantes sont visibles :

a) L'achèvement du recourbement ventral de la lamelle médiale, de nouveau soudée avec la colonne dorso-médiale ;

b) La connexion, d'ailleurs très grêle, entre la parolive dorsale et la lamelle médiale.

Une portion ventrale de la lamelle médiale tend à fusionner : d'une part, avec le reliquat de la parolive interne toujours prolongée ventralement par le nucleus gliosus, d'autre part, avec l'extrémité interne de la lame ventrale de l'olive principale.

Coupe 155. — La lame ventrale de l'olive principale prend un gros développement. La lamelle médiale n'est plus représentée que par la colonne dorso-médiale et par une portion située dans le prolongement interne de la lame ventrale de l'olive principale. La parolive interne accompagnée du nucleus gliosus est à peine visible en dedans de la lame ventrale. La parolive dorsale devient moins volumineuse.

Coupe 163. — La parolive interne a disparu. La lame ventrale de l'olive principale est aussi développée que sa lame dorsale.

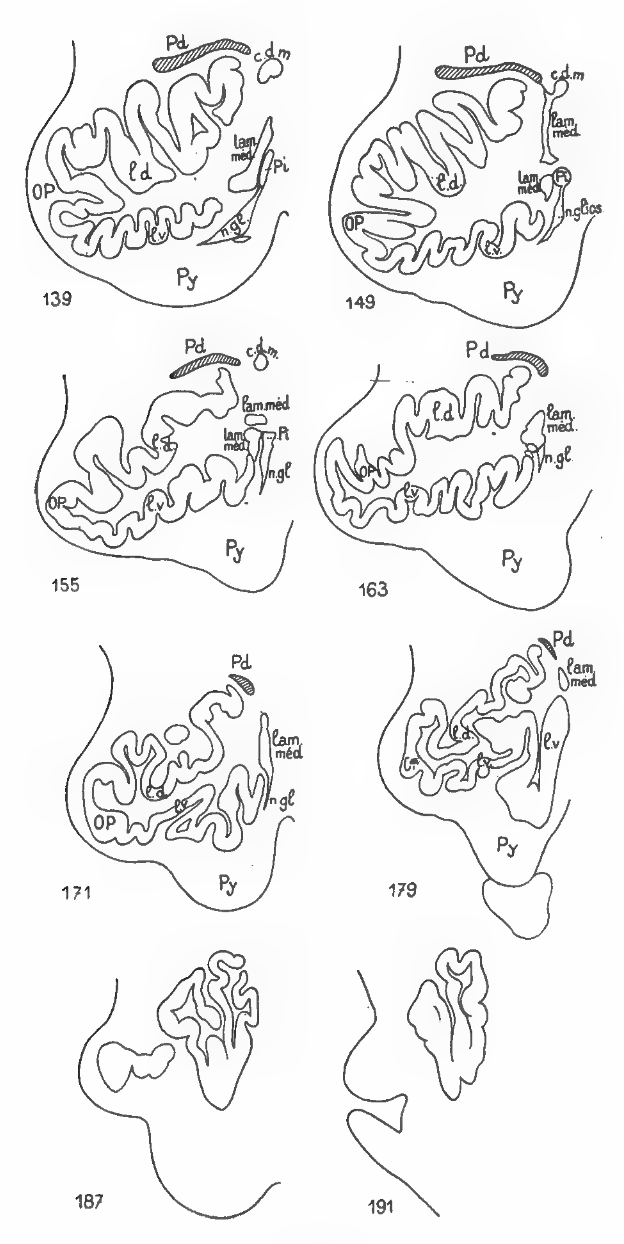
La lamelle médiale est en rapport intime avec le nucleus gliosus et l'extrémité interne de la lame ventrale, La parolive dorsale se recourbe ventralement.

Coupe 171. — Lamelle médiale et parolive dorsale diminuent de volume. Les deux lames de l'olive principale se rapprochent.

Coupe 179. — Lamelle médiale et parolive dorsale sont représentées par deux petites traînées cellulaires situées dans l'ouverture du hile. L'extrémité interne de la lame ventrale de l'olive principale a pris un développement énorme. Des noyaux du pont, en avant de la pyramide, annoncent la protubérance.

Coupe 187. — Nous sommes en pleine protubérance. Il n'y a plus ni parolive, ni lamelle médiale. L'olive principale s'est morcelée en deux portions interne et externe. Le hile est presque fermé.

Coupe 191. — Le hile est fermé, l'olive principale prend une forme annulaire.



Cas II. Fœtus à terme (Weigert). Schémas des coupes 139 à 191.

Hauteur relative dans le complexe	Numéro des coupes	Parolive interne	Cap dorsal	Excroissance ventro-latérale	Parolive dorsale	Noyau η	Olive principale lame ventrale	lame dorsale	lamelle médiale
100	193								
98	191						l.v.	l.d.	
96	187						l.v.	l.d.	
91	179				P.d		l.v.	l.d.	l.m.
86	171				P.d.		l.v.	l.d	l.m
81	163				P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
76	155				P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
72	149	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
66	139	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
62	133	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m
60	129	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
59	127	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
58	125	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
55	121	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
50	113	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	l.m.
44	103	P.i.			P.d.		l.v.	l.d.	
40	97	P.i.	C.d.		P.d.	Nη	l.v.	l.d.	
34	87	P.i.	C.d.		P.d.	Nη	l.v.	l.d.	
32	83	P.i.	C.d.		P.d.	Nη	l.v.	l.d.	
29	79	P.i.	C.d.		P.d.	Nη	l.v	l.d.	
25	73	P.i.	C.d.		P.d.		l.v.	l.d.	
23	69	P.i.	C.d.	E.v.l.	P.d.		l.v.	l.d.	
19	63	P.i.	C.d.		P.d.				
17	59	P.i.	C.d.		P.d.				
14	55	P.i.	C.d.		P.d.				
13	53	P.i.	C.d.		P.d.				
12	51	P.i.							
8	45	P.i.							
6	41	P.i.							
3	37	P.i.							
1	33	P.i.							
0	31								

Cas II. Fœtus à terme (Weigert). Tableau résumant l'extension relative dans le sens caudo-frontal des différents du complexe olivaire.

CAS III. — Adulte n° 1 (Nissl).

Coupe 20. — Début du composant médial de la parolive interne.

Coupe 30. — Le composant ventral apparaît. On devine le cap dorsal et la parolive dorsale.

Coupe 40. — Les composants ventral et médial de la parolive interne sont visibles. Le composant médial est nettement prolongé en arrière par le cap dorsal. La parolive dorsale est également visible dans une position dorso-médiale annonçant l'apparition imminente de l'olive principale.

Coupe 50. — L'olive principale apparaît en arrière de la parolive interne dont les deux composants sont maintenant réunis à angle obtus.

Coupe 60. — Cette coupe présente deux particularités remarquables : l'olive principale est formée avec sa lame ventrale et sa lame dorsale. L'excroissance ventro-latérale prolonge en avant et en dehors le cap dorsal. La parolive dorsale a disparu, nous ne la retrouverons que sur des coupes beaucoup plus frontales. Ce hiatus dans l'extension axiale de la parolive dorsale est extrêmement fréquent chez le type adulte des primates et chez l'homme.

Coupe 70. — Le noyau η apparaît à la partie dorso-médiale de la lame dorsale de l'olive principale.

Coupe 90. — Apparition du nucleus gliosus à la partie antérieure et moyenne du complexe. Le composant médial de la parolive interne a disparu, seul persiste son composant ventral, en position interne, au niveau du hile de l'olive principale.

Coupe 110. — Le noyau η a disparu.

Coupe 120. — La parolive dorsale réapparaît, avec sa forme lamellaire, derrière l'extrémité interne de la lame dorsale.

Coupe 140. — Apparition de la lamelle médiale à la partie moyenne et externe de la parolive interne.

Coupe 150. — La lamelle médiale se divise en deux tronçons : l'un ventral, l'autre dorsal. La parolive dorsale est à son développement maximum.

Coupe 160. — Le tronçon dorsal de la lamelle médiale forme la colonne dorso-médiale. Le tronçon ventral est accolé à la face externe d'une parolive interne en voie de disparition.

Coupe 200. — Il n'y a plus de parolive interne. La lamelle médiale est représentée dorsalement par la colonne dorso-médiale, ventralement par un petit noyau qui prolonge la lame ventrale de l'olive principale. La parolive dorsale commence son recourbement ventral autour de l'extrémité interne de la lame dorsale.

Coupe 240. — La parolive dorsale est représentée par un petit noyau franchement interne, situé dans l'ouverture du hile. La lamelle médiale est visible dans le prolongement de la lame ventrale.

Coupe 250. — Absence de lamelle médiale.

Coupe 270. — Disparition de la parolive dorsale, l'olive principale ouvre son hile franchement en arrière.

Coupe 280. — L'olive principale n'est plus représentée que par un petit élément annulaire.

Hauteur relative dans le complexe	Numéro de la coupe	Parolive interne	Cap dorsal	Excroissance ventro-latérale	Parolive dorsale	Noyau η	Olive principale		
							lame ventrale	lame dorsale	lamelle médiale
100	285								
98	280						L.v	L.d.	
94	270						L.v.	L.d.	
90	260				P.d.		L.v.	L.d.	
87	250				P.d.		L.v.	L.d.	
83	240				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
79	230				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
75	220				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
72	210				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
68	200				P.d.		L.v.	L.d	l.m.
64	190				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
61	180	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
57	170	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
54	160	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
50	150	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
46	140	P.i.			P.d.		L.v	L.d.	l.m
42	130	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	
39	120	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	
35	110	P.i					L.v.	L.d	
31	100	P.i.				η	L.v.	L.d.	
27	90	P.i.				η	L.v.	L.d.	
24	80	P.i.				η	L.v.	L.d.	
20	70	P.i.				η	L.v.	L.d.	
16	60	P.i.	C.d.	E.v.l.		η	L.v.	L.d.	
12	50	P.i.	C.d.		P.d.			L.d.	
9	40	P.i.	C.d.		P.d.				
5	30	P.i.	C.d.		P.d.				
1	20	P.i.							
0	15								

Cas III. Adulte n° 1 (Nissl). Tableau résumant l'extension relative des différents éléments du complexe olivaire.

Vue d'ensemble.

De l'étude approfondie de nos cinq cas, nous pouvons tirer quelques conclusions importantes.

Parolive interne. — La parolive interne n'est bien nette et bien développée que dans la portion caudale du complexe olivaire où elle apparaît la première. Tout d'abord nous n'en voyons que le composant médial qui précède de quelques coupes à peine le composant ventral. Composants ventral et médial vont très rapidement se réunir en formant un angle obtus, à ouverture dirigée en arrière et en dehors.

Le *composant ventral* est creusé à sa partie antérieure d'une gouttière. Le composant médial est prolongé en arrière par le cap dorsal. Gouttière ventrale et cap dorsal sont, nous le savons, des formations anciennes et caractéristiques des mammifères.

Le *cap dorsal* reste généralement cantonné dans le 1/5 inférieur du complexe. L'apparition de l'excroissance ventro-latérale marque son déclin. A peu près en même temps que lui apparaît le nucleus gliosus.

Le *nucleus gliosus* n'est pas un noyau olivaire. Mais les relations souvent très intimes qu'il contracte avec la parolive interne nous obligeront à l'étudier séparément et en détail.

L'angle obtus formé par les deux composants de la parolive interne est, caudalement, très près de l'angle droit. Il conserve cet aspect jusqu'à l'apparition de l'olive principale. Cette olive, en effet, va tendre à s'insinuer dans cet angle et à l'ouvrir de plus en plus.

Peu après l'apparition de l'olive principale, au moment où se libère la lame ventrale, le cap dorsal pousse en avant et en dehors une excroissance qui le relie à l'olive principale. C'est l'*excroissance ventro-latérale*, formation fugace qui témoigne d'une connexion phylogénétiquement très ancienne entre olive principale et parolive interne.

Kooy insiste beaucoup sur cette connexion. Sa fugacité et sa situation caudale sont parmi les caractères distinctifs des mammifères supérieurs. Chez les mammifères inférieurs cette connexion est à la fois plus large et plus frontale.

Le *noyau* η apparaît au moment où l'excroissance ventro-latérale disparaît frontalement. Nous avons vu qu'il était considéré par Kooy comme un centre de croissance. Il est particulièrement net et développé sur les coupes d'embryon où il réunit les deux parolives. Sur les coupes d'adulte, on le voit fusionné tantôt avec la parolive interne, tantôt avec la parolive dorsale.

Plus frontalement le composant médial devient de plus en plus indistinct, le composant ventral très net est de plus en plus interne et bientôt il n'existe plus de composant médial.

L'ancien composant ventral constitue à lui seul toute la parolive interne et prend une position nettement interne dans l'ouverture du hile de l'olive principale. C'est alors qu'apparaît la lamelle médiale à une hau-

Hauteur relative dans le complexe	Numéro de la coupe	Parolive interne	Cap dorsal	Excroissance ventro-latérale	Parolive dorsale	Noyau η	Olive principale lame ventrale	lame dorsale	lamelle médiale
100	175								
96	170						L.v	L.d.	
92	165						L.v	L.d	
89	160				P.d		L.v.	L.d.	
86	155				P.d		L.v	L.d.	l.m.
83	150				P.d.		L.v	L.d.	l.m
80	145				P.d.		L.v.	L.d	l.m
76	140				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
73	135				P.d.		L.v.	L.d.	l.m
70	130				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
67	125	P.i.			P.d		L.v	L.d.	l.m.
64	120	P.i			P.d.		L.v.	L.d.	l.m
60	115	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
57	110	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m
54	105	P.i			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
51	100	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
48	95	P.i.			P.d.		L.v	L.d	l.m.
44	90	P.i			P.d		L.v.	L.d.	
41	85	P.i.			P.d		L.v.	L.d.	
38	80	P.i.					L.v.	L.d.	
35	75	P.i					L.v.	L.d	
32	70	P.i					L.v.	L.d.	
28	65	P.i.					L.v.	L.d.	
25	60	P.i.				N.η	L.v.	L.d.	
22	55	P.i.		Ev.l			L.v.	L.d.	
19	50	P.i.	C.d.	Ev.l.			L.v.	L.d.	
16	45	P.i.	C.d.		P.d.				
12	40	P.i.	C.d.		P.d.				
9	35	P.i.	C.d.		P.d.				
6	30	P.i.			P.d.				
3	25	P.i.							
0	20								

Cas IV. Adulte n° 2 (Nissl). Tableau résumant l'extension relative des différents éléments du complexe olivaire.

teur remarquablement fixe. L'apparition de la lamelle médiale indique que nous sommes à la moitié de la hauteur du complexe.

La *lamelle médiale* est une portion aberrante de la lame ventrale de l'olive principale. Portion dont la connexion caudale avec la lame ventrale est coupée, mais que nous voyons parfois sur des coupes très frontales, fusionnée avec cette lame ventrale. L'apparition de la lamelle médiale marque la décroissance de la parolive interne.

D'abord très courte, la lamelle médiale s'étend dorsalement en même temps que la parolive interne diminue de volume. Arrivée à la hauteur de la parolive dorsale, la lamelle médiale se recourbe ventralement pour venir enfin se fusionner avec la partie la plus dorsale de la parolive interne.

A ce stade la parolive interne est très réduite et de plus en plus intimement mêlée au nucleus gliosus, de sorte qu'il est très difficile d'apprécier exactement la hauteur de sa disparition. Les variations sont cependant assez faibles ; dans la moyenne des cas la parolive interne occupe 65 % de la longueur du complexe.

La lamelle médiale, dans sa portion la plus dorsale, décrit une courbe autour d'un axe se présentant sur les coupes sous l'aspect d'un noyau d'une fixité et d'une netteté remarquables. Nous avons appelé cet axe : la *colonne dorso-médiale*. Cette colonne ne disparaît que très frontalement, le plus souvent en même temps que la parolive dorsale avec laquelle elle se confond rapidement.

La lamelle médiale a une longueur égale à 37 % du complexe.

Parolive dorsale. — La *parolive dorsale* apparaît un peu plus frontalement que la parolive ventrale. Elle disparaît très frontalement, lorsque la parolive interne est déjà disparue.

La parolive dorsale, dans son ascension caudo-frontale, se déplace tout d'abord latéralement, mais le développement de l'olive principale la rejette rapidement en arrière et en dedans. Le chemin ainsi parcouru écrit une courbe en forme de V dont la pointe correspond au pôle caudal de l'olive principale. La branche caudale du V reste d'autant plus courte que descend plus caudalement l'olive principale, c'est-à-dire que l'on est plus élevé dans l'échelle animale.

Kooy insiste tout particulièrement sur la forme en V de la parolive dorsale ; elle est à ses yeux caractéristique des mammifères, bien que sujette à de grandes variations suivant les espèces.

Lorsqu'on examine avec soin la parolive dorsale, on se rend compte qu'elle comprend en réalité deux portions : une portion caudale, peu importante, se présentant sur les coupes sous l'aspect d'un petit noyau dorsal et une portion frontale lamellaire, véritable plaque dorsale limitant en arrière la lame dorsale de l'olive principale. Cet aspect lamellaire apparaît assez brusquement. Entre les deux portions, la parolive dorsale devient très grêle et quelquefois elle est difficilement reconnaissable des préparations myéliniques. Les colorations nucléaires montrent qu'il

Hauteur relative dans le complexe	Numéro de la coupe	Paroline interne	Cap dorsal	Excroissance ventro-latérale	Paroline dorsale	Noyau η	Olive principale lame ventrale	lame dorsale	lamelle médiale
100	21(52)								
95	20(54)						L.v.	L.d.	l.m.
90	19(56)				P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
85	18(58)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
80	17(60)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
76	16(62)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
71	15(64)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
66	14(66)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
61	13(68)	P.i.			P.d.	η	L.v.	L.d.	l.m.
57	12(70)	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
52	11(72)	P.i.			P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
47	10(74)	P.i.	C.d.		P.d.		L.v.	L.d.	l.m.
42	9(76)	P.i.	C.d.	E.vl.	P.d.		L.v.	L.d.	
38	8(78)	P.i.	C.d		P.d.			L.d.	
33	7(80)	P.i.	C.d.		P.d.			L.d.	
28	6(82)	P.i.	C.d.		P.d.			L.d.	
23	5(84)	P.i.	C.d.		P.d.				
19	4(86)	P.i.							
14	3(88)	P.i.							
9	2(90)	P.i.							
4	1(92)	P.i.							
0	0(94)								

Singe (cercopitecus callitricus). Tableau résumant l'extension relative des différents éléments du complexe olivaire.

n'y a pas de cellules dans cette région intermédiaire et qu'entre la portion caudale et la portion frontale existe un hiatus.

Cet aspect est de règle chez le chimpanzé, où il est visible même sur des colorations myéliniques. Dans sa portion la plus frontale, la parolive dorsale se recourbe ventralement autour de l'extrémité interne de la lame dorsale de l'olive principale et très fréquemment fusionne avec la lamelle médiale. C'est à ce moment que parolive dorsale et lamelle médiale fusionnées se placent dans l'ouverture du hile de l'olive principale.

La parolive interne occupe environ 82 % de la hauteur totale du complexe, c'est-à-dire une hauteur presque égale à celle de l'olive principale (87 %).

Olive principale. — L'*olive principale* présente chez l'homme un développement particulier ; simple excroissance ventro-latérale de la parolive interne chez les mammifères inférieurs, elle ne cesse de s'accroître au cours de la phylogénèse pour occuper chez l'homme la presque totalité du complexe olivaire.

Elément nouveau, elle évolue entre deux formations fixes et anciennes : les parolives.

C'est la *lame dorsale* qui apparaît la première caudalement dans le complexe. D'abord annulaire, l'olive principale s'ouvre bientôt, formant deux lames enserrant un hile à ouverture interne. L'ouverture du hile et la distinction de l'olive principale en deux lames apparaissent sur les coupes en même temps que l'excroissance ventro-latérale, ce qui explique pourquoi l'excroissance ventro-latérale semble fusionner tantôt avec la lame dorsale et tantôt avec la lame ventrale.

La *lame ventrale* est la dernière apparue : elle n'est bien développée que frontalement. Elément fixe, sa position reste toujours sensiblement la même, c'est la lame dorsale seule qui, par ses mouvements, ouvre et ferme le hile. La lame ventrale reste longtemps grêle et peu plissée, ce n'est qu'au moment où disparaît la parolive interne qu'elle prend de l'importance, ses sillons deviennent plus nombreux et plus réguliers et son importance finit par égaler celle de la lame dorsale.

La lamelle médiale, nous l'avons vu, n'est qu'une portion aberrante de la lame ventrale. Très frontalement d'ailleurs, des tronçons de la lamelle médiale tendent à fusionner avec la lame ventrale.

La lame dorsale descend le plus bas caudalement. Elle est la plus précocement et la plus profondément plissée. C'est son développement surtout qui contribue à l'accroissement du complexe olivaire. Ce développement se fait non seulement caudalement, mais encore latéralement et sur place par plissement. C'est sous la poussée de l'olive principale et particulièrement de sa lame dorsale que se fait la hernie olivaire marginale du bulbe et que sont repoussées les parolives.

La phylogénèse et l'ontogénèse nous montrent des stades où l'olive principale fort développée est cantonnée à la concavité d'un arc dorso-

interne formé par la réunion des deux parolives dorsales et ventrales. L'énorme développement de l'olive principale va briser cet arc, refoulant dorsalement l'olive dorsale et ventralement l'olive ventrale, ne laissant comme témoin de leur ancienne connexion que le noyau η. Dans les coupes les plus frontales, le hile tend à s'ouvrir de plus en plus dorsalement puis se comble et l'olive principale, avant de disparaître frontalement, présente de nouveau l'aspect annulaire que nous avons vu caudalement, et qui caractérise les pôles.

L'olive principale occupe 87 % de la longueur totale du complexe ; apparue la dernière caudalement, elle disparaît la dernière frontalement un peu après la parolive dorsale.

Nuclei gliosi. — Bien que le *nucleus gliosus* ne fasse partie ni onto, ni phylogénétiquement du complexe olivaire, nous devons l'étudier parce qu'il est intimement mêlé à la parolive interne dans sa portion la plus frontale. Dejerine appelle ce noyau : noyau rétro-pyramidal et réserve le nom de noyau pré-pyramidal pour le noyau arqué. Winkler le nomme nucleus arcuatus dorsalis, alors que le noyau arciforme proprement dit est appelé nucleus arcuatus ventralis.

Ziehen a donné à ce noyau un nom différent suivant sa situation : nucleus conterminalis, repagulum, nucleus anguli raphes, nucleus stratis interolivaris.

Kooy considère ces noyaux, toujours situés entre le complexe olivaire, la pyramide et la couche interolivaire comme une seule et même formation ; il la désigne sous le nom de « nucleus gliosus » en raison de la structure glieuse qu'il lui suppose. Pour lui, le nucleus gliosus est une expansion caudale du pont et ne doit pas être confondu avec le noyau arqué.

D'accord avec Kankelheit, nous pensons que le nucleus gliosus n'est qu'une dépendance du noyau arqué. Nous avons vu, sur des coupes colorées par la méthode de Nissl, le noyau arqué et le nucleus gliosus former une enveloppe ininterrompue autour de la pyramide.

L'INFLUENCE DES SOLUTIONS HYPER ET HYPOTONIQUES SUR LE TISSU NERVEUX ET LES ESPACES PÉRIVASCULAIRES

PAR

NATHALIE ZAND

(*Laboratoire Neurobiologique de la Société scientifique à Varsovie.*)

La connaissance des espaces périvasculaires (ainsi nommés « lymphatiques ») s'impose aux neurologistes, parce que tous les processus liés à l'assimilation et la désassimilation du tissu nerveux se produisent au sein de ces espaces.

Nous trouvons leur description anatomique dans les travaux d'Obersteiner, Kölliker, Virchow, Robin, et d'autres. En accord avec Obersteiner nous allons nommer par le terme d'espace de « Virchow-Robin » celui qui se trouve entre la couche musculaire et l'adventice, réservant le nom d'espace de « His » pour celui qui se trouve extérieurement à l'adventice. Ce n'est que celui-ci qui constitue un vrai espace périvasculaire.

Malgré un laps de temps assez notable, qui nous sépare de ces premiers travaux anatomiques, la question reste jusqu'à présent non résolue définitivement. Ainsi on peut noter que certains auteurs placent les espaces lymphatiques au sein de l'adventice ; si c'était juste on devrait les nommer intra-adventitiels (Binswanger et Berger).

Les travaux récents tâchent de définir plus précisément les limites et la structure de ces espaces. L'école de Cushing avec Weed à sa tête affirme que les *espaces périvasculaires constituent le prolongement de l'espace sous-arachnoïdien* au sens strict du mot, et qu'ils possèdent les deux méninges molles : l'arachnoïde qui adhère à l'adventice et forme la paroi interne de l'espace et la pie-mère qui adhère au tissu nerveux et forme sa paroi externe (fig. 1).

Il faut souligner que cette opinion qui nous paraît très juste se retrouve en partie dans les travaux anciens de Held : cet auteur prenant pour

base la thèse que la névroglie se met à la frontière du tissu nerveux, la plaçait sous forme de la membrane limitante (*membrana limitans gliae*), entre le tissu nerveux et l'espace périvasculaire. Or cette membrane est, d'après Held, toujours tapissée par la pie-mère. Ainsi nous voyons que les opinions de Held et de Weed coïncident dans ce que la paroi externe de l'espace périvasculaire, paroi que nous voudrions nommer « parenchymateuses », est formée par la pie-mère.

La question n'est pas aussi avancée si l'on considère la paroi interne de l'espace. Sa base anatomique ne fut pas bien mise au point jusqu'à ce

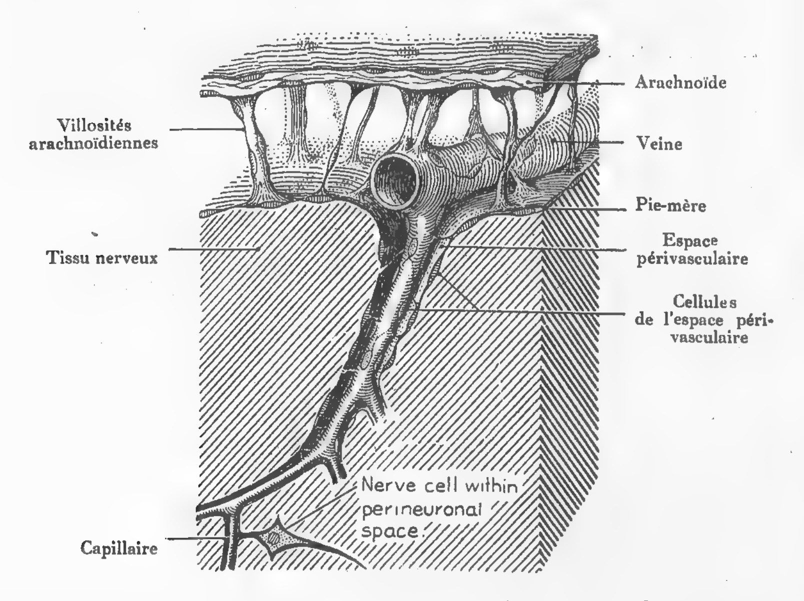


Fig. 1. — Schéma de rapport entre les méninges molles et le tissu nerveux (d'après Weed).

dernier temps. Weed affirme, comme nous l'avons déjà mentionné, que cette paroi est formée par l'arachnoïde.

Notre expérience personnelle nous force de partager cette opinion ; nous avons constaté que le bleu de trypan injecté dans les veines ne pénètre point dans l'espace périvasculaire, mais s'arrête au sein de sa paroi interne. Puisque l'élément histologique qui est capable d'emmagasiner le colorant colloïde — comme le bleu de trypan — est histiocyte, partie intégrale de la méninge molle, nous devons conclure que cette dernière entoure le vaisseau sanguin et le sépare de l'espace périvasculaire.

C'est une notion, du reste, qui fut connue depuis longtemps et qui dit que tous les vaisseaux sanguins du tissu nerveux sont accompagnés par la pie-mère. Il n'y a qu'à remplacer le terme « pie-mère » par « l'arachnoïde » et la notion ancienne s'accordera avec la moderne. Si l'on se rappelle que certains auteurs, Robertson-Middlemass ne séparent

point ses deux méninges et les nomment par un terme commun « pia-arachnoïdea », on voit la question résolue définitivement.

Cette résolution nous facilite beaucoup la compréhension de certains points : ainsi on a remarqué que les vaisseaux, surtout de grands calibres, sont entourés par les espaces lymphatiques supplémentaires. Leurs noms étaient bien différents : Nonne et Luce les nomment « espaces périadventitiels » ou « extravasculaires », Anton « périvasculaires », Held « circum-adventitiels ».

Or si nous admettons que l'espace périvasculaire n'est que le prolongement du sous-arachnoïdien, les espaces en question ne doivent être autre chose que les diverticules de ce dernier, analogues aux lacs du liquide céphalo-rachidien situés à la surface du cerveau et de la moelle.

Dans le présent travail, nous avons voulu contrôler comment se comportent les espaces périvasculaires lorsqu'on introduit dans l'organisme les solutions hyper ou hypotoniques.

Ces recherches ont été faites déjà par G. Schaltenbrand et P. Bailey, qui ont introduit dans une carotide du chat de la solution hypertonique (10 %) de NaCl, dans l'autre de l'eau distillée. Après l'ouverture du crâne on a pu constater que l'hémisphère hypertonique est devenue ratatinée et dure, tandis que l'hypotonique est œdématiée. L'examen microscopique a permis aux auteurs d'affirmer que le tissu nerveux hypertonique possède les cellules nerveuses petites et foncées, qu'il est dépourvu de toutes fentes interstitielles, que les vaisseaux sanguins y sont largement dilatés, à parois tendus, que la pie-mère et le tissu conjonctif périvasculaire sont œdématiés et imbibés de liquide.

Par contre, l'hémisphère hypotonique présentait un tissu pultacé, chaque cellule nerveuse était entourée d'une fente d'Obersteiner, elles étaient grandes et se coloraient plus faiblement qu'à l'ordinaire. Le long des vaisseaux « les espaces de Held » étaient dilatés, les fibres névrogliques y étaient déchirées. Les vaisseaux mêmes étaient étroits, les méninges et le tissu conjonctif périvasculaire semblaient être ratatinés.

En se basant sur ces données, les auteurs concluent que le tissu nerveux se comporte d'une manière antagoniste à celle des méninges, puisque le gonflement de ces dernières va de pair avec le dessèchement du premier et *vice versa*.

Or, *a priori*, il faut se méfier de la justesse de cette observation, puisque le tissu conjonctif serait sujet à une autre loi physique que le tissu nerveux : tandis que ce dernier perdrait son liquide (dans le tissu hypertonique), le premier s'en chargerait.

Pour vérifier ces données nous avons répété l'expérience de Schaltenbrand et Bailey.

Trois lapins ont reçu dans le bout central d'une carotide 5 cmc. d'eau distillée. Trois autres, autant de solution hypertonique (10 %) de chlorure de sodium. Après l'injection, on liait la carotide. Une heure plus tard, on sacrifiait les animaux.

L'aspect macroscopique des cerveaux confirmait pleinement les données de Schaltenbrand et Bailey : les hypertoniques étaient durs, ratatinés, munis de circonvolutions bien distinctes, tandis que les hypotoniques étaient gonflés, lisses, à l'aspect gélatineux.

A côté de ça, nous avons pu constater que les hypotonique sont eu les ventricules dilatés, surtout en comparaison avec les cerveaux hypertoniques.

En ce qui concerne les détails microscopiques, nos observations différaient de celles des auteurs précités.

Cerveau hypertonique (Coloration par la méthode de Nissl, V. Gieson, Spielmeyer, hématoxyline-éosine). — Les cellules nerveuses présentent une grande variété d'états : les unes sont plutôt trop grandes

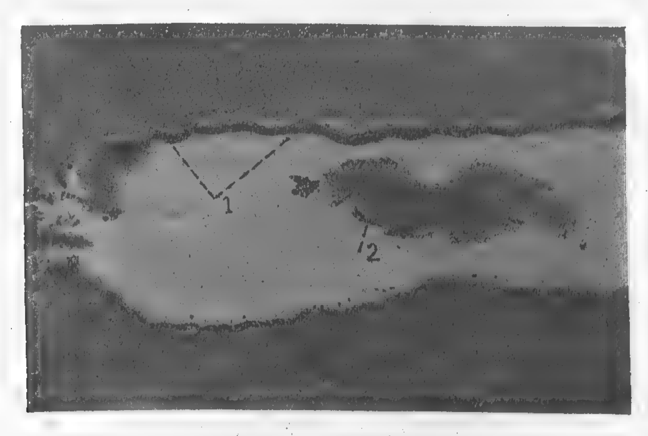


Fig. 2. — Cerveau hyperthonique (microphot.).
1. Épendyme plissé se décollant du substratum. — 2. Masse hémorragique dans le ventricule.

et se colorent faiblement, les autres sont petites, pycnotiques, fortement colorées, et d'autres enfin sont normales. Les cellules foncées, pycnotiques, prédominent dans la IIIe couche de l'écorce cérébrale, la couche pyramidale. Au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans la profondeur, les cellules reprennent leur aspect normal. Il faut ajouter encore que ce n'est pas sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale que la pycnose est manifeste : il y a des segments tout à fait libres. Les cellules pycnotiques possèdent les dendrites ratatinés et visibles sur une grande étendue.

Parfois voit-on des hémorragies dans les trois premières couches de l'écorce.

Il n'y a point de fentes interstitielles ni d'espaces libres autour des cellules nerveuses.

Les vaisseaux sanguins sont rétrécis aussi bien au sein de la substance blanche que de la grise et présentent une agglomération de cellules pariétales. Ce trait concerne surtout les capillaires et les vaisseaux à petit calibre. Leur lumière est rétrécie, parfois disparaît complètement. De

temps en temps voit-on quelques vaisseaux normaux. Les espaces périvasculaires sont normaux.

L'épendyme (fig. 2) présente une palissade de cellules bien régulières, compactes, rappelant les grains d'un chapelet. Bien souvent cette palissade est plissée, décollée plus ou moins du tissu sous-épendymaire ; par place elle s'en détache complètement et la paroi ventriculaire est dénudée sur une grande étendue. L'épendyme détaché reste librement dans la cavité ventriculaire ou s'enroule par segment en anneau complet

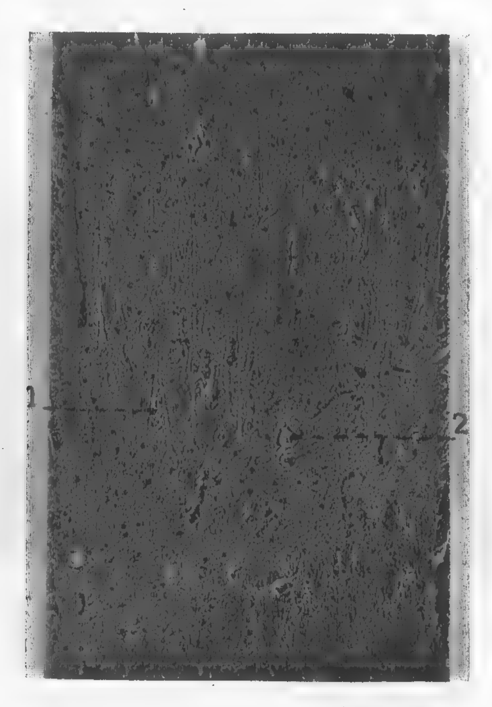


Fig. 3. — Cerveau hypotonique (microphot).
1. Fente interstitielle longitudinale. 2. Espace pericellulaire.

à l'intérieur duquel se trouve une masse amorphe. Par place il y a des hématies accolées à la surface de l'épendyme prouvant l'existence d'une hémorragie intraventriculaire. On voit aussi d'autres hémorragies sous-épendymaires.

Le plexus choroïde présente un épithélium bien régulier : ses cellules sont égales, très bien dessinées, accolées l'une à l'autre et au tissu sous-jacent. Dans certains cas, la lumière de ses vaisseaux est plutôt rétrécie, de sorte qu'entre les parois vasculaires et le tissu conjonctif il existe un espace libre. Dans d'autres cas les vaisseaux sont dilatés.

La pie-mère à la surface du cerveau ne présente d'autres lésions visibles que des hémorragies multiples.

Cerveau hypotonique. — Le tissu nerveux est spongieux. Tout d'abord on remarque dans l'écorce des raies claires, perpendiculaires à

la surface du cerveau (fig. 3). Elles sont plus accentuées du côté de l'opération que du côté opposé.

Les cellules nerveuses sont assez variées : la plupart un peu gonflées, rondes, à noyau grand, œdématié, qui pousse les granulations de Nissl vers la périphérie.

Autour des cellules nerveuses et névrogliques, il existe de grands espaces libres. Ils sont surtout accentués dans l'écorce cérébrale et dans la zone périvasculaire (fig. 3).

Dans un cas on voit un faux neurome : la pie-mère est déchirée et la substance nerveuse bombe à la surface cérébrale. Au-dessous de cette

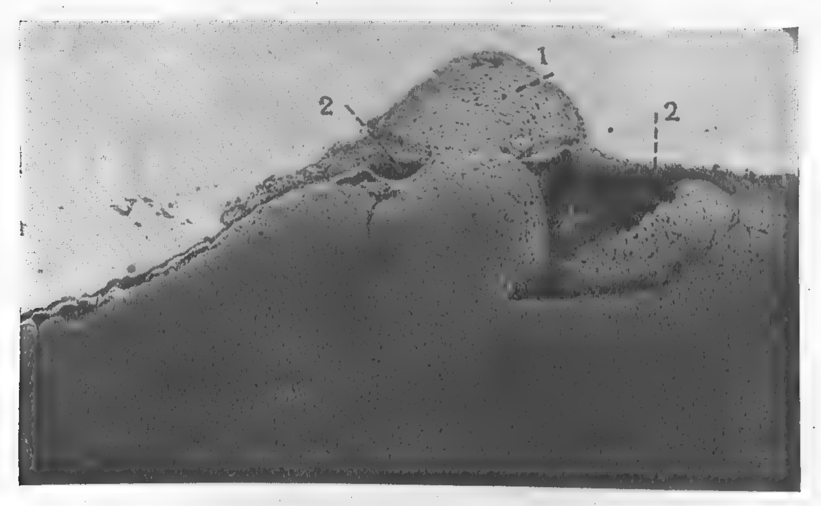


Fig. 4. — Cerveau hypotonique avec un faux neurome (microphot.).
1. Neurome à la surface cérébrale. — 2. Hémorragies intracérébrales.

proéminence il existe une grande hémorragie pénétrant dans la profondeur de l'hémisphère (fig. 4).

Les espaces périvasculaires sont très larges, leurs parois parenchymateuses souvent déchirées.

Les vaisseaux sanguins, la plupart du temps, sont dilatés, remplis par les hématies, pâles, gonflées. Les parois vasculaires ne présentent pas de lésions appréciables.

L'épendyme est composé des cellules bien différentes (fig. 5) : à côté de cellules grandes, pâles, munies de noyaux également grands et faiblement colorées, il y en a d'autres, petites avec les noyaux à contour irrégulier (pyriformes ou en forme d'amande).

L'épithélium est distendu et desquamé par places. Si l'on étudie les différents stades de la desquamation, on décèle qu'au début les cellules gonflent, ensuite elles perdent le contact intime avec le tissu sous-épendymaire et qu'enfin elles desquament et restent au sein du ventricule dans un état tellement changé qu'il est difficile d'y reconnaître l'épithé-

lium : le protoplasme devient amorphe et mal délimité. Les noyaux conservent leurs formes, mais prennent la coloration plus ou moins intense d'une manière uniforme.

Les parois ventriculaires présentent par-ci par-là des petites hémorragies.

Le plexus choroïde présente des cellules épithéliales plus grandes que d'habitude, claires vers leur pôle apical, avec beaucoup de vacuoles. Leur bord libre est proéminent, quelquefois rompu. Les noyaux cellulaires sont gonflés, pâles, amorphes. Souvent l'épithélium est desquamé.

La couche conjonctive est œdématiée, les vaisseaux sanguins dilatés, remplis des hématies gonflées.

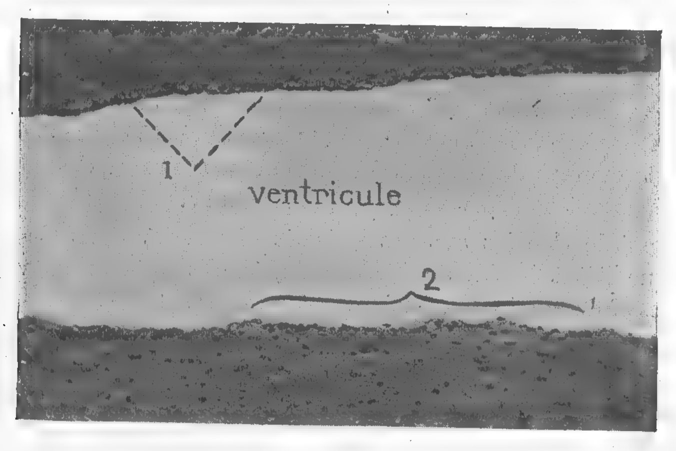


Fig. 5. — Cerveau hypotonique (microphot.)
1. Épendyme distendu et aminci. — 2. Segment dépourvu de l'épendyme.

La pie-mère superficielle du cerveau est œdématiée, présente des fibres conjonctives situées en couches bien distinctes.

En résumé, nous pouvons dire que le caractère le plus saillant de nos cerveaux consistait en la présence *de fentes interstitielles dans le tissu hypotonique et en leur absence dans les hypertoniques.*

L'épendyme aussi se comporte différemment dans les deux sortes de cerveaux : tandis que dans les hypertoniques ses cellules se serrent en une rangée bien régulière, quelquefois plissée et se décollant du substratum sous-épendymaire, dans les cerveaux hypotoniques l'épendyme est distendu, aminci et par place complètement disparu.

Le plexus choroïde de même est serré dans les cerveaux hypertoniques et œdématié dans les hypotoniques.

Quant aux *vaisseaux* sanguins et aux espaces périvasculaires, ils se présentent dans nos cas tout à fait différemment de ce qu'ont décrit Schaltenbrand et Bailey : tandis que chez ces auteurs les vaisseaux des cervaux hypertoniques sont dilatés à parois tendus, la pie-mère et le tissu

conjonctif contiennent beaucoup de liquide et sont tendus, dans nos cas nous avons constaté que les vaisseaux sont plutôt étroits, à parois ratatinées, d'où résulte une accumulation des cellules pariétales, que les espaces périvasculaires sont bien distincts surtout autour des petits vaisseaux.

Par contre, dans les cerveaux hypotoniques, Schaltenbrand et Bailey décrivent les vaisseaux contractés, la pie-mère et le tissu conjonctif périvasculaire ratatiné, les espaces périvasculaires dilatés avec des fibres névrogliques déchirées. Nos observations nous enseignent que les vaisseaux sont plutôt dilatés, remplis d'hématies gonflées ; que les parois vasculaires restent normales et que la pie-mère superficielle est œdématiée.

En analysant les différences de ces données, il faut se rappeler que Schaltenbrand et Bailey tuaient leurs animaux immédiatement après l'expérience, tandis que nous les avons laissé vivre une heure après. Or dans le travail de Wahlgren se trouve la note suivante : « Après l'introduction de la solution hypertonique dans l'organisme il se produit un courant assez intense, allant des tissus vers le sang qui peut amener la pléthore hydrémique. En même temps entre en jeu une diurèse tellement énergique qu'elle peut, comme l'a démontré Starling, produire la déshydratation du sang dépassant son état primordial « normal ».

Il est possible que les auteurs précités observent dans le cerveau hypertonique l'état initial de l'hydrémie, tandis que nous voyons le stade successif de la déshydratation.

Il suit de notre travail que les espaces périvasculaires sont dilatés dans les deux cas, surtout autour des vaisseaux de petit calibre. Ce fait nous fait penser que ces espaces sont le terrain de processus osmotiques les plus intenses. Ici se rencontre la solution hypertonique introduite dans le sang avec les sucs tissulaires hypotoniques, ici également l'eau distillée introduite dans le courant sanguin se met en contact avec le liquide céphalo-rachidien hypertonique contenu normalement dans ces espaces.

Les différences de dimension des espaces périvasculaires dans les cerveaux hyper- et hypotoniques concerne plutôt le degré de leur distension : ils sont plus ouverts et possèdent les parois externes déchirées dans les tissus hypotoniques.

Le point le plus intéressant de notre travail est la constatation que les cellules nerveuses se conservent relativement bien. Dans les cerveaux hypertoniques elles sont restées le plus souvent à l'état normal, une partie seulement présentait la pycnose. Dans les cerveaux hypotoniques prédominaient les formes gonflées.

Dans ces derniers cerveaux nous avons constaté aussi l'hydrocéphalie. Son apparition peut être interprétée de deux manières : premièrement, on peut la considérer comme résultat de la suractivité du plexus choroïde, puisque les cellules plexuelles claires et distendues sont pour Weed une preuve évidente que le plexus fonctionne énergiquement.

On peut aussi considérer que le liquide céphalo-rachidien intraven-

triculaire hypertonique par rapport à l'eau distillée provoque une endosmose vers la cavité.

Sans tenir compte du mécanisme de cette hydrocéphalie il y a lieu de remarquer, qu'ici, comme dans toute autre, l'épendyme subit une distention et un amincissement. Il est difficile de présumer dans quelle mesure cet amincissement et cette desquamation influe sur l'hydrocéphalie dans le sens de son accentuation, puisque nous ne connaissons pas d'une manière exacte la propriété résorbante de cet épithélium.

Nous allons consacrer encore quelques mots au phénomène constaté dans les cerveaux hypertoniques et précisément au plissement de l'épendyme et à son décollement du tissu nerveux. Quelle en est la cause ? L'explication que le cerveau se ratatine ne peut pas nous suffire, puisqu'elle ne dit pas pourquoi l'épendyme ne suit pas le tissu nerveux, mais devient pour ainsi dire trop abondant pour son substratum resté trop restreint. Il faut avoir recours à une autre explication : il y a lieu de supposer que le changement que subit le tissu nerveux se fait par couches et que la superficielle étant la plus richement vascularisée est la première à subir l'influence de la solution hypertonique. L'épendyme, comme couche la plus profonde, est la dernière à égaliser les différences des pressions osmotiques et conserve longtemps son volume primordial.

Les hémorragies constatées aussi bien dans les cerveaux hypertoniques que dans les hypotoniques doivent être mises sur le compte des chocs mécaniques, liés aux changement brusques de la consistance du tissu nerveux.

Conclusions. — L'introduction des solutions hyper- ou hypotoniques produit les changements de consistance du tissu nerveux, son gonflement ou son ratatinement. Ces changements s'effectuent aux dépens : 1° des fentes interstitielles ; 2° du gonflement ou du ratatinement des fibres conjonctives (de même que nerveuses ?) ; 3° de la dilatation ou rétrécissement des vaisseaux sanguins.

Les espaces périvasculaires ne présentent point de différences notables dans les deux sortes de cerveaux, il sont dilatés aussi bien ici que là, mais leur dilatation dans le tissu hypotonique est plus accentuée.

Les cellules nerveuses, dans les cerveaux hypertoniques, diffèrent peu de leur état normal. Dans les hypotoniques prédominent les types gonflés.

Mais la lésion des cellules ne semble pas être bien profonde et elles paraissent être capables de reprendre leur état normal.

Malgré les opinions de Schaltenbrand et Bailey nous n'avons pas pu confirmer l'antagonisme entre le tissu nerveux et le conjonctif. Au contraire, tous les deux réagissaient d'une manière analogue aux changements de la pression osmotique.

Pour terminer, il faut mentionner que les tableaux histologiques cidessus décrits n'étaient pas toujours bien prononcés, qu'il existait par-

fois des changements minimes qui se laissaient discerner uniquement grâce à ce qu'on les recherchait minutieusement, guidé par la connaissance d'autres cas mieux réussis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Claude, Lamache, Cuel et Dubar. Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique. *Presse méd.*, N°. 20.1928.

2. Held. Ueber d. Neuroglia marginalis d. menschlichen Grosshirnrinde. *Monatsschr. f. Ps. u. Neur.*, 1909.

3. Schaltenbrand und Bailey. Studien z. Anatomie, Physiologie u. Path. d. perivaskul. Piagliamembr. d. Gehirns. *D. Zft. f. Nerv.* 1928, B. 102.

4. Wahlgren. Ueber die Bedeutung d. Gewebe als Chlordepots. *Arch. f. exp. Path. u. Phys.*, 1909, t. 61.

5. Weed and Hughson. Systemic effects of intraveinous inject. of solut. of var. concentrations. *Am. Journ. of Physiol.*, 1921.

6. Weed. Effects of hypotonic solutions. *Amer. Journ. of Anat.*, 1923, vol. xxxii.

MYOPATHIES MYOCLONIQUES

PAR

EGAS MONIZ
(de Lisbonne)

Les myoclonies sont caractérisées par des contractions musculaires spontanées, involontaires, brusques,rapides, rythmiques ou arythmiques suivies ou non de déplacements. Dans un travail publié en 1913 (1), nous insistions sur le besoin de préciser le terme *myoclonie*. On classait alors certains troubles cinétiques soit dans les myoclonies, soit dans les chorées, soit dans les tics.

L'invasion de l'encéphalite épidémique (1918) est venue éclaircir cette question. On a vu, en effet, que la chorée électrique de Dubini n'était qu'une myoclonie de l'encéphalite épidémique. Cette maladie doit avoir fait une première apparition en Italie en 1846 et Dubini avait alors fort bien décrit la myoclonie. Groco lui avait donné la désignation de maladie de Dubini, non seulement, selon son avis, pour éviter une confusion avec la chorée électrique de Bergeron-Henoch, mais, surtout, parce que les secousses myocloniques n'étaient dans la maladie de Dubini qu'un symptôme. En effet, Dubini a trouvé les myoclonies dans une maladie qui commençait brusquement par des céphalées continues, des douleurs à la nuque et, parfois, dans la région lombaire. La fièvre survenait toujours, mais elle manquait quelquefois dans la période initiale. Après venaient les secousses des membres ; rapides, instantanées, semblables à celles provenant d'une commotion électrique. Elles commençaient, en général, par les extrémités supérieures : doigts, mains, face et se généralisaient, progressivement, soit sous forme hémiplégique, soit à tout le corps. L'évolution se faisait en quelques jours ou en quelques semaines. Ces secousses étaient accompagnées par des sensations douloureuses et finissaient par de grandes attaques convulsives sans perte de connaissance. La marche était rapide et la mort s'ensuivait presque toujours.

(1) Egas Moniz. Myoclonies essentielles, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* nº 2, mars-avril 1913

Dans la description de Dubini on entrevoit l'encéphalite épidémique. D'autres observations de cette époque sont venues confirmer ce diagnostic. On peut citer celles de Bonardi, Bianchi, Valobra, etc.

Les myoclonies, souvent constatées dans l'encéphalite épidémique, sont, dans la plupart des cas, attribuées à des lésions des noyaux centraux. Cette localisation des lésions a été souvent vérifiée. On les a aussi trouvées dans d'autres régions du tronc cérébral. La myoclonie, ainsi que le tremblement, a été considérée comme une forme anormale de décharge motrice due à une libération fonctionnelle ou anatomique des centres nerveux, eux-mêmes, vis-à-vis d'un système surnucléaire (Van Bogaert et Bertrand).

Les myoclonies ont été, cependant, notées dans d'autres conditions et avec d'autres étiologies. On peut rappeler l'observation de Tinel et André Cain qui ont constaté une myoclonie du membre inférieur dans une monoplégie corticale de nature syphilitique. Ces auteurs ont considéré ces contractions comme un équivalent jacksonien. Le cas de Simonelli s'approche de celui-ci et il a la même étiologie.

Mosny et Malloizel ont trouvé des mouvements myocloniques dans les membres paralysés d'un hémiplégique.

Dejerine et Camus ont présenté à la *Société de Neurologie* une malade avec des mouvements myocloniques congénitaux. Il s'agissait d'une hémiplégie cérébrale infantile congénitale. Les mouvements étaient localisés au membre supérieur droit du côté paralysé.

Nous avons trouvé ces mouvements du type myoclonique, plus ou moins larges, chez différents malades. On peut même faire une distinction entre les mouvements myocloniques peu étendus et ceux qui sont assez larges, oscillatoires, des membres. Nous avons observé ces derniers chez une malade de tumeur cérébrale de la partie antérieure du lobe temporal gauche. Chez un autre malade, les mouvements constants et assez larges étaient localisés au bras droit, conséquence probable d'un processus artériel.

Les myoclonies de mouvements plus restreints, rappelant la forme la plus usuelle qu'on trouve dans l'encéphalite épidémique, ont été aussi constatées dans d'autres cas.

Nous les avons observées chez une malade de 39 ans qui, depuis quatre ans, avait des crises épileptiques jacksoniennes. Ces crises commençaient par des contractions cloniques des muscles du cou, face et région scapulaire droits. La malade restait aphasique pour quelque temps, mais elle était consciente. Deux ans après, ces accès se sont étendus au bras et à la jambe gauches. Elle ne perdait que rarement connaissance. Diminution de force dans le membre supérieur droit. La parole est devenue constamment difficile, pâteuse, monotone.

Les accès étaient devenus moins fréquents ; mais des mouvements myocloniques continus de la main droite ont apparu. Ils étaient limités aux trois derniers doigts et à l'articulation du poing avec l'intervention de la partie externe de l'extenseur commun et du flexeur profond des doigts. Ces mouvements étaient rythmiques. Parfois il y avait une interruption

du rythme. On voyait se produire deux secousses successives, mais après il se faisait une pause, comme dans les arythmies du pouls. On comptait, en moyenne, 50 secousses par minute. Ces myoclonies continuaient pendant le sommeil, ce qu'on n'a observé que très rarement. Cet état a duré 4 à 5 mois. Après, la malade a eu un fort accès épileptique, qui s'est généralisé, suivi d'hémiplégie flaccide à droite. La malade a récupéré les mouvements de la jambe et un peu ceux du bras. La main droite cependant est restée presque complètement paralytique. Les mouvements myocloniques ont reparu 24 heures après, mais ils étaient réduits à de légères flexions et extensions des deux derniers doigts et, parfois, du doigt médium.

Ces mouvements rythmiques au début sont devenus arythmiques. Ils se sont maintenus jusqu'à l'opération de la malade. On a alors trouvé des adhérences de la dure-mère à la surface du cerveau. On les a détruites. Elles étaient plus fortes dans une zone plus foncée du cerveau, dans la région pré-rolandique. La malade est morte 4 jours après.

A l'autopsie : tubercule du centre oval à gauche près de la zone foncée examinée pendant l'opération. Dans la zone correspondante de l'hémisphère droit on a trouvé un autre tubercule plus petit.

C'est-à-dire, dans cette malade on a constaté l'existence d'une myoclonie d'origine corticale.

Mais les myoclonies ne dérivent pas seulement des lésions corticales ou des noyaux centraux. Il y a une autre étiologie dont, nous semble-t-il, on n'a pas encore rendu compte et qui mérite d'être considérée : *l'étiologie myopathique.*

Observation. — A. L., de 59 ans, est venu nous consulter au mois d'avril 1929.

Anamnèse. — Le malade a eu, à l'âge de 3 ans, une paralysie infantile qui lui a pris tout le côté droit. Il s'est guéri de cette paralysie ; mais il garde quelques vestiges de son passage. Le volume des membres à droite est un peu moindre qu'à gauche. Le membre supérieur droit est moins long de 3 centimètres que le gauche. Le membre inférieur droit est plus court (4 centimètres) que le gauche. Le pied droit est plus petit (environ de 3 centimètres) que le pied gauche. La cuisse droite a 6 centimètres de moins de circonférence que la cuisse gauche. Pour les jambes cette différence est de 2 centimètres environ, ainsi que pour les bras. Le malade a souffert de quelques crises rhumatismales.

Pas de syphilis.

Etat actuel : il a eu une très bonne santé jusqu'à 27 ans. Depuis cette époque, des *secousses myocloniques* dans les jumeaux droits sont apparues. Ces secousses n'empêchaient pas la marche et ne causaient pas de douleurs. Elles n'ont pas diminué ; au contraire, elles ont progressé.

Après quatre années, les secousses ont apparu du côté gauche dans les autres muscles jumeaux. Elles sont assez rythmiques et ne se produisent pas dans la totalité des muscles. Elles y surviennent dans des parties différentes en quelque sorte alternativement.

Elles se sont propagées aux muscles des pieds. Quand le malade place le pied gauche dans certaines positions, on observe quelques petits mouvements du pied sur la jambe.

Dernièrement, trente ans après les premiers symptômes de la maladie, on a observé quelques secousses dans la portion externe de la région fessière. Elles sont rares et se présentent avec un aspect plus fasciculé que dans les jumeaux. Les jambes sont augmentées de volume à l'endroit de ces muscles (fig. 1) plus à gauche qu'à droite.

Il y a seulement quatre ans (28 ans après le commencement de la maladie) que la marche est devenue pénible pour le malade. Il présente une *claudication intermittente*. Il commence bien à marcher, mais quelque temps après, il a besoin de se reposer un certain temps pour pouvoir recommencer la marche. Au contraire de ce qui arrive dans la claudication intermittente du type médullaire, le malade a besoin d'un assez long repos pour se remettre en marche.

Lorsqu'il se fatigue, les contractions deviennent plus fortes. Elles ne disparaissent jamais. Même pendant le sommeil, elles continuent, mais moins fortes. Quand on oblige

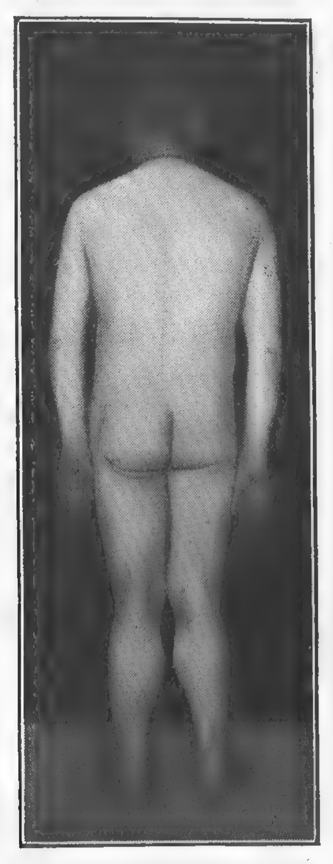


Fig. 1. — Hypertrophie des jumeaux plus accentuée à gauche, chez un homme de 59 ans.

le malade à faire un effort, les secousses diminuent un peu ; mais quand il met les muscles en repos, elles augmentent.

Les *réflexes* rotuliens existent. Un peu plus vifs à gauche. Les réflexes achilléens abolis des deux côtés. Aucun signe de la voie pyramidale.

Les réflexes des membres supérieurs normaux. Réflexes abdominaux normaux. Réflexes pupillaires normaux.

Sensibilités subjectives. Le malade accuse une légère paresthésie, parfois une légère sensation douloureuse après les fatigues. C'est un symptôme relativement récent.

Les *sensibilités objectives*, superficielles et profondes, normales.

Liquide céphalo-rachidien : tension normale, albumine normale, Pandy négatif. Lymphocytose 3,9 par mm. T. A. négative. Benjoin (Guillain) négative. BWR négative.

La description que nous venons de faire rapproche ce cas du *paramyoclonus multiplex* de Friedreich. La forme des convulsions est à peu près la même. En effet, les secousses se succèdent assez rapidement et sont accompagnées de contractions fibrillaires. Lorsqu'on place les mains sur les muscles en convulsion on les sent successivement durcir et se relâcher, donnant ainsi la sensation d'un tremblement à amples oscillations comme Dejerine le décrit à propos de la maladie de Friedreich. Nous comptons chez notre malade entre 45 et 55 oscillations par minute, ce qu'on observe aussi dans le paramyoclonus (50 à 100 par minute).

Nous avons observé un autre cas chez un jeune homme de 24 ans. Les secousses ont apparues il y a trois ans dans les jumeaux de la jambe droite et parfois dans la partie inférieure du biceps crural. On observe très rarement quelques secousses isolées dans les jumeaux de la jambe gauche.

Les secousses myocloniques sont plus répétées quand la jambe est en repos. L'hypertrophie des jumeaux de la jambe droite est déjà bien évidente. Nous n'avons pas obtenu la permission de faire une biopsie des muscles affectés. Nous suivons le cas pour vérifier s'il présente l'évolution que nous avons constatée chez le premier malade.

On note des différences assez importantes entre cette forme et la maladie de Friedreich.

1° Les convulsions décrites par Friedreich surviennent par crises, ce qu'on ne trouve pas chez nos malades. Les secousses ne sont pas survenues de façon symétrique. Ce n'est que quatre ans seulement après leur apparition à gauche qu'elles s'installent à droite. On doit noter que notre premier malade a eu une paralysie infantile de laquelle il a gardé quelques vestiges. Il paraît qu'elle n'a pas de liaison avec la maladie actuelle qui existe des deux côtés ;

2° Les secousses devenues symétriques chez notre premier malade siègent longtemps dans les jumeaux, muscles qui ne sont pas, en général, atteints dans la maladie de Friedreich ;

3° Dans nos cas, les contractions persistent pendant la nuit, ce qu'on n'a pas observé chez les malades de paramyoclonus ;

4° Nous avons trouvé une certaine rythmie dans les secousses de nos malade, ce qui n'a pas été constaté par Friedreich chez ses malades.

Ces différences symptomatiques, qui se répètent chez notre second malade sont très peu importantes pour faire une séparation des deux espèces morbides. Les cas de Betcherew, Venturi, Pierre Marie, Reymond, etc., pouvaient nous mettre d'accord en élargissant le tableau clinique de la maladie de Friedreich. Mais il y a des différences qui nous paraissent essentielles et qui nous déterminent à séparer la myopathie myoclonique du paramyoclonus multiplex :

a) L'évolution progressive qui est déjà de 32 ans chez le premier malade.

b) Dans la dernière phase on a observé chez ce malade une *claudication intermittente myopathique*, de type spécial, exigeant au malade

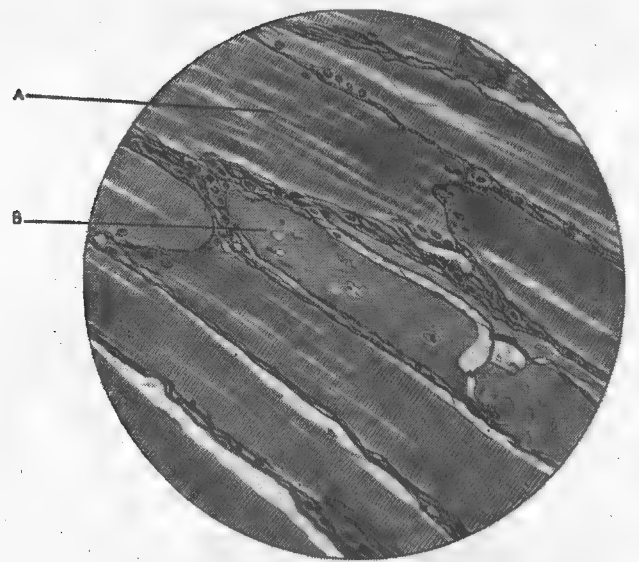


Fig. 2. — Coupe longitudinale du muscle. A. Fibre musculaire hypertrophiée. — B. Fibre dégénérée avec des vacuoles. Les striés ont entièrement disparu.

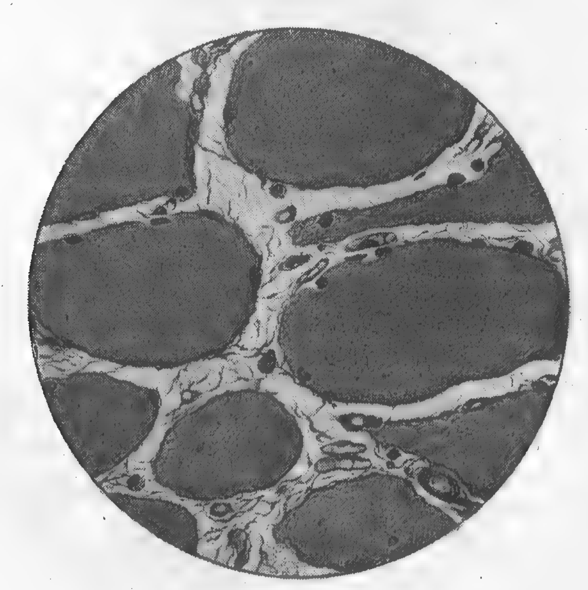


Fig. 3. — Coupe transversale du muscle. Aspect des *Champs de Cohnheim.*

une assez longue période de repos pour qu'il puisse poursuivre la marche.

Le second malade marche bien, mais il dit qu'il se fatigue plus qu'autrefois.

Ce fait n'a pas été noté dans aucun cas du paramyoclonus multiplex.

c) Chez notre malade il y a une *hypertrophie des muscles jumeaux* dans les deux jambes plus à gauche, c'est-à-dire dans la jambe où la maladie

s'est tout d'abord installée, ce qui n'a pas été vérifié dans la maladie de Friedreich. Chez le second malade il y a déjà aussi une hypertrophie des membres jumeaux à droite.

d) L'anatomie pathologique sépare aussi, et à notre avis, d'une manière évidente, les deux types myocloniques. Dans l'unique cas de Friedreich suivi d'autopsie, aucune lésion anatomique n'a été constatée soit dans les nerfs, soit dans les muscles. Nous avons pratiqué une biopsie des jumeaux, à droite, chez le premier malade. L'observation du muscle mis à découvert donnait l'impression qu'il y avait des contractions fasciculaires. Lorsqu'on a blessé le muscle, les contractions sont devenues plus fortes.

L'examen histologique des coupes longitudinales (fig. 2) et transversales (fig. 3) du muscle montre l'existence de lésions dégénératives de quelques fibres avec perte de striation. Elles présentent, parfois, un aspect homogène. Les fibres se présentent hypertrophiées dans leur presque totalité et on note un nombre exagéré de noyaux qui dans certaines régions est très élevé. On observe un léger développement du tissu connectif.

Par l'examen des préparations on déduit qu'il y a une dégénérescence hyaline et une régénération en excès.

En conclusion :

Il y a chez les adultes une forme de myopathie hypertrophique de marche très lente, accompagnée de secousses myocloniques ou paramyocloniques. Ce qui caractérise cette myopathie est l'hypertrophie des fibres musculaires avec une exagération du nombre des noyaux et un léger développement du tissu connectif dans certaines zones. Outre cela, il existe des lésions dégénératives de quelques fibres, ce qui doit représenter la phase terminale du processus morbide.

Les secousses myocloniques ou paramyocloniques doivent avoir leur origine dans ces lésions musculaires, probablement par action sur les nerfs périphériques.

On ignore le mécanisme de ces troubles moteurs qui sont attribuables à différentes lésions. De notre observation, il paraît résulter qu'aux lésions de l'encéphale (noyaux centraux, cortex cérébral, etc.) on doive joindre une cause périphérique. Les lésions myopathiques dont nous venons de parler semblent, en effet, pouvoir aussi déterminer des myoclonies du type du paramyoclonus multiplex.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 mai 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Dons.

Notre distingué correspondant étranger, le Dr Hugh T. Patrick (de Chicago), a envoyé à la Société de Neurologie, par l'intermédiaire de M. Souques, un chèque de 10.000 francs. La Société, grandement reconnaissante d'un don si généreux, adresse au Dr Patrick ses très vifs remerciements.

M. le Trésorier a reçu un chèque de 2.000 francs provenant d'un anonyme M. A. C...

A propos du procès-verbal. Addendum à la communication du 3 avril dernier « sur un cas familial de syndrome de sclérodermie avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés », par MM. E. Krebs, E. Hartmann et Thiébaut (*paraîtra dans un prochain numéro*). Tome II, p. 121

Réflexions sur la statistique d'une première année de neurochirurgie, par MM. Clovis Vincent, Marcel David et Pierre Puech.

Nous vous apportons aujourd'hui notre statistique neuro-chirurgicale. Elle porte sur une période de 12 *mois* (1er mai 1929-1er mai 1930).

Nous n'avons pas choisi d'une façon arbitraire cette date du 1er mai 1929. C'est l'époque, où nous avons pensé qu'il nous était possible d'opérer en France à égalité de chances pour les malades avec quiconque.

Durant cette période nous avons opéré 87 *malades*. Nous en avons perdu 24. Notre mortalité globale est par conséquent de 27,5 %.

Pour l'analyse des causes de la mortalité, nous diviserons l'année en trois périodes qui correspondent à trois moments de notre vie neurochirurgicale.

1° *Du* 1er *mai* 1929 *au* 1er *mai* 1930.

Nous opérons très tranquillement tous nos malades à la clinique neurochirurgicale de la rue Vercingétorix. Sur 17 opérés nous perdons 4 malades, soit une mortalité de 23,5 %. La mort est survenue de la façon suivante :

Hyperthermie dans une exploration pour tumeur du IIIe ventricule ;

Hémorragie dans un adénome hypophysaire avec hypertension artérielle ;

Syncope, chez un enfant atteint d'un volumineux tubercule du cervelet, au cours de la trépanation même ;

Erythrémie, par transfusion excessive après ablation d'une tumeur frontale chez un enfant de quatre ans.

2° *Du* 1er *octobre* 1929 *au* 1er *janvier* 1930.

Une bourrasque qui rompt une très vieille et chère amitié nous force à opérer de maison de santé en maison de santé. Nous faisons 23 interventions avec 11 morts. Soit une mortalité de 47,8 %.

Parmi les causes de morts il y a :

Trois diagnostics erronés, non portés par nous ; mais dont nous portons la responsabilité puisque nous avons accepté d'opérer ;

Deux opérations trop tardives ;

Une syncope, douze heures après l'intervention, dans une tumeur du IVe ventricule inextirpable, alors que le malade avait été remis en très bon état dans son lit ;

L'électrocoagulation dans quatre cas.

Nous disons que, dans ces cas, les malades sont morts de l'électrocoagulation parce qu'ils sont morts sans hémorragie, sans infection, avec un œdème cérébral ou cutané (méningiome ayant perforé l'os et adhérent à la peau) inhabituel ou avec des troubles respiratoires se développant pendant l'électrocoagulation même (méningiome olfactif, méningiome de la petite aile du sphénoïde).

Ces faits semblent indiquer que les appareils dont nous nous servons n'offrent pas les mêmes garanties de sécurité que l'appareil de Bovie dont se sert Cushing. Car il est loin de notre esprit de critiquer le principe de l'électrochirurgie adoptée avec enthousiasme depuis les travaux de Cushing et Bovie par la plupart des neurochirurgiens américains.

Avec d'autres Européens, Cristophe et Olivecrona, par exemple, nous sommes convaincus qu'il y a là un très grand progrès. Mais encore faut-il utiliser un appareil bien au point.

3o *Du* 1er *janvier* 1930 *au* 1er *mai* 1930.

Nous faisons 47 interventions avec 9 morts. Soit une mortalité de 19 %.

Il s'agissait de :

— 4 malades opérés trop tard mais sur les instances de la famille (tous étaient comateux et fébriles) ;

— Un malade atteint de méningiome de la scissure de Sylvius mort d'une méningite à pasteurellose du lapin ;

— 1 malade mort de méningite à streptocoques ;

— 1 malade mort d'hémorragie ;

— 1 malade mort d'un accident de transfusion.

Cette 3e partie de notre statistique peut-elle même se décomposer en 2 périodes.

A) *Du* 1er *janvier* 1930 *au* 28 *février* 1930.

Nous avons dû opérer dans 2 *maisons de santé* différentes. *Sur* 21 *opérés*, 7 *sont morts.*

B) *Du* 1er *mars au* 1er *mai* 1930.

Tous les malades ont été *opérés à la même clinique.* Sur 26 *opérés*, 2 *seulement sont morts* et nous avons pu, depuis le 29 mars, faire 17 interventions successives sans un seul insuccès.

Cela montre l'importance d'opérer tous les malades au même endroit. Non seulement les aides ne font que de la neurochirurgie, et les mêmes panseuses servent toujours aux mêmes opérations. Mais surtout nos malades ont des soins postopératoires continuels. Pendant quatre jours, tous nos opérés, qu'ils soient fortunés ou pauvres, ont pendant quatre ou six

jours une *garde particulière* qui ne les quitte pas. Ainsi la température ne peut monter sans qu'on le sache immédiatement ; les malades ne peuvent s'agiter sans qu'on y prenne garde, et tomber de leur lit comme je l'ai vu ailleurs ; une crise épileptique ne peut commencer sans être remarquée, les opérés qui présentent de la polydipsie (après opérations hypophysaires) ne se lèvent pas pour aller boire, etc.

Il faut se convaincre que certains opérés meurent faute de la compréhension qu'a le neurochirurgien de certains phénomènes postopératoires. Ainsi actuellement, l'hyperthermie n'est pas souvent un danger pour nos malades (nous ne disons pas jamais). Chez tous nos opérés, la température est prise systématiquement toutes les trois heures. Si elle paraît instable, elle est prise toutes les heures. Dès qu'elle atteint 39°, le malade est placé dans un drap mouillé avec ou sans glace, jusqu'à ce que l'hyperthermie cède. Il est relativement facile de maîtriser la température entre 39° et 40° ; il est très difficile de la faire descendre à 40°5.

Tout n'est pas pour le mieux dans cette statistique. Nous vous demandons néanmoins, pour mesurer les progrès accomplis, de la comparer avec une autre statistique que l'un de nous a rapportée il y a deux ans (1), qui n'a été contestée par personne et où nous n'étions pas opérateurs... Dans cette statistique, sur 13 interventions portant sur des tumeurs frontales, il y avait 7 morts, soit une mortalité de 53,9 % dont 6 hémorragies et une fistule cérébrale. Notre pourcentage actuel de mortalité juge nos progrès d'autant plus que, quand les malades mourraient régulièrement d'hémorragie, cela prouvait que la technique n'était pas encore bien fixée.

Au surplus, nous vous demandons de ne pas regarder dans notre statistique que les chiffres, mais encore les opérations faites.

Notre statistique contient les *premières opérations françaises réussies* pour méningiome de la petite aile du sphénoïde, pour hémangiome inséré sur l'extrémité inférieure du vermis médian et le bec du calamus scriptorius ; elle contient surtout les premières interventions françaises faites par voie transfrontale sous-dure-mérienne pour les tumeurs hypophysaires et les craniopharyngiomes (2).

Nous savons bien qu'il a été proclamé récemment, dans un article de la *Presse médicale*, que ce sont là des opérations faciles et simples. Certes, une opération est facile quand celui qui sait la faire vous aide à la faire. Mais, quand, pour la première fois, on se jette dans l'inconnu d'une opération qu'on n'a jamais faite et jamais vu faire, cela est peut-être moins simple. Et puis pour ce qui est de la France, si simples que soient ces opérations, elles n'avaient pas été réussies avant mai 1929.

Ajoutons ceci, Th. de Martel, le premier en France, a fait d'une façon régulière des extractions de tumeurs comprimant la moelle ; il a, le pre-

(1) Clovis Vincent. Diagnostic de tumeurs comprimant le lobe frontal (juin 1928, tome I, VI, *Revue Neurologique*).
(2) Clovis Vincent, David et Puech. *Société médicale des Hôpitaux*, n° 30, 15 novembre 1929.

mier, exécuté et réussi l'opération de Frazier pour névralgie du trijumeau le premier aussi, il a mené à bien l'opération de Cushing pour tumeur de l'acoustique. Qui songe à lui en contester le mérite ? l'histoire ne lui contestera pas d'avoir saisi qu'il y avait à importer en France d'un bloc la neurochirurgie américaine.

Une très grande distance encore nous sépare des grands neurochirurgiens des Etats-Unis. Beaucoup d'opérations quasi courantes à Boston, Philadelphie, New-York, etc., n'ont encore jamais été réussies en France. Nous espérons bien les réussir cette année et vous les apporter dans notre prochaine statistique.

Tumeur de la IVe racine cervicale droite. Hémilaminectomie. Guérison, par MM. DENÉCHAU, Cl. VINCENT et THIÉBAUT (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Méningiome en plaque de la corticalité, par MM. de MARTEL, CHATELIN et J. GUILLAUME (*paraîtra dans le prochain numéro*).

Syndrome parkinsonien en apparence d'origine traumatique, en réalité postencéphalitique, par M. J. LHERMITTE et Mlle PARTURIER.

Aussi bien en France qu'à l'étranger ont été publiés des cas tendant à démontrer que le traumatisme peut suffire à déterminer les lésions d'un syndrome parkinsonien. Mais la question reste encore assez discutée. Pendant la guerre, malgré que notre attention ait été portée sur ce point, nous n'avons jamais relevé l'existence d'un syndrome parkinsonien déterminé par un traumatisme quelconque. M. Roussy et M. Souques ont fait la même constatation. Néanmoins, il est incontestable que certains faits, rapportés ici même par M. Crouzon, doivent être retenus et médités. Du fait qu'une maladie de Parkinson succède, en apparence, à un traumatisme plus ou moins sévère, il faudrait se garder cependant d'en conclure à un rapport de cause à effet entre le traumatisme et le syndrome neurologique, malgré que le temps d'apparition de la maladie soit favorable à cette hypothèse. Nous en présentons aujourd'hui un exemple démonstratif.

Le 2 février 1930, Mme X..., âgée de 55 ans, se présentait dans le service de l'un de nous, avec un tremblement marqué des deux mains, tremblement régulier, uniforme, statique. Elle avait en outre de la rigidité musculaire, de l'acinésie, de la bradycinésie et un certain degré de perturbation de l'automatisme primaire. De plus, son attitude, sa démarche, son faciès, tout cet ensemble décelait un syndrome parkinsonien.

Cette femme avait été victime, il y a trois ans, d'une agression de malfaiteurs qui, à la faveur de la nuit tombante, l'avaient rouée de coups et l'avaient abandonnée sans connaissance à son triste sort. Des ecchymoses en firent foi pendant six mois.

Puis, environ trois mois après cet épisode, des troubles survinrent : bouffées de chaleur, angoisses, palpitations, légers troubles de la mémoire ; et bien plus tard (la malade

ne peut préciser), peut-être six mois, apparurent des crises d'angoisse très fréquentes, des troubles de la vue manifestés par la diplopie, et quelques hallucinations visuelles agréables et colorées. La patiente croyait voir de jolis papillons aux teintes vives. Puis bientôt la malade s'endormait, en mangeant, au milieu de la journée : crises de narcolepsie répétées et chaque fois d'une durée plus longue.

Enfin, le tremblement s'installa aux membres supérieurs, régulier et monotone surtout accusé aux mains, sans que, toutefois, le malade fit le mouvement de rouler des pilules. En même temps, la rigidité musculaire s'accentuait, un peu plus marquée au cou qu'aux membres. La malade avait des décontractions en saccades caractéristiques du signe de la roue dentée. Elle devint rapidement avare de ses gestes : immobile, impassible.

Sa démarche devint typique : légèrement courbée en avant, elle marchait à petits pas, le regard fixe, attentive à ne pas tomber, avait de la rétropulsion, de la latéropulsion. A chaque instant, elle changeait de place, ne pouvant rester longtemps assise (acathisie).

Au début du mois de février, la malade nettement parkinsonienne se présentait ainsi. Son attitude était figée, soudée, son faciès beaucoup moins expressif qu'auparavant avec une légère trémulation fine de la langue.

Les crises de narcolepsie augmentaient en nombre et en durée, dans la journée elle succombait fréquemment à des attaques de demi-sommeil ou de sommeil complet.

L'examen des réflexes montra des réflexes à peu près normaux aux quatre membres, avec un réflexe rotulien un peu vif à droite. Une ébauche d'extension de l'orteil répondait à droite au réflexe cutané-plantaire. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait ni albumine ni hyperglycorrachie. La réaction de B.-W. y fut négative.

Dès son entrée à Paul-Brousse, on administra du datura à cette malade, puis du gardénal ; elle reçut aussi une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude.

Dès la fin de février, un mieux se fit sentir. Puis, au début de mars, elle rentra chez elle sensiblement améliorée, poursuivant son traitement à la génoscopolamine.

Actuellement, l'amélioration est plus prononcée encore ; la malade ne tremble plus que légèrement de la main droite. La marche est assez bonne. Elle ne présente plus de crises de narcolepsie. Son attitude est notablement moins figée et l'on voit se marquer sur sa physionomie l'expression de la joie qui avait disparu.

On le voit, notre malade présente tous les traits les plus typiques du syndrome parkinsonien : son facies est inexpressif, les paupières ne clignent pour ainsi dire pas, l'attitude de la malade légèrement inclinée en avant, sa démarche à petit pas, l'immobilité des membres supérieurs, tout démontre, à n'en pas douter, que nous sommes en présence d'un syndrome parkinsonien très typique. Or, selon cette malade et les dires de sa famille qui sont plus précis à cet égard, les premiers phénomènes traducteurs du syndrome apparurent quelques mois après un épisode assez dramatique. Cette femme rentrant chez elle, vers minuit, fut attendue, surprise, et attaquée par un malfaiteur alors qu'elle s'apprêtait à ouvrir la porte de sa demeure. Elle fut ainsi violemment appréhendée, très malmenée et rouée de coups, dit-elle, et laissée sur place plus morte que vive.

Le lendemain elle fut obligée de s'aliter, puis la guérison de ses meurtrissures survint. Tout semblait être rentré dans l'ordre, lorsque, trois mois environ après cet épisode, la malade sentit un malaise général, elle était « toute drôle », la face devenait congestionnée ; les membres de la famille qui eurent l'occasion d'observer Mme X... à cette époque, remarquèrent aussi que son visage avait changé, qu'il était beaucoup plus coloré

qu'auparavant. A n'en pas douter, la maladie commençait. Puis, progressivement, s'installèrent l'akinésie, la raideur, la perte des mouvements automatiques, enfin le tremblement.

On le voit, la date d'apparition des symptômes rend assez plausible la suspicion d'un rapport de causalité entre le traumatisme physique et moral dont la patiente a été le sujet et ce syndrome acinéto-hypertonique. Mais, dès notre premier examen, nous nous sommes livrés à une enquête méticuleuse sur les plus petits symptômes qui avaient marqué le début du syndrome parkinsonien. Et, en interrogeant la malade, nous avons appris que les premières manifestations parkinsoniennes s'accompagnèrent de trouble du sommeil et de la vision. « Je dormais tout le temps, dit la malade, je ne pouvais plus coudre ni tricoter ; mes paupières tombaient et je m'endormais à tout moment. » Le sommeil de la nuit était conservé. « A plusieurs reprises également, nous dit la malade, il est vrai que j'ai vu double ; deux objets pour un. » La coexistence d'une hypersomnie diurne avec une diplopie aussi nette n'est certainement pas le fait du hasard ; elle doit être retenue, selon nous, pour le témoignage certain de l'entrée en scène d'une encéphalite léthargique fruste, encéphalite que nous savons aujourd'hui si facilement génératrice de syndrome acinéto-hypertonique.

Dès notre premier examen, nous étions donc très enclins à envisager le syndrome parkinsonien comme la résultante non pas d'un traumatisme mais d'une encéphalite plus ou moins fruste. Notre hypothèse se vérifia par l'observation journalière de cette malade. En effet, celle-ci fut soumise à une observation quotidienne pendant un mois et nous pûmes constater alors la permanence des troubles du sommeil pendant la journée. A maintes reprises nous avons surpris la patiente endormie profondément. Non moins souvent nous avons consaté, au cours de la journée, un état de demi-sommeil caractérisé par la chute des paupières, la lenteur et la profondeur de la respiration, contrastant avec l'intégrité presque complète de la conscience. Nous avons reconnu également l'existence d'hallucinations particulières. « Au cours de la journée, nous dit cette malade, j'ai vu des papillons voltiger devant moi. Ils sont assez grands, diaprés, tachés de jaune et de brun. Ils volent devant moi et même paraissent charmants. »

Ces troubles du sommeil caractérisés par des accès d'hypersomnie diurne, ces hallucinations sont des symptômes qui n'appartiennent nullement à la maladie de Parkinson pré-sénile, mais qui, au contraire, sont d'observation très courante dans le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique. Sur ce point, nulle discordance. Mais, ce qui est également à retenir, c'est précisément la réunion de toutes les manifestations d'ordre encéphalitique, chez notre malade, lesquelles permettent d'affirmer que nous sommes bien en présence ici d'un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique et que, par conséquent, le traumatisme réel ne peut pas à lui seul expliquer le développement de la maladie. Celui-ci même entre-t-il en jeu dans l'étiologie de l'affection ? On en peut douter.

Pour notre part, nous sommes portés à récuser formellement l'intervention du traumatisme dans la genèse du syndrome parkinsonien.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — Au cours de sa présentation, M. Lhermitte s'est demandé si l'on devait accorder un rôle à l'émotion dans la genèse de la maladie de Parkinson et M. Souques est d'avis que ce rôle est à peu près généralement considéré comme négligeable.

Différents faits pourtant conduisent à penser qu'il a plus de valeur. On connaît la petite épidémie de maladie de Parkinson qui se développa à Strasbourg pendant le bombardement de 1870. Pendant la dernière guerre nous avons eu connaissance de plusieurs maladies de Parkinson qui se seraient brusquement développées à Paris chez des sujets, sains jusque-là (autant qu'on peut l'affirmer) pendant leur séjour forcé dans les caves où la crainte du bombardement les avait conduits.

Enfin, quelques-uns d'entre nous ont connu le malade Bachère (à la Sibérie, de Bicêtre), grand parkinsonien dont la maladie avait débuté d'une minute à l'autre, peu après la vingtième année, dans les circonstances que voici. B... était occupé à son travail de maçon, sur un échafaudage quand il tomba d'une hauteur de 8 à 10 mètres, si j'ai bonne mémoire. Son émotion fut celle qu'on peut imaginer. Il tomba heureusement dans une cuve d'eau qui amortit le choc ; mais il en sortit parkinsonien.

J'ai vu sur les pièces anatomiques des ectasies vasculaires multiples dans la région des noyaux gris centraux. Je me suis demandé si entre l'émotion banale qui fait trembler un certain temps et l'émotion extrême qu'a pu ressentir Bachère et qui a entraîné la maladie de Parkinson, il n'y a pas une certaine proportionnalité. Peut-être, dans le premier cas, s'agit-il de troubles vaso-moteurs passagers des noyaux gris centraux, peut-être y a-t-il dans le second une ectasie, définitive parce que forte et brutale, des petits vaisseaux de la même région.

M. G. Roussy. — Je tiens à souligner l'intérêt de la communication de M. Lhermitte, car je suis de ceux qui pensent que les traumatismes ne doivent plus être considérés comme pouvant jouer un rôle dans le déterminisme de la maladie de Parkinson.

Nous avons eu maintes fois ici, — surtout durant la guerre, comme après la guerre, — l'occasion d'échanger nos impressions sur ce sujet. A l'heure actuelle où les notions sur l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson sont plus précises qu'autrefois, et où l'on ne songe plus à ranger cette affection dans le groupe des névroses, il semble bien difficile d'admettre qu'un traumatisme puisse créer des lésions aussi fines et aussi électives que celles que l'on retrouve, dans le système strié, chez les parkinsoniens. Chaque fois, pour ma part, que j'ai rencontré des cas de maladie de Parkinson pouvant être, à première vue, considérés comme d'origine traumatique, j'ai toujours retrouvé, en fouillant plus à fond dans l'anamnèse, des renseignements qui montraient que le tremblement existait avant le

traumatisme — et que celui-ci n'avait fait, tout au plus, que de rendre ce tremblement plus évident.

Quant aux observations rapportées ici même, il y a quelques mois, par M. Crouzon, je ne sais pas encore si elles doivent me faire changer d'opinion, et me conduire à admettre qu'exceptionnellement le Parkinson peut être d'origine traumatique. Ceci n'enlève rien à l'intérêt médico-légal des faits rapportés par M. Crouzon, puisque, en présence d'une question discutée comme celle des rapports du Parkinson et des traumatismes, nous avons le devoir de faire profiter l'intéressé de nos doutes et de considérer le traumatisme, sinon comme un facteur déterminant, du moins comme un facteur aggravant.

M. Henry Meige. — Il faut se montrer très circonspect dans l'appréciation des causes de la maladie de Parkinson, surtout lorsqu'il s'agit d'observations déjà anciennes. Rien n'est plus malaisé, en effet, que de préciser l'époque où les premiers signes se sont manifestés. Le tremblement ou la raideur peuvent exister assez longtemps avant que les malades ou leur entourage en fassent mention, si ces symptômes sont légers, inconstants, et ne causent qu'une faible gêne. Et l'on sait, par ailleurs, avec quelle facilité sont incriminés, comme facteurs étiologiques, les traumatismes, les fatigues ou les émotions.

M. Souques. — L'intéressante observation de M. Lhermitte soulève à nouveau le problème des origines traumatique et émotive de la maladie de Parkinson. C'est là une question que j'ai longuement discutée ici, il y a neuf ans, dans un rapport sur les syndromes parkinsoniens, et surtout dans un article du *Traité de Pathologie médicale*, dirigé par MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix.

Je n'ai personnellement observé aucun cas de paralysie agitante qui fut authentiquement consécutif à un traumatisme. Mais les cas rapportés par M. Crouzon restent troublants, et il ne me paraît pas impossible qu'un traumatisme cranien détermine une lésion au siège présumé de la paralysie agitante.

Quant à l'origine émotive de la maladie de Parkinson, si souvent invoquée par les malades, je n'en ai jamais observé de cas probant. Après enquête, j'ai toujours pu me rendre compte qu'il n'y avait aucune relation de cause à effet entre l'émotion et le tremblement.

Il est à remarquer qu'il s'agit toujours de tremblement et jamais de rigidité. Or, il est incontestable que les émotions peuvent provoquer des tremblements chez les sujets normaux. Mais ces tremblements sont transitoires. Je suis convaincu que dans les cas de paralysie agitante attribués à l'émotion, celle-ci ne fait que révéler un tremblement parkinsonien antérieur, léger, fugacé, plus ou moins latent et passé inaperçu, tant le début de l'affection est insidieux. Elle le révèle en l'exagérant momentanément et en attirant l'attention sur lui. On comprend, dans ces conditions, que l'émotion soit incriminée. M. Barré vient de rappeler, en faveur de

l'influence des émotions, l'épidémie de paralysie agitante, citée par les anciens auteurs, pendant le siège de Strasbourg en 1870. Or, il s'agit de trois observations de tremblement parkinsonien, survenu pendant le bombardement de la ville, et rapportées en 1873, par un auteur allemand, Kohst, qui suppute avec une certaine complaisance le nombre de bombes lancées par minute, pendant un mois, sur la ville assiégée. Le terme d'épidémie ne convient pas. J'ai demandé à plusieurs médecins, qui, pendant la dernière guerre, fertile en émotions, avaient passé plusieurs années dans les tranchées du front, s'ils avaient observé des tremblements parkinsoniens, et je n'ai obtenu que des réponses négatives.

M. Henry Meige. — Il est tout à fait inattendu de voir rétrocéder les déformations acromégaliques, et l'on s'explique surtout difficilement la régression des hypertrophies osseuses. Il est vrai que, dans l'acromégalie, les tissus mous prennent une large part à l'augmentation du volume de la face et des extrémités. La peau et le tissu cellulaire subissent un épaississement qui est loin d'être négligeable : le nez, la langue deviennent parfois énormes ; sur le visage de gros plis cutanés apparaissent ; et, aux mains comme aux pieds, l'hypertrophie des parties molles n'est pas moins considérable. C'est sans doute à la diminution de volume des parties molles qu'est dû le changement survenu dans l'aspect extérieur à la suite de l'intervention.

Adénome chromophile et adénome chromophobe de l'hypophyse. Résultats du traitement chirurgical dans deux cas, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Résumé. — Les auteurs opposent deux malades, tous deux atteints de tumeur hypophysaire. Dans les deux cas, il existait une hémianopsie bitemporale, une atrophie optique d'un côté, des troubles génitaux, mais l'un était acromégalique, l'autre atteint du syndrome de Babinski-Fröhlich. Les deux malades ont été traités de la même façon, opération par voie transfrontale sous-dure-mérienne.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un adénome suprasellaire kystique à granulations éosinophiles, dans l'autre, il s'agissait d'un adénome chromophobe.

Les suites opératoires ont été aussi simples dans les deux cas. Cependant, les résultats thérapeutiques sont très différents. La malade acromégalique présente une légère amélioration visuelle, mais, après un an, il y a une très grande amélioration du syndrome acromégalique.

Chez l'autre, l'état de la vue paraît le même qu'avant, mais il s'est développé des troubles mentaux, confusion mentale, agitation. Il nous a semblé que cet état était vraisemblablement dû à l'ablation d'une partie de l'adénome hypophysaire chez un homme dont d'autres glandes à sécrétion interne, le corps thyroïde et les testicules, ont un fonctionnement déficient.

Cl. VINCENT. — 1° J'ai fait remarquer que je n'ai pas dit que la diminution du syndrome acromégalique était liée à la résorption osseuse, mais que je la supposais en rapport principalement avec la résorbtion d'infiltration. A la face, les pommettes avaient déjà perdu de leur saillie huit jours après l'intervention.

2° Au sujet de l'intervention à faire chez mes malades, il est probable qu'il eut mieux valu opérer le second malade par voie transphénoïdale, mais ce n'est pas tout à fait démontré. Quant à la première, elle présentait un adénome kystique, en grande partie suprasellaire, sans effondrement de la selle. Au surplus, sa vue n'a pas perdu, mais elle a gagné.

3° Les deux malades ont été opérés parce qu'au cours de traitements radiothérapiques très intenses, les troubles oculaires s'aggravaient. Ajoutons qu'aucun de nos malades atteints de tumeur de la région hypophysaire ne sont opérés sans qu'ils aient été étudiés au point de vue du métabolisme basal, de la glycosurie simple, de la glycosurie alimentaire et sans avoir radiographié le squelette.

4° Cependant quand on a vu, chez le Pr Cushing, les chiens de Puttmann, on ne peut guère douter que les injections intrapéritonéales répétées de lobe antérieur de l'hypophyse aux jeunes animaux, déterminent l'acromégalie. Tandis que le bull-dog témoin reste un gentil animal frétillant, leste, l'autre est un gros et grand balourd à mâchoire inférieure proéminente, à pattes tordues, dont les extrémités larges et aplaties donnent l'impression d'une main acromégalique. Les radiographies du squelette confirment cette impression.

M. A. BÉCLÈRE. — Je m'associe sans réserve à ce que vient de dire M. Meige. Les lésions hyperplasiques de l'acromégalie n'intéressent pas seulement le squelette mais les parties molles.

Sans mettre en doute la possibilité d'une régression des lésions osseuses à la suite du traitement opératoire, je crois que pour affirmer l'existence de cette régression, il est indispensable qu'elle soit démontrée par la comparaison de deux images radiographiques, l'une antérieure et l'autre postérieure au traitement, prises d'ailleurs dans les mêmes conditions techniques, exactement avec la même distance entre le foyer des rayons de Roentgen et la couche sensible de la plaque ou de la pellicule photographique.

M. G. ROUSSY. — Je voudrais ajouter un mot à ce que viennent de dire MM. Vincent et Baudouin, parce que je pense que la question des rapports entre l'*acromégalie* et la *nature des tumeurs de la pituitaire* n'est pas encore définitivement établie. Dire qu'un jour on pourra faire, au moyen d'une biopsie, le diagnostic d'hyper ou d'hypofonctionnement de l'hypophyse et orienter la thérapeutique d'après le nombre et les caractères des cellules éosinophiles me paraît être encore du domaine de l'hypothèse. L'acromégalie est un syndrome extrêmement complexe qui ne me semble pas relever uniquement de la présence en excès des cellules éosinophiles dans l'hypophyse.

Je crois, pour ma part, comme je l'ai dit maintes fois, qu'il s'agit dans l'acromégalie, bien plus d'un trouble de *dysfonctionnement* que d'*hyperfonctionnement* de la glande pituitaire. De plus, et du point de vue histophysiologique, je me demande si l'on est en droit d'affirmer que l'acidophilie protoplasmique traduise toujours un hyperfonctionnement glandulaire et la chromophilie un hypofonctionnement.

Ces remarques n'enlèvent rien d'ailleurs à l'intérêt de la malade de M. Clovis Vincent, chez laquelle la rétrocession des troubles osseux paraît évidente. J'espère que M. Vincent voudra bien nous tenir au courant de ce qui se passera chez sa malade et qu'il nous la remontrera dans quelques mois.

M. A. Béclère. — Avant tout examen histologique, parmi les phénomènes cliniques, il existe un signe capable d'aider au diagnostic différentiel des adénomes chromophiles ou chromophobes et par suite au choix du meilleur mode de traitement opératoire, exérèse de l'adénome par voie transfrontale dans le premier cas, ou trépanation décompressive de la fosse pituitaire par voie nasale dans le second. Ce signe important, c'est l'état du métabolisme basal généralement accru, d'après l'école de Cushing, dans les adénomes chromophiles, tout au contraire plus ou moins diminué dans les adénomes chromophobes. La mesure du métabolisme basal est aujourd'hui de pratique courante dans l'étude clinique des hypertrophies de la glande thyroïde, il importe, je crois, qu'elle acquière une importance égale dans celles des adénomes hypophysaires.

Sur le complexe olivaire inférieur, par MM. Bertrand et Maréchal (*publié comme mémoire original dans ce numéro*).

Tumeur du IVe ventricule, par MM. Barré et Metzger (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Névralgie faciale récidivant 8 mois après résection de la racine sensitive du trijumeau, par M. Tinel

Le curieux cas de névralgie faciale, récidivant après une résection de la racine sensitive du trijumeau, que je présente aujourd'hui à la Société, me paraît apporter une contribution intéressante aux problèmes de la sensibilité et des algies sympathiques.

Voici en effet quelles furent les différentes phases de cette évolution.

Observation : Névralgie du trijumeau a début brusque.

Mlle Hélène Le G..., âgée de 28 ans, de nature impressionnable, fût prise, il y a 4 ans, brusquement, d'une névralgie très intense de la branche ophtalmique du trijumeau.

Le 20 janvier 1926, en aidant, très émue, le docteur de la Communauté à faire le pansement d'une de ses compagnes, elle se baisse pour ramasser quelque chose ; elle est prise alors brusquement, subitement, d'une *douleur atroce dans la région orbitaire et sus-orbitaire gauche.*

Cette névralgie ophtalmique s'atténue au bout de quelques heures, mais persiste désormais atténuée avec des crises paroxystiques violentes survenant une ou deux fois par jour, et presque toujours à heures fixes. Pendant plusieurs mois, par exemple, ce fut à 8 heures du matin, ensuite à 12 heures. Le début de ces crises était brusque, la douleur violente d'emblée, persistant chaque fois pendant 2 ou 3 heures en moyenne. De temps en temps, on notait une rémission de quelques jours sans douleurs, puis la névralgie reparaissait avec les mêmes crises paroxystiques terribles.

Devant l'insuccès de tous les traitements, analgésiques, traitement électrique, injection d'alcool aux points d'émergence, etc., on se décide, au bout de 8 mois, à recourir à l'opération.

Opération : *Résection de la racine sensitive du trijumeau.*

La neurotomie rétro-gassérienne est pratiquée par le Dr de Martel le 21 novembre 1928, sous anesthésie générale. Arrachement de la racine sensitive, dont on résèque 2 centimètres et demi environ, sans toucher au ganglion.

L'opération réussit parfaitement. Les douleurs avaient complètement disparu. L'anesthésie du trijumeau était complète, et l'est restée depuis. Mais une kératite neuro-paralytique nécessita quelques semaines après la suture des paupières.

De plus, au cours de l'opération, s'était produite une paralysie faciale gauche, qui persiste encore aujourd'hui.

Récidive de la névralgie huit mois après. — Mais après huit mois d'indolence complète, les douleurs faciales réapparaissent en quelques jours. Au retour d'un voyage, en effet la malade est victime d'un accident de chemin de fer, secousse violente de la tête, à l'occasion d'un tamponnement, et surtout choc émotif considérable qui la laisse tremblante et le cœur battant pendant plusieurs jours.

Cinq jours après cet accident, les douleurs faciales survenaient à nouveau, augmentant d'intensité en quelques jours jusqu'à atteindre un degré d'acuité supérieure peut-être à celui de la première névralgie.

Mais cette seconde névralgie est cependant assez différente de la première.

Elle occupe à peu près le même territoire, mais d'une façon plus diffuse. Elle prédomine en effet toujours à la région orbitaire gauche et sus-orbitaire ; mais elle irradie à toute l'hémiface, à la joue, à la tempe (respectant cependant l'oreille), et s'étend même au cuir chevelu du côté gauche, jusqu'à la région occipitale, et même à la partie supérieure du cou.

Elle diffère de la première également par les caractères de la douleur. C'est en effet plutôt une sensation de *brûlure profonde, cuisante, intolérable*, qui rappelle vraiment celle de la causalgie. Elle est continue, sans autres rémissions que celles que procure parfois la morphine ; elle présente encore des crises d'exaspération paroxystique, mais beaucoup moins nettement isolées, en raison de la douleur continuelle. Elles sont provoquées par les mouvements, la mastication, la déglutition, mais surtout par les émotions.

Au cours de ces crises toute l'hémiface gauche se congestionne vivement, devenant « toute rouge ».

Examen. — La paralysie faciale gauche persiste sans aucun signe de restauration ; mais la sensibilité de la région auriculaire et la sensibilité gustative de la langue sont conservées ; le nerf intermédiaire de Wrisberg est donc intact.

En ce qui concerne le trijumeau l'examen montre que l'anesthésie est toujours aussi complète. Toutes les sensations cutanées *superficielles* sont complètement abolies ainsi que la sensibilité des muqueuses du nez et de la bouche à gauche.

Mais si la sensibilité superficielle est disparue, il persiste une sensibilité profonde exaspérée. La moindre pression ou le pincement de la peau dans tout le territoire du trijumeau, même à la région frontale, sont nettement perçus, mal définis, mal localisés, mais avec un caractère extrêmement douloureux.

La pression répétée finit même par provoquer une véritable crise, extrêmement pénible.

Il faut ajouter que si la sudation est abolie, depuis l'opération, sur toute la face à gauche, il existe maintenant, depuis le retour de la névralgie, une sudation excessive du reste du corps, à gauche, prédominante au cou, à l'épaule, à l'aisselle, à la partie supérieure du tronc

Signalons enfin que la raie vaso-motrice à l'épingle, très diminuée dans l'hémiface gauche, n'est cependant pas complètement abolie. Il existe une réaction vaso-motrice plus discrète et moins persistante que du côté droit, mais absolument manifeste.

Voici donc une jeune fille qui n'a plus de trijumeau et dont le facial est complètement paralysé, et qui cependant présente depuis 7 mois une nouvelle névralgie faciale, apparue 8 mois après l'intervention qui avait guéri la première,

Il est manifeste que ces deux névralgies faciales, siégeant dans le même territoire, sont cependant essentiellement différentes.

La première, malgré quelques caractères particuliers, semble vraiment une *névralgie du trijumeau*, limitée à la branche ophtalmique. Bien qu'il existe un certain endolorissement continu, l'existence des crises paroxystiques survenant à heures fixes, la violence de ces crises, la suppression des douleurs parfois pendant plusieurs jours, leur limitation précise à la région orbitaire et péri-orbitaire, la guérison complète obtenue par l'opération, sont autant de caractères qui plaident en faveur d'une atteinte du trijumeau ou du ganglion de Gasser.

Au contraire, la deuxième névralgie semble une *algie sympathique*. Si elle est majorée, elle aussi, à la région orbitaire, elle est beaucoup plus diffuse ; elle atteint tout le territoire du trijumeau et même le déborde sensiblement. Les douleurs présentent bien encore des exacerbations paroxystiques, accompagnées du reste de réactions vaso-motrices intenses, mais elles sont plus continues, incessantes, profondes, et avec le caractère si spécial de brûlure profonde, qui nous met en présence d'une véritable *causalgie* sympathique de la face.

Parallèlement à cette algie sympathique, nous constatons le réveil et l'exaltation de la sensibilité profonde, qui est habituellement très obtuse après les sections du trijumeau. La pression même la plus légère, et le pincement de la peau, sont perçus chez notre malade et que quoique mal définis, mal localisés, mal limités, ils éveillent une sensation profonde très pénible ; la pression en particulier de l'échancrure sus-orbitaire est particulièrement douloureuse.

Nous nous trouvons manifestement en présence de cette sensibilité profonde résiduelle, que l'on voit souvent persister obscurément après les sections des nerfs périphériques, et dont l'exacerbation, dans certains cas de névrite ou de causalgie périphérique, n'est aucunement modifiée par la section des troncs nerveux. C'est à cette sensibilité sympathique — latente et pour ainsi dire muette, à l'état normal, mais susceptible de se réveiller dans certains états pathologiques, jusqu'à une véritable exacerbation douloureuse — qu'il faut, je crois, rattacher la causalgie faciale observée dans ce cas.

L'opposition entre les différentes formes de névralgie faciale, et parti-

culièrement entre les névralgies du trijumeau à crises paroxystiques et les causalgies de la face à type sympathique, avait déjà été bien des fois signalée. Mais elle nous paraît, dans cette observation, particulièrement nette, montrant chez le même sujet la succession de deux névralgies essentiellement différentes.

M. Souques. — La curieuse observation de M. Tinel me rappelle un cas que j'ai observé, et publié ici, il y a cinq ans. Il s'agissait d'un cas de *névralgisme facial* qui fut rebelle à l'alcoolisation du nerf, pratiquée par M. Sicard, à la section de la racine postérieure du trijumeau faite par M. Robineau, et enfin à la résection du sympathique cervical conseillé par moi-même, en quelque sorte contraint et forcé par les instances du patient. Après ces deux dernières opérations, la douleur était devenue plus vive qu'avant. Je dois dire que cette douleur était continuelle et horrible, au dire de l'opéré. Je remarquai, en outre, qu'il y avait un contraste frappant entre l'hyperalgie accusée par le malade et le calme et la tranquillité de sa physionomie, comme s'il y avait eu là un état mental sous-jacent, une espèce d'obsession de la douleur. En réalité, il ne s'agissait pas de névralgie faciale classique, comme le montraient la permanence de la douleur et le contraste que je viens de signaler. J'avais conclu que dans les cas de ce genre, l'intervention chirurgicale était vouée à un échec.

M. André Thomas vient de faire allusion à une communication que j'ai faite ici avec M. Edward Hartmann sur la conservation de la sensibilité profonde de la face après section rétrogassérienne de la racine du trijumeau. Dans le cas que nous rapportions, la sensibilité superficielle était abolie, tandis que la pression, les vibrations du diapason et les contractions imprimées aux muscles par le courant électrique étaient perçues : il les percevait un peu moins bien que du côté sain mais il les percevait.

En 1906, Spiller a le premier attiré l'attention sur la conservation de la sensibilité profonde chez les opérés de Frazier. Ses élèves, Ivy et Johnson, revinrent sur ce sujet, l'année suivante, et Davies, en 1923, reprit la question. Edward Harmann a retrouvé cette conservation dans une trentaine de cas. Cela laissait supposer que toutes les fibres de la sensibilité profonde de la face ne passaient pas par le trijumeau. En passait-il par le sympathique ou par le facial ? Les deux hypothèses ont été émises. Nous nous étions, pour notre compte, rattachés à l'hypothèse du facial, nerf mixte. Mais c'est là un problème qui ne nous paraît pas résolu.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. André Thomas a très judicieusement attiré l'attention sur la coexistence chez le malade de M. Tinel de phénomènes d'irritation et de paralysie du sympathique. On s'étonne généralement de ces coexistences parce qu'on est porté à considérer que les phénomènes de la seconde catégorie doivent suivre ceux de la première ; on semble soutenir implicitement qu'ils sont en quelque sorte incompatibles. Nous envisageons les choses tout autrement. Nous croyons que

les phénomènes d'irritation coexistent très fréquemment avec les phénomènes de déficit, et nous en avons cité de très nombreux exemples aussi bien dans le système nerveux central moteur, que dans les nerfs périphériques, moteurs, sensitifs ou sensoriels. Nous avons insisté sur l'existence de ces *associations irritativo-déficitaires* dans le domaine du sympathique au cours de la discussion du beau rapport de MM. André Thomas et Sœderberg sur le sympathique, et nous y sommes quelquefois revenu ici même. Nous sommes de plus en plus convaincu de la coexistence très fréquente des troubles irritatifs et déficitaires ; nous croyons qu'ils reconnaissent souvent la même lésion : *lésion à double effet* ; et nous pouvons ajouter que si l'on accepte cette conception des lésions à double effet, on arrivera à s'expliquer un grand nombre de syndromes complexes et à clarifier des problèmes dont la solution demeure en suspens parce qu'on reste attaché à la tendance classique que je rappelais plus haut. A chaque instant nous observons des sujets qui n'ont qu'un syndrome pyramidal purement déficitaire, et qu'on serait porté à considérer comme normaux ou pithiatiques. Ce simple exemple montre l'intérêt qu'il peut y avoir à accepter l'idée que nous venons de rappeler.

M. Lhermitte. — La malade présentée par M. Finel pose le problème de l'origine des névralgies tri-géminales. A cet égard, il faut prendre garde que de nombreuses observations démontrent que certaines algies faciales sont liées non pas à des altérations des ganglions de Gasser ou de la racine du trijumeau mais à des lésions centrales. Celles-ci ne sont pas accessibles à l'intervention opératoire et peut-être possèdent une symptomatologie différente de celle de la névralgie franchement intermittente qui caractérise les modifications morbides des parties périphériques du trijumeau.

Hémangioblastome cérébral, par MM. Clovis Vincent, Pierre Puech et Marcel David.

Epilepsie jacksonienne, puis hémiplégie gauche, troubles mentaux, Stase papillaire. Kyste pariétal supérieur droit avec tumeur murale. Ablation. Guérison. Tissu angiomateux et cordons de cellules pseudoxanthomateuses.

Mme Ch... Jeanne, 31 ans, ménagère, nous est adressée à la Pitié le 8 janvier 1930 par le Dr Jossand, de Nevers, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Cette femme fut normale jusqu'au mois de juin 1928 et dans ses antécédents on ne relève aucun fait important avant cette date. Elle insiste cependant sur un traumatisme de la région pariétale moyenne gauche, en août 1923, causé par la chute d'une tuile, qui ne s'accompagna ni ne fut suivi d'aucun autre trouble qu'une plaie du cuir chevelu.

En pleine santé apparente, enceinte de cinq mois, elle remarque le 15 juin 1928 que son « bras gauche s'engourdit ». Ce trouble persiste dans les jours qui suivent.

Le 24 juin 1928, elle fait une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial gauche suivie de perte de connaissance. Brusquement elle sent « les doigts de la gauche qui se crispent », puis l'avant-bras est le siège de mouvements cloniques de

faible amplitude; enfin elle perd connaissance tandis que les secousses s'étendent à la moitié gauche de la face et au membre inférieur gauche. Quand elle revient à elle, quelques instants plus tard, le membre supérieur gauche est parésié et cette monoplégie brachiale gauche dure quelques heures.

En août 1928, elle fait trois crises successives en une heure de temps, avec perte de connaissance. A la suite de ces crises la monoplégie brachiale devient permanente, d'abord très légère, elle s'accroît progressivement par la suite.

De septembre à novembre 1928, les crises bravais-jacksoniennes gauches se répètent à intervalles variables, les unes sont suivies de perte de connaissance, d'autres restent entièrement conscientes.

En octobre 1928, elle accouche à terme d'une fille normale.

A partir de décembre 1928, les crises bravais-jacksoniennes ne s'accompagnent plus jamais de perte de connaissance. A cette même époque, elle commence à traîner la jambe gauche ; une monoplégie crurale gauche légère, mais permanente et progressive, s'installe.

Par la suite, sous l'influence du gardénal, les crises deviennent moins franches et consistent en quelques secousses des doigts. Il en va ainsi jusqu'en juillet 1929.

En juillet 1929, *apparition de crises de céphalée*, violentes, à maximum sus-orbitaire droit, s'accompagnant *de vomissements*, et parfois de perte de connaissance subite sans secousses.

Progressivement l'hémiplégie gauche s'accentue.

En octobre 1929, la malade est confinée au lit, le pied se met en varus équin, l'avant-bras en flexion et pronation, les doigts en griffe.

Le Dr Jossand, appelé en consultation auprès de la malade en décembre 1929, ayant constaté une hémiplégie spasmodique gauche progressive à prédominance brachiale, apparue au fur et à mesure des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne et s'accompagnant de baisse de l'acuité visuelle avec exophtalmie, demande un examen oculaire.

Celui-ci, pratiqué le 20 décembre 1929 par le Dr Lemoine, de Nevers, confirme le diagnostic de tumeur centrale, « œdème net, quoique peu accentué des deux papilles. Acuité très réduite 0,1 des deux côtés. »

Examen à l'entrée, le 8 *janvier* 1930. — La malade, transportée en l'ambulance à la Pitié, nous est amenée à la consultation sur un *brancard*.

Motilité. — Elle présente une hémiplégie gauche très accentuée, prédominante au membre supérieur, sans atrophie musculaire.

L'avant-bras est en flexion et pronation, les doigts sont fléchis en griffe. Le membre inférieur est en extension, le pied en varus équin.

La contracture est peu marquée au repos. Elle s'accentue pendant les mouvements. La marche est très difficile. Elle s'effectue en fauchant.

L'étude de la force volontaire segmentaire montre une paralysie presque complète du membre supérieur gauche : les mouvements des doigts et du poignet sont tous impossibles. — L'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible, la flexion du coude est minime et sans force. L'évélation du bras est impossible.

Au membre inférieur, les mouvements volontaires sont possibles mais la force segmentaire est minime, surtout au niveau des raccourcisseurs.

Les réflexes osso-tendineux sont tous nettement exagérés à gauche.

Le réflexe cutané plantaire, normal à droite, se fait en extension à gauche.

Le réflexe cutané abdominal est aboli à gauche.

Le pincement de la face externe de la jambe gauche détermine un réflexe de défense.

Sensibilité. — Toutes les sensibilités superficielles sont normales. La notion de position du gros orteil est troublée des deux côtés. Il existe quelques troubles du sens stéréognostique à gauche.

Fonctions cérébelleuses. — Elles sont normales à droite, et impossibles à rechercher à gauche du fait de l'hémiplégie.

Fonctions des nerfs craniens.

I, sent bien les odeurs des 2 côtés. II, III, IV, VI (voir examen du spécialiste) il existe un certain degré d'exophtalmie bilatérale prédominant à gauche.

V, normal.

VII, paralysie faciale gauche très marquée, quelques bourdonnements d'oreille à droite.

IX, X, XI, XII, normaux.



Fig. 1. — Mme Ch... Radiographie avant l'intervention. Remarquer à l'extrémité de la flèche, la concrétion imperméable aux R. X.

Fonctions glandulaires normales.

Examen psychiatrique normal.

Examen général normal.

Examen oculaire (Dr Hartmann). 9 janvier 1930. — Stase papillaire bilatérale. Acuité visuelle, 5/25 aux deux yeux.

L'examen du champ visuel est difficile en raison de l'état général grave, — il devra être revu. Il semble cependant qu'il y ait un rétrécissement à l'œil droit, dans le quadrant inférieur et gauche. Pupilles et motilité normales.

Examen radiographique. — Sur les radiographies de profil on voit dans la région pariétale supérieure droite une concrétion imperméable aux rayons X (fig. 1).

Intervention, par Cl. Vincent, le 17 janvier 1930. — Anesthésie locale, position couchée. Durée 3 heures. Un volet fronto-pariétal droit est rabattu. Incision cruciale

de la dure-mère qui est très amincie. La partie moyenne et supérieure de la zone rolandique et la pariétale supérieure sont découvertes ; il existe un gros œdème cérébral, les circonvolutions sont étalées, aplaties ; en particulier, la pariétale supérieure de coloration jaunâtre est considérablement élargie et donne à la palpation une sensation de forte tension.

Ponction à ce niveau. Elle ramène 15 cc. environ d'un liquide jaune sirupeux. Sitôt après, le malade peut fermer les doigts de la main gauche. Incision sur l'aiguille, après pose de clips sur les vaisseaux. On tombe ainsi sur la cavité du kyste. Cette cavité, du

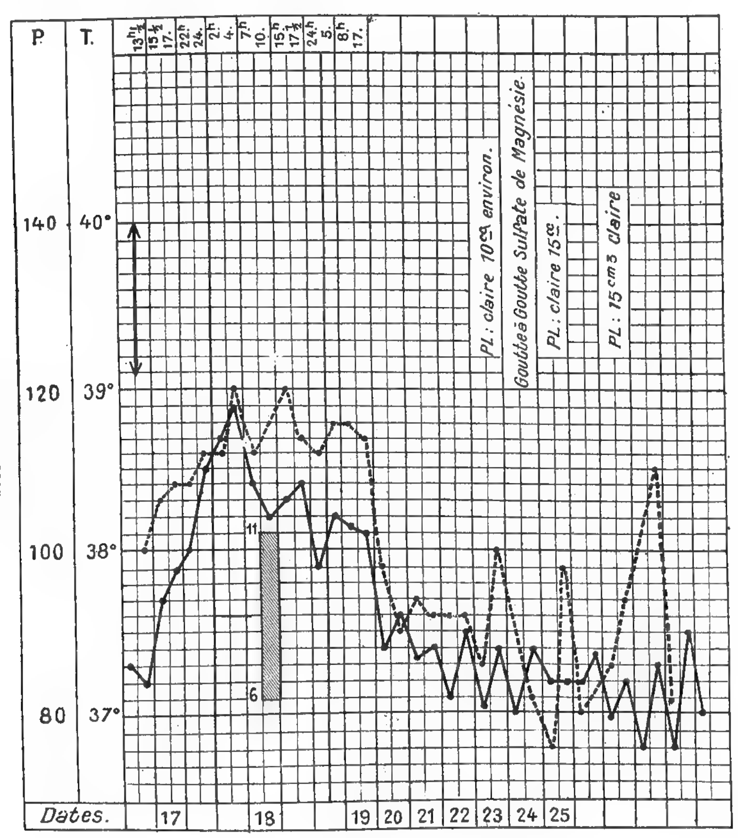


Fig. 2.

volume d'une petite mandarine, est séparée en deux compartiments par un éperon partant de la face profonde de la membrane kystique, et qui présente la tumeur murale.

Ablation de la tumeur murale. Tamponnement de la cavité kystique au liquide de Kenker. A partir de ce moment, la malade remarque qu'à nouveau sa main gauche serre à peine.

Hémostase, suture de la dure-mère.

Pendant cette suture, une crise jacksonienne, localisée au membre supérieur droit, se déclenche, débutant au niveau des 4e et 5e doigts; elle dure 5 minutes environ et ne s'accompagne pas de perte de connaissance. On fait prendre à la malade une cuillerée à soupe de sirop de chloral.

Remise en place du volet osseux.

Fermeture en trois plans.

Suites opératoires. — A la fin de l'intervention (13 heures), la malade est parfaitement consciente, sa tension artérielle est la même qu'au début de l'opération; la température est de 37°2.

Au cours de la nuit, la température s'élève à 38°9, puis retombe aux environs de 38° dans la journée du 18 janvier (fig. 2).

A partir du 19, la température devient normale.

L'hémiplégie demeure stationnaire durant les premiers jours, puis s'améliore ensuite rapidement :



Fig. 3 — Mme C... Radiographie après l'intervention. La concrétion imperméable aux R X. a disparu.

Le 20 janvier, la malade peut faire quelques mouvements volontaires de flexion des doigts et de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le 21 janvier, les mouvements d'extension des doigts et de l'avant-bras, de même que les mouvements d'élévation du bras, sont possibles.

La motilité volontaire s'améliore également au membre inférieur, les mouvements élémentaires s'effectuent avec plus d'amplitude et plus de force.

Tous les réflexes tendineux du côté gauche sont exagérés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche.

Le clonus du pied a disparu.

L'amélioration continue à progresser.

Un examen pratiqué la 30 janvier 139', montre que :

Au niveau du membre supérieur gauche. — Tous les mouvements du bras et de l'avant-bras : élévation, flexion, extension, pronation, supination sont possibles, ainsi que tous les mouvements du poignet et des doigts. La force segmentaire est meilleure.

Réflexes tendineux exagérés.

Sens stéréognostique. — La forme générale des objets est perçue : un sou = c'est plat. Un crayon = c'est long. Reconnaît une clef, une cuillère, un peigne.

Au niveau du membre inférieur gauche. — Force segmentaire presque normale. L'opérée se lève et marche en fauchant.

Réflexes tendineux exagérés. Clonus du pied.

Extension de l'orteil.

Notion de position de l'orteil semble encore un peu altérée.

Au niveau de la face : parésie faciale gauche centrale.

Dans les semaines qui suivent (février 1930), l'hémiplégie s'atténue de plus en plus. La force segmentaire est redevenue sensiblement normale. La marche s'améliore progressivement. Les troubles sphinctériens ont définitivement disparu. L'obnubilation et les troubles de la mémoire ont disparu.

Les radiographies prises après l'intervention (fig. 3) montrent que la concrétion imperméable aux rayons X a disparu.

Anatomie pathologique. Examen macroscopique. — La tumeur enlevée, de petite taille, avait grossièrement la forme d'un prisme dont une face était insérée sur le cerveau. Une de ses arêtes était libre dans la cavité du kyste. Les bases se continuaient insensiblement avec les faces de la tumeur et avec la paroi du kyste. La tumeur était longue de 177 mm. environ, large à sa base de moins d'un centimètre. Sa couleur était rouge foncé avant fixation, noire après fixation. A la coupe, elle était constitué par un tissu peu résistant s'effritant facilement. Par endroit des granulations calcaires résistaient au rasoir.

Ce nodule avant l'examen histologique était considéré comme la tumeur murale d'un gliome kystique.

Examen microscopique. — La plus grande partie de la tumeur avait été fixée dans le formol bromuré, un petit fragment dans le Zenker.

Il a été pratiqué des colorations à l'hématéine éosine ; des colorations trichromes par la méthode de Masson ; de Perdrau pour le tissu conjonctif ; des colorations à l'or-sublimé de Cajal.

Dès que l'on jette un coup d'œil sur une préparation colorée à l'hématéine–éosine, ou par la méthode trichrome de Masson, il est évident que l'on est en présence d'un hémangiome du cervelet décrit par Cushing et Bailey dans leur livre récent.

La même coupe montre des parties angiomateuses, des parties formées de cordons cellulaires constitués par des cellules pseudo-xanthomateuses.

Les parties angiomateuses sont constituées par de larges vaisseaux collés l'un contre l'autre et par des formations lacunaires caverneuses (fig. 4).

Les vaisseaux sont, en général, à paroi mince formée d'un endothélium interne et d'un périthélium. En général, les deux endothélia sont séparés par une formation conjonctive linéaire sur les coupes et colorée en bleu

dans les trichomes. Ces vaisseaux contiennent du sang dans lequel les polynucléaires sont plus nombreux qu'à l'état normal.

Sur certains vaisseaux, le système conjonctif au lieu d'être constitué par une seule formation est représenté par deux ou trois, séparées l'une de l'autre par des globules rouges, des polynucléaires, des cellules xanthomateuses comme si le vaisseau était né d'une formation cellulaire préalable, qui s'est transformé et *vascularisé*.

La lumière de certains vaisseaux en formation ne contient pas de sang, et seulement une masse bleutée dans les trichromes, dans laquelle se

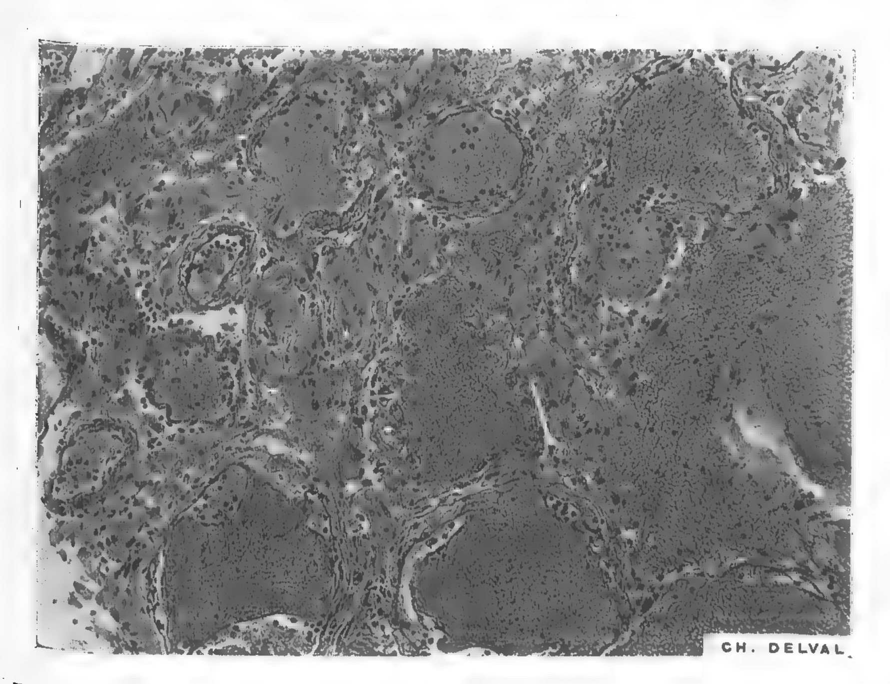


Fig. 4. — Mme Ch... Coloration trichrome de Masson. Remarquer les capillaires distendus, séparés par des cordons cellulaires. D = 80.

trouvent des polynucléaires. Il se pourrait que ces masses bleutées représentent des débris de cellules pseudoxanthomateuses.

Certains vaisseaux communiquent en certains points avec le système lacunaire, et sur une de nos préparations on voit très nettement cette jonction.

Le système lacunaire est représenté par des globules contenus dans les mailles d'un réseau. Ce réseau est formé, semble-t-il, de cellules étirées, anastomosées, sous-tendu par des filaments de réticuline, comme le montre le Perdrau. Il se pourrait que ces cellules étirées soient des cellules pseudoxanthomateuses transformées.

Au milieu d'un cordon cellulaire, nous avons pu voir, en quelque sorte, un aspect relativement élémentaire du système lacunaire. Cette formation est constituée par un réseau grossier et irrégulier de réticuline (celle-ci

est colorée en bleu dans nos colorations trichrome, en noir dans les colorations par la méthode de Perdrau), dans l'intérieur de ces mailles, on trouve des globules rouges, des cellules d'aspect lymphoïde, collés contre les mailles du réseau, des cellules pseudoxanthomateuses, reconnaissables à leur taille, à leur forme arrondie, à leur petit noyau. Extérieurement, sur le réseau de réticuline, prennent littéralement pied des cellules pseudoxanthomateuses étirées. Dans les vaisseaux, mais aussi dans les lacunes, on trouve de *nombreux angiolithes* fortement colorés en bleu (fig. 7).

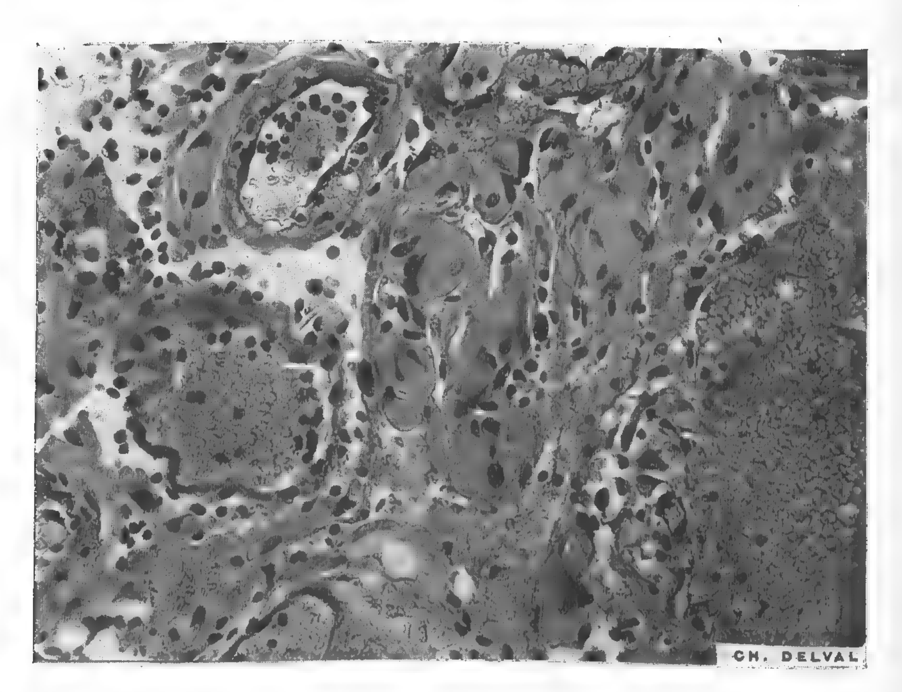


Fig 5. Mme Ch... D = 350. Coloration trichrome. Dans le haut de la photographie, capillaire excessivement riche en leucocytes et à la paroi duquel sont intimement accolées des cellules pseudoxanthomateuses étirées. Au milieu de la préparation, cordon de cellules pseudoxanthomateuses.

Les cordons cellulaires (fig. 5 et 6.) — Ils sont formés de grosses cellules tassées les unes contre les autres. Certaines de ces cellules sont rondes ou ovalaires, d'autres sont aplaties, d'autres plus allongées. Elles ont, en général, un noyau petit, par rapport au corps de la cellule, et excentré, comme placé à un pôle de la cellule. Ce noyau, en général, n'est pas très coloré. Le protoplasme de beaucoup de ces cellules est uniformément teinté en bleu ; mais dans un grand nombre aussi, il est bourré de granulations. Celles-ci sont franchement éosinophiles dans certaines cellules, dans d'autres elles ont un aspect violacé comme celles des polynucléaires neutrophiles après l'action des éosines bleues.

La réticuline (fig. 8.) — Les colorations trichromes et la méthode de Perdrau ont montré qu'il existe, dans cette tumeur, un système de réticuline

Fig. 6. — Mme Ch... Coloration trichrome, D = 350. Cordon cellulaire avec cellules pseudo-xanthomateuses d'aspect divers.

Fig. 7. — Mme Ch .. Coloration trichrome de Masson. Remarquer les angiolithes à l'intérieur des vaisseaux, plus souvent à l'extérieur. D = 80.

comme il n'en existe guère que dans les formations mésodermiques. Sur les coupes au Perdrau, il est facile de voir, de suivre le réticulum depuis les vaisseaux jusque dans le système caverneux où il forme de véritables mailles.

La méthode or-sublimé de Cajal n'a montré, entre les vaisseaux, aucun élément névroglique.

Commentaires. — Les hémangiomes ou hémangioblastomes des hémisphères cérébraux sont très rares. On a trop souvent donné le nom d'hémangiome à des tumeurs vasculaires ou excessivement riches en vaisseaux

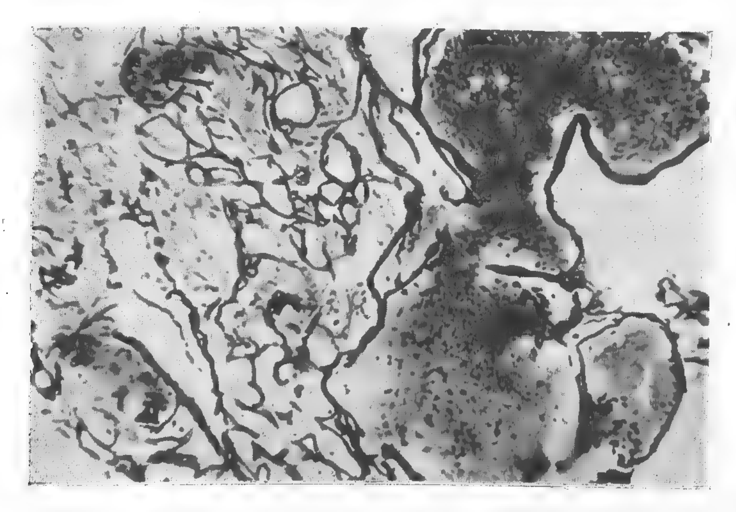


Fig. 8. — Mme Ch... D — coloration Perdrau. Remarquer le réseau de réticuline partant des vaisseaux.

sanguins, mais dont le caractère essentiel n'était pas d'être formé par une masse cellulaire d'origine mésodermique susceptible d'évoluer en donnant naissance à des capillaires sanguins et à un système caverneux soutenu par un appareil de réticuline. Il a été appelé hémangiome des gliomes télengiectasiques, des tumeurs vasculaires d'une autre nature et sans doute autre chose encore. Nous-mêmes à un moment où nous ne connaissions pas le mémoire de Lindau, où le travail précis de Cushing et Bailey n'était pas paru, avons qualifié d'hémangiomes deux tumeurs cérébrales sous-pie-mériennes, très riches en vaisseaux et ne présentant pas, entre les vaisseaux, de fibres ou de cellules gliales. Nous savons maintenant que l'une d'elles est un sarcome ; l'autre n'a pu être encore identifiée.

Le cas que nous rapportons ne nous paraît pas pouvoir être qualifié autrement que hémangioblastome cérébral. Il s'agissait d'un kyste contenant un liquide xanthochromique spontanément coagulable avec tumeur murale. Cette tumeur murale n'est certainement pas un gliome. Des fragments fixés au formol bromuré n'ont montré sur des coupes

faites après congélation, par la méthode or-sublimé, aucun élément névroglique entre les vaisseaux.

Par contre, les coupes fixées au Zenker, traitées par l'hématéine-éosine, la technique de Masson, les éosines bleues, ont montré entre les formations angiomateuses des cordons cellulaires dont les éléments sont très voisins des cellules pseudo-xanthomateuses, si elles ne leur sont pas identiques. Sans doute nous n'avons pas coloré de graisse à l'intérieur de ces cellules, mais leur forme, leur noyau, leur rapport avec les formations caverneuses, leur inclusion dans des vaisseaux ou dans la paroi des vaisseaux ne permettent guère de douter qu'elles ont une relation étroite avec les vaisseaux sanguins néoformés.

Il nous semble que notre cas est à rapprocher des quatre cas que Cushing et Bailey reconnaissent comme des hémangioblastomes du cerveau très probables. (Ceux de Borchers, de Bielschowsky, de Berger et Guleke, de Schley (1).) Il faut, sans doute, y ajouter le cas récemment rapporté par Dereux et Martin. Peut-être certaines tumeurs rapportées par Roussy et Oberling appartiennent-elles à cette catégorie ?

La présence d'angiolithe dans les vaisseaux et dans les espaces caverneux est une singularité de plus du fait que nous rapportons. Cependant, elle est incontestable et cette présence ne suffit pas à notre sens, pour repousser notre diagnostic d'hémangioblastome.

En effet, il nous paraît difficile de nier que les vaisseaux de la tumeur ont une structure de capillaires néoformés à laquelle participent souvent les cellules des cordons intermédiaires aux vaisseaux ; et qu'il existe, entre les vaisseaux, des cordons de cellules dont les unes renflées rappellent les cellules pseudo-xanthomateuses ; les autres étirées entrent en connexion avec les vaisseaux ou participent à la formation du système caverneux.

Sur les ostéomes néoplasiques secondaires des parois de l'orbite et de l'aile du sphénoïde. Leur diagnostic avec les ostéomes des méningiomes, par MM. Clovis Vincent et Baruk.

L'épreuve manométrique lombaire. Sa sensibilisation après écoulement du liquide rachidien. Son inversion dans certaines tumeurs de la queue de cheval, par MM. Clovis Vincent et Thiébaut.
(*Paraîtront dans un prochain bulletin.*)

(1) Borchers E. Tumoren des plexus chorioideus des Gehirns, mit Aufuhrung eines eigenen Falles. Inaug. *Diss. Munchen*, 1909 (198-207).
Bielschowsky. M. Zur Histologie und Pathologie der Gehirnsgeschwulste. *Deutsche Ztschr. f. Nervenh.*, 1902, 22, 54-99. (13-207).
Berger und Guleke. Ueber Hirntumoren und ihre operative Behandlung. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1927, 203-204, 104-167 (202, 206, 208).
Schley w. Ueber das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitigen Geschwulstbildung. *Virchow's Arch.*, 1927, 265, 665-682 (208).
Dereux (Lille) et P. Martin (Bruxelles). Hémangiome rolandique. Extirpation. Guérison. *Revue neurologique*, novembre 1929, page 520.
Roussy et Oberling. Tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse médicale*, n° 11 du 5 février 1930.

Hématomyélie survenue pendant un effort de défécation, par C.-I. Urechia.

Nous communiquons ce cas en raison de son mécanisme exceptionnel de même qu'à cause du siège très rare de l'hématomyélie.

Anna B..., âgée de 30 ans ; aucune tare nerveuse dans la famille ; notre malade est née prématurément à sept mois ; rougeole à quatre ans ; infiltration pulmonaire à 18 ans, dont elle a été traitée avec succès pendant deux ans ; une naissance à terme, et pas d'avortements ; à 27 ans, opération d'appendicite.

Histoire de la maladie actuelle : Depuis l'opération d'appendicite la malade souffre de constipation ; les selles sont dures et elle doit faire des efforts pour évacuer, et est obligée de prendre le plus souvent des purgatifs (sulfate de soude ou sel de Karlsbad). Le 16 janvier, pendant qu'elle faisait des efforts de défécation, paralysie brusque des membres inférieurs. Pendant cinq jours la paralysie a été complète, aucun mouvement n'étant possible. Après cinq jours les mouvements reviennent dans le pied gauche et deux jours après dans le droit. Pendant sept jours, rétention des matières qui n'a cédé qu'aux purgatifs. Après ce temps et pendant trois semaines, incontinence urinaire. Au commencement de cette apoplexie spinale, la malade a ressenti une vive douleur au niveau de la colonne lombaire, qui a duré jusqu'au lendemain. La paralysie a progressivement cédé de même que les phénomènes sphinctériens, de sorte que le 14 février, quand elle est venue chez nous, elle pouvait marcher avec difficulté.

Examen physique : la malade est maigre et pâle (4.240.000 globules rouges). Rien d'anormal au cœur et aux vaisseaux. Pouls 72, tension artérielle 7,5 — 11,5, (Vaquez-Laubry).

Aux poumons, induration des sommets, mouvement sous-fébrile (37,3-37,1). Langue saburrale, inappétence, constipation atone, sensibilité abdominale au niveau de la cicatrice opératoire (appendicite). Dans le reste rien d'anormal.

Examen du système nerveux : du côté de l'appareil oculaire, nystagmus dans les positions extrêmes du regard. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes patellaires sont exagérés ; les réflexes achilléens et médio-plantaires ont disparu. Les réflexes cutanés sont normaux. Troubles de la sensibilité, consistant en hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse dans le territoire innervé par la moelle sacrée. Les points de Valleix sur le trajet des sciatiques. Le signe de Lasègue peu prononcé. La toux et l'éternuement exagèrent les paresthésies. Douleurs dans les membres inférieurs qui s'axagèrent pendant la marche. A cause des douleurs il est impossible de bien examiner la force motrice, et surtout les mouvements passifs. La circonférence du membre inférieur droit est plus réduite que celle du gauche (1 cm. de différence au tiers supérieur de la jambe). L'examen radiographique de la colonne lombaire et de la région sacrée ne montre rien d'anormal. L'urine ne contient ni albumine ou sucre. Dans la ponction lombaire : Pandy positif, lymphocytes 3 par mmc., réactions colloïdales : précipitation dans le premier tube, précipitation légère dans le deuxième ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide.

Nous lui instituons un traitement avec diathermie, massage, faradisation, et des toniques, et après cinq semaines la malade est beaucoup mieux.

Il s'agit donc d'une malade, âgée de 30 ans, qui ne présentait rien d'anormal et qui a fait après un effort de défécation une hématomyélie de la région sacrée. La malade continue à faire traitement, et se trouve déjà beaucoup améliorée.

Traumatisme cranien suivi de confusion mentale chronique et de crises d'épilepsie rotatoire, par C.-I. Urechia.

Nous donnons l'observation de ce cas, à cause du tableau clinique qui se caractérise par une confusion mentale sur laquelle apparaît assez fréquemment des crises incomplètes d'épilepsie rotative.

Ilies Fr..., âgé de 24 ans, entre dans notre Clinique le 18 mars 1927 ; aucune tare nerveuse dans la famille. Le malade a été complètement sain jusqu'à la maladie actuelle. En 1925 traumatisme cranien avec un morceau de bois, à l'occasion d'une rixe, suivi immédiatement de troubles mentaux au caractère confusif, agitation nocturne, amaigrissement.

Examen physique. Sous-brachycéphalie, oreilles en anse ; dans la région pariéto-occipitale droite, une cicatrice de 3 cm., et la radiographie nous montre les traces d'une cicatrice osseuse. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire nous montre une tachycardie variable ; la tension artérielle est normale ; l'appareil respiratoire, le tube digestif et les annexes, ne montrent rien d'anormal. L'appareil oculaire, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité, sont normales. L'urine ne contient ni albumine ou sucre. Dans la ponction lombaire, légère hypertension : 35 à l'appareil de Claude.

Examen psychique, le malade nous présente l'aspect d'une confusion mentale chronique avec des notes schizoïdes ; complètement désorienté dans l'espace et dans le temps, il ne reconnaît personne de son entourage, n'entre pas en conversation avec les autres malades, ne manifeste aucun désir ; ne demande ni à boire ni à manger, mais accepte tout ce qu'on lui donne. Ne répond pas le plus souvent aux questions qu'on lui pose, mais exécute les ordres simples qu'on lui donne. Logorrhée et incohérence dans lesquelles on constate cependant qu'il s'agit assez souvent de questions professionnelles, de son village ; quelquefois il dialogue et présente des hallucinations terrifiantes, auc aractère probablement visuel. Sur ce fond mental apparaissent à des intervalles variables de deux, cinq ou plusieurs jours (20 ou 30) des phases d'agitation qui se répètent toujours de la même manière. Ainsi, par exemple, le 23 janvier de cette année, il s'agite brusquement, en fuyant continuellement en cercle et frappant les malades qu'il rencontre dans son trajet, il crie, agite les bras, se frappe la tête, a l'air tout à fait inconscient. Cette agitation a brusquement disparu après deux jours. Le 25 février, la même agitation, la même course en cercle ; après deux heures il est mis dans un lit avec filet où il continue tant qu'il peut le même mouvement pendant trois heures. Les caractères de cette agitation brusque avec des mouvements désordonnés et de fuite en cercle qui disparaissent brusquement et présentent toujours le même tableau, nous font admettre qu'il s'agit probablement d'équivalents épileptiques (épilepsie rotatoire). Ces crises, de même que la confusion mentale, ont apparu après un traumatisme cranien.

Addendum à la séance précédente.

A propos de quelques points de technique. Présentation de quatre malades. Statistique opératoire, par T. de Martel.

(*Communication à la Séance du 3 avril* 1930.)

Cette communication n'a pas été mentionnée dans le compte rendu de la séance d'avril. (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

Syndrome de Klippel-Feil. Thorax cervical et hypertrophie des apophyses transverses (avec présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et A. Miget.

Les anomalies de développement de la colonne vertébrale, outre leur valeur scientifique et documentaire, présentent un intérêt clinique en raison des troubles variés qu'elles déterminent et des erreurs de diagnostic que leur méconnaissance parfois favorise.

De nombreux auteurs, Pierre Marie, Klippel, Feil, Crouzon, Léri, André Thomas, ont cherché à mettre en évidence les caractères particuliers, cliniques et pathogéniques, de ces anomalies, et l'étude de ces malformations vertébrales a grandement bénéficié des progrès incessants de la radiologie.

L'observation suivante se rapporte à une malformation de la colonne cervicale, réalisant un type intéressant et extrêmement rare d'anomalies vertébrales « par excès » et « par défaut ».

M. G... Georges, âgé de 60 ans, entre le 10 février 1930 dans notre service pour bronchite légère. L'attention est immédiatement attirée sur l'attitude particulière du malade dont la tête semble reposer directement sur les épaules, réalisant le type de « l'homme sans cou ». Il attribue cette déformation à une chute sur la tête faite à l'âge de cinq ans ayant entraîné une suppuration de courte durée avec fistulisation, dont témoignent deux petites cicatrices cervicales et symétriques. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent héréditaire familial ou personnel important et Georges n'a jamais ressenti aucun trouble au niveau de la région cervicale et au niveau des membres supérieurs.

L'examen permet de préciser l'importance de la malformation cervicale et de ses manifestations cliniques. Toutefois pour la description de l'attitude du malade, nous ne mentionnerons que ses caractères particuliers, les photographies dues au Dr Sergène nous paraissent suffisamment démonstratives (fig. 1, 2, 3). De face, on est frappé par l'absence totale de cou, la tête semble être enfoncée entre les deux épaules.

L'attitude. — Les oreilles sont abaissées, le menton se rapproche de la fourchette sternale, l'épaule gauche est surélevée de même que le membre supérieur gauche, enfin une saillie très nette comble à gauche le creux sus-claviculaire.

De profil : attitude du sphynx très spéciale avec ébauche de cyphoscoliose cervico-dorsale. De dos : on note l'implantation basse des cheveux et l'élévation scapulaire gauche apparaît avec plus de netteté.

La palpation met tout d'abord en évidence les modifications de la région cervicale. A droite le creux sus-claviculaire paraît légèrement empâté et ne se laisse pas déformer

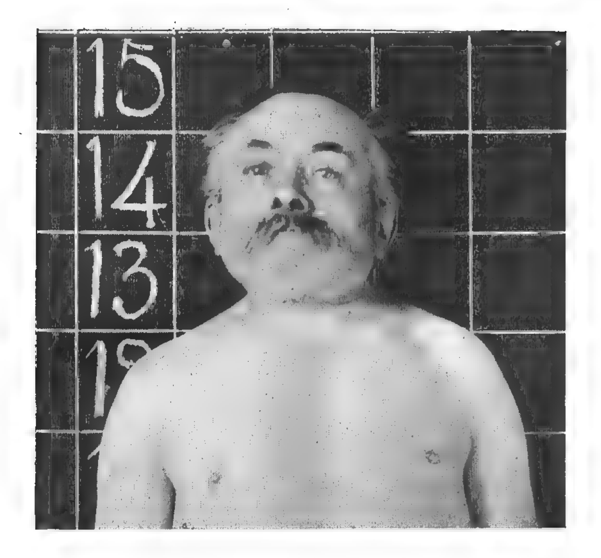


Fig 1



Fig. 2.

par le doigt qui le palpe. A gauche il existe une saillie très accentuée, masse dure, arciforme, donnant l'impression d'une côte. La trachée, le corps thyroïde sont déviés à gauche de la ligne médiane et en arrière on perçoit une colonne cervico-dorsale tassée avec cyphoscoliose.

Les mouvements. — Les mouvements d'extension et de latéralité de la tête sont possibles et relativement amples, la flexion par contre est nettement limitée. Ces mouvements restent absolument indolores, la flexion forcée ne provoque aucune gêne appréciable.

Il n'existe aucun trouble fonctionnel, aucun trouble nerveux, moteur, sensitif et réflexe.

Les troubles vasculaires sont par contre indéniables.

Le pouls, régulier, est nettement plus ample et plus fréquent à gauche qu'à droite :

Pouls radial droit : 70 pulsations à la minute.

Pouls radial gauche : 76 pulsations.

Aucune modification de la fréquence du pouls n'est constatée en flexion forcée de la tête sur le cou.

La compression des globes oculaires et du sinus carotidien (réflexe oculo-cardiaque et réflexe de Hering) ne provoque aucune modification.

La tension artérielle, prise à l'oscillomètre de Pachon, donne les résultats suivants (tête en position normale) :

18/7,5 bras gauche.
18/10 bras droit.



Fig. 3.

La tête étant fléchie fortement, la minima au bras gauche tombe à 6,5.

L'indice oscillométrique subit des variations plus considérables.

Tête en position normale { bras droit, indice 4,5.
bras gauche, indice 8,5.

Tête fléchie { bras droit, indice 5.
bras gauche, indice 10.

La courbe graphique de l'indice oscillométrique du bras droit est écrasée, alors que celle de l'indice du bras gauche présente un clocher régulier.

On ne constate aucune circulation veineuse collatérale, aucune cyanose localisée, permanente ou transitoire. Le deuxième bruit aortique est légèrement clangoreux, l'examen pulmonaire met en évidence un foyer de râles congestifs aux 2 bases. L'examen radiographique a permis de préciser les caractères des malformations de la colonne cervicale que l'examen clinique faisait soupçonner.

Sur le cliché de face (fig. n° 4), on remarque la présence : 1° D'une masse cervico-dorsale, indistincte à sa partie supérieure ; les vertèbres semblent tassées les unes sur les autres et légèrement inclinées en bas et à droite ;

2° D'un véritable thorax cervical, constituant un cône osseux qui semble embrocher la base cranienne, et formé de 3 côtes très nettement distinctes, inclinées elles aussi en bas et à droite ;



Fig. 4.

Fig 5.

3° D'une hypertrophie très accusée des apophyses transverses de la dernière vertèbre cervicale ; la droite est nettement plus inclinée et plus longue que la gauche, celle-ci toutefois étant plus large et plus trapue.

Sur le cliché de profil (fig. n° 5), la rédaction numérique des vertèbres cervicales s'accuse avec netteté. Il n'existe en réalité que quatre vertèbres cervicales distinctes ; la première d'entre elles semblant faire corps avec une fine lamelle osseuse sur laquelle repose directement l'occipital. Les disques intervertébraux sont intacts.

Les corps vertébraux sont réguliers, mais quadrilatères, aussi épais en arrière qu'en avant ; par contre les apophyses transverses et les lames s'écrasent les unes sur les autres, formant une colonne osseuse presque uniforme, alors que les apophyses épineuses, anormalement longues, s'inclinent en bas et en arrière et s'imbriquent comme les tuiles d'un toit. Il existe du côté droit un véritable pont fibreux vertébro-occipital constitué par deux minces lames arciformes à convexité postérieure. Enfin la convexité antérieure de la colonne cervicale est accentuée, de même que l'obliquité trachéale et l'angulation thyro-hyoïdienne.

L'examen radiographique ne révèle aucune anomalie numérique de la colonne dorsale et lombaire, aucune malformation vertébrale en dehors d'une inclinaison en bas à droite de D5 et D6 accentuant la cypho-scoliose.

L'examen viscéral montre un voile du sommet droit avec sclérose légère et une aorte sombre et augmentée de volume.

Il s'agit donc d'un syndrome de Klippel-Feil (réduction numérique des vertèbres cervicales) avec thorax cervical associé à une hypertrophie des apophyses transverses, réalisant surtout une infirmité purement esthétique sans aucun trouble fonctionnel, l'examen complet révélant seulement quelques troubles vasculaires.

La discrétion des troubles fonctionnels dans le cas qui nous occupe est assez particulière ; car fréquemment ces malformations (anomalies par excès) occasionnent des troubles sérieux et rebelles. En outre les caractères de la déformation vertébrale permettent de discuter le diagnostic de mal de Pott sous-occipital, puisque le malade rapporte cette déformation à un traumatisme suivi de suppuration et de fistulisation. Nous ne pensons pas cependant que ce diagnostic puisse être retenu en raison de la mobilité assez grande de la tête sur le cou, de l'absence de rigidité vertébrale, de contracture de défense et de lésions osseuses caractéristiques d'une tuberculose. D'ailleurs s'il s'était agi d'une telle lésion, révélée et aggravée par un traumatisme, cet incident aurait déterminé à coup sûr des troubles de compressions nerveuse grave, qui manquent totalement. Les fistules sont probablement le témoignage d'une ostéite ou d'une adénopathie suppurée banale consécutive à un traumatisme ayant accentué une malformation congénitale (spina bifida d'après Feil) de la colonne cervicale. D'ailleurs sans reprendre ici les discussions pathogéniques de ces troubles, il est à remarquer que le traumatisme se retrouve fréquemment dans les antécédents des sujets atteints d'anomalies de cet ordre, traumatisme léger ou violent toujours considéré par le malade comme la cause de sa lésion osseuse.

Il nous a semblé intéressant de présenter le sujet atteint de cette infirmité et de rapporter en détail son observation, parce que ce cas clinique permet de discuter un diagnostic, qui, à un examen superficiel, peut paraî-

tre évident et surtout parce qu'il réalise une curieuse et rare malformation où se combinent des anomalies vertébrales « par excès » et « par défaut ».

Angio-neuro-épithéliome kystique de la région suprasellaire,

par MM. Georges Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand.

Les tumeurs de la région infundibulaire, tumeurs suprasellaires, sont souvent des tumeurs développées aux dépens des groupes cellulaires supérieurs du canal cranio-pharyngé. Toutefois il ne faudrait pas considérer toutes les tumeurs suprasellaires, même kystiques, comme des tumeurs de la poche de Rathke. On peut observer dans cette région des tumeurs ayant une tout autre origine : des endothéliomes ou méningiomes (Cushing, Gordon Holmes et Percy Sargent), des tumeurs papillomateuses d'origine choroïdienne (Davis et Cushing), des tumeurs épendymaires du troisième ventricule, des choléstéatomes, des tératomes. Martin et Cushing ont spécifié aussi que 3 à 8 % des néoplasmes suprasellaires sont des gliomes primitifs de chiasma optique ou de la portion intracranienne des nerfs optiques.

L'observation que nous rapportons nous paraît présenter un intérêt clinique et anatomique ; il s'agit ici non d'une tumeur de la poche de Rathke, mais d'un angio-neuro-épithéliome kystique de la région suprasellaire, tumeur s'étant développée, chez un homme de quarante ans, avec une évolution rapide.

M. Deb... (Albert), âgé de quarante ans, vient consulter à la Salpêtrière, le 27 octobre 1928, pour des troubles de la vue datant du mois d'avril précédent. Il éprouvait alors une sensation de brouillard devant les yeux gênant en particulier la lecture. Après quelques semaines il consulte un ophtalmologiste qui lui prescrit de la strychnine et lui fait porter des verres. Au mois de juillet, le malade a des douleurs de tête pendant plusieurs jours et vomit à différentes reprises. L'ophtalmologiste constate alors une baisse de la vision ($4/10^{es}$) et une légère décoloration de la papille, il conclut à une névrite optique et conseille un régime hypotoxique.

A la fin de juillet 1928, le malade, n'éprouvant pas d'amélioration, va consulter à l'Hôpital Rothschild, on lui parle d'hémianopsie, on lui radiographie le crâne et on lui prescrit un traitement mercuriel et ioduré. Le traitement doit être cessé rapidement à cause d'une rhinorrhée abondante ; on lui fait ensuite cinq séances de radiothérapie sur la région hypophysaire.

Au mois d'octobre, la vue baisse subitement, les maux de tête réapparaissent, il éprouve durant quatre jours une sensation de barre au-dessus des yeux et de cercle enserrant la nuque. Il vient alors consulter à la Salpêtrière et consent pour son examen à entrer dans le service durant 48 heures.

L'examen pratiqué à cette date permet de constater trois ordres de symptômes.

1° On constate des troubles visuels importants spécifiés ainsi par M. Lagrange :

Acuité visuelle = 1/10. Pupilles normales. Motilité normale, quelques secousses nystagmiformes dans les positions latérales du regard. Hémianopsie bitemporale plus étendue à droite (fig. 1). Fond d'œil : décoloration de la portion temporale des papilles (atrophie optique en évolution) ;

2° Il existe un diabète insipide léger, mais incontestable. L'étude de celui-ci n'a pas été complète à cause de la très courte hospitalisation du malade, toutefois les constatations suivantes ont pu être faites. Il émet quatre à cinq litres d'urine par jour. L'analyse ne décèle la présence d aucun

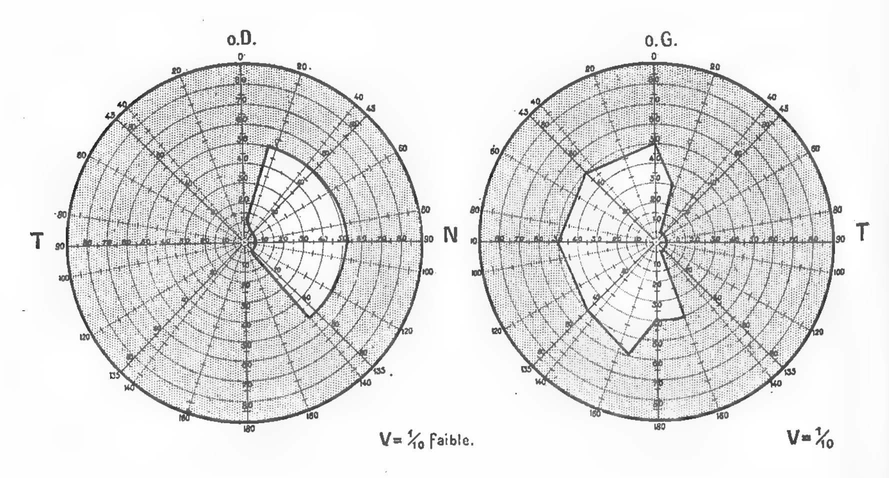


Fig 1

corps anormal et montre que les corps normaux sont seulement dilués. Une seule catégorie des éléments est modifiée, il y a inversion de la proportion d'acide urique et des bases puriques. Le malade élimine en effet par 24 heures une quantité moyenne d'acide urique = 37 centigrammes (au lieu de 60 centigrammes) et de bases puriques = 85 centigrammes (au lieu de 5 centigrammes). Nous dirons tout de suite que la ponction lombaire entraînera une baisse passagère de la polyurie (3 litres au lieu de 5 litres), et que l'administration du lobe postérieur d'hypophyse ramènera l'excrétion d'urine à un taux normal ; la dose nécessaire est celle qui correspond à un demi-lobe postérieur. L'injection sous-cutanée et la prise par voie nasale se montrent d'une égale efficacité ;

3° Il existe enfin des symptômes qui semblent traduire des poussées passagères d'hypertension intracranienne. Fréquemment la malade souffre de la tête durant trois ou quatre jours et vomit facilement. D'autre part, après chacune de ces poussées, le malade constate une baisse nouvelle de la vision. D'ailleurs le nombre de pulsations n'est que de 58 par minute et celui des mouvements respiratoires de 12.

En dehors de ces trois ordres de symptômes, l'examen neurologique demeure négatif. Il n'existe aucun trouble moteur ni sensitif ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; on ne décèle aucune atteinte des nerfs craniens, en dehors de celle de la IIe paire, en particulier l'olfaction est intacte.

L'état général est bon, il n'y a pas de fièvre, l'examen viscéral est négatif, la tension artérielle est de 17-9.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

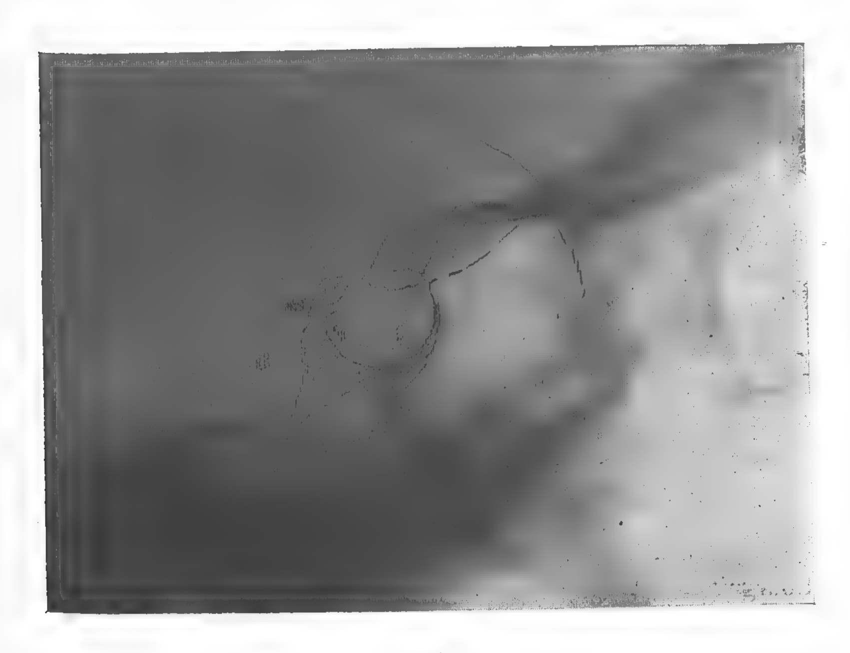


Fig. 2

tension, 35 centimètres d'eau en position couchée ; albumine 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 2, 4 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022222100000.

La radiographie du crâne montre des contours osseux normaux ; la selle turcique présente un aspect régulier, la lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes sont très nettes. Il existe dans la région de la selle turcique quelques petites taches de signification très douteuse. On constate par contre l'existence d'une petite tache sombre se projetant non pas au-dessus de la selle turcique, mais à trois millimètres en arrière des apophyses clinoïdes postérieures (fig. 2).

Nous ajouterons que la recherche des antécédents est absolument négative, le malade a eu seulement une pneumonie à l'âge de vingt ans. Sa femme est très bien portante, elle avait fait deux fausses couches au début de son mariage, mais celles-ci paraissent dues à une rétroversion

utérine car, après une intervention chirurgicale, est né un fils ayant actuellement neuf ans, puis une fille décédée à 18 mois d'une broncho-pneumonie grippale.

En résumé il s'agit d'un malade présentant à l'âge de 40 ans : une hémianopsie bitemporale avec atrophie optique datant de quelques mois ; un diabète insipide léger ; des poussées passagères d'hypertension intracranienne. La ponction lombaire montre une tension du liquide céphalorachidien un peu augmentée, une légère dissociation albumino-cytologique et un élargissement minime vers la droite de la réaction de précipitation du benjoin colloïdal. Enfin la radiographie permet de constater une petite tache rétro-sellaire. Le diagnostic d'une tumeur sus-sellaire nous paraît probable. On aurait pu penser à une tumeur kystique de la poche de Rathke si certains arguments n'avaient mérité d'être pris en considération contre ce diagnostic : l'âge du début très tardif des signes, la rapidité de l'évolution de l'hémianopsie et de l'atrophie optique, le siège rétro et non suprasellaire de la petite tache visible sur la radiographie.

On expose alors au malade l'opportunité d'une intervention chirurgicale curative, mais celui-ci désire auparavant avoir un traitement par les rayons X, dont on lui avait parlé à l'Hôpital Rothschild. Nous lui conseillons alors de faire précéder la radiothérapie d'une trépanation décompressive dans le but d'éviter les poussées d'hypertension intracranienne si dangereuses pour une papille en voie d'atrophie.

Cette intervention est pratiquée sous anesthésie locale, le 11 novembre 1928, dans le service du Professeur Gosset, par M. Petit-Dutaillis ; on enlève un large volet antérieur avec l'intention d'utiliser cette brèche dans le cas d'opération radicale ultérieure. Le traitement radiothérapique est appliqué pendant les mois de décembre et de janvier dans le service du Dr Bourguignon ; le malade reprit en 13 séances une quantité totale de 13.000 R.

Le 22 janvier, le malade entre de nouveau à la Clinique neurologique durant 48 heures. La radiothérapie n'a amené aucune amélioration ; au contraire l'examen oculaire montre que l'acuité visuelle n'est plus que de 1/20e, l'hémianopsie s'est encore aggravée ainsi que l'atrophie optique. Par contre le diabète insipide a diminué, le malade ne prend plus d'extrait hypophysaire et cependant il urine moins de trois litres. L'examen neurologique demeure négatif. L'état général est moins bon, le malade est amaigri, a perdu tout appétit, il ne prend qu'un potage dans les vingt-quatre heures. L'aspect radiographique reste identique.

Dans ces conditions nous proposons de nouveau au malade de tenter une opération curative, il refuse et demande à réfléchir. Il revient à la Clinique le mois suivant. Son état s'est encore aggravé, la cécité est devenue presque complète, il vomit chaque jour et s'alimente à peine. Il demande maintenant à être opéré.

L'intervention est pratiquée à l'anesthésie locale, le 2 mars 1929, par le Dr Petit-Dutaillis, qui nous a remis le compte rendu opératoire suivant :

« On taille un large volet fronto-temporo-pariétal à charnière externe du côté droit, en utilisant une partie de la brèche de la trépanation décompressive antérieure. La section de la peau est faite au couteau diathermique, ce qui permet d'obtenir une section presque exsangue. On enlève l'os que l'on conserve. Ouverture de la dure-mère en un lambeau à pédicule inféro-externe. On sépare petit à petit le lobe frontal droit de la faux du cerveau en sectionnant quelques veines. L'hémostase est faite tantôt avec des clips, tantôt par l'électro-coagulation. On arrive à récliner le lobe frontal en le séparant partiellement du lobe temporal. On sectionne chemin faisant le nerf olfactif qui gêne. On découvre le nerf optique droit et le chiasma et on aperçoit devant celui-ci une masse d'aspect bleuté, bombant fortement, débordant en dehors le nerf optique et donnant l'impression d'un kyste. On retire par ponction 13 centimètres cubes d'un liquide jaunâtre. Résection au couteau diathermique de la paroi supérieure de la poche kystique ; hémostase par tamponnement d'un léger suintement sanglant (tamponnement temporaire). Fermeture de la dure-mère par des points séparés à la soie, puis rabattement du volet cutané, sans remise en place de l'os, car celui-ci s'adapte mal. La pression artérielle qui était de 22-16 au début de l'opération est de 18-12 à la fin. »

Le 4 mars, à 7 heures du matin, le malade meurt subitement.

L'examen anatomique a permis les constatations suivantes :

A l'autopsie on découvre des suffusions hémorragiques importantes au niveau de la base du cerveau. Le lobe orbitaire, la pointe des lobes temporaux et le cervelet sont recouverts d'une nappe hémorragique, en grande partie sous-piale. Les suffusions hémorragiques s'étendent également à la convexité du cerveau et en particulier au niveau de la face externe de l'hémisphère droit.

L'intervention opératoire ayant ouvert le kyste, il est évidemment difficile de préciser quels étaient les rapports exacts de la tumeur du vivant du malade. Sur la pièce formolée on voit que toute la région infundibulaire, tubérienne et suprachiasmatique apparaît profondément modifiée par l'existence d'une tumeur kystique volumineuse. La partie inférieure et postérieure de la tumeur est kystique et se libère facilement des formations avoisinantes ; le pôle postérieur du kyste néoplasique vient occuper l'espace perforé postérieur et pénètre assez profondément dans une fente interpédonculaire au-dessus de la terminaison du tronc basilaire.

Par son pôle antéro-supérieur la tumeur adhère à la base du cerveau en l'envahissant partiellement. Au niveau du chiasma et de la région infundibulo-tubérienne l'adhérence et l'envahissement sont manifestes ; en ces points la tumeur cesse d'être kystique ; sa membrane jusque-là mince, lamelleuse et transparente, devient bourgeonnante, prend un aspect polypoïde et presque dendritique. Par endroits les bourgeons ainsi formés rappellent les plexus choroïdes ou plus exactement encore du frai de grenouille. Le chiasma est complètement envahi, seules les bandelettes optiques sont reconnaissables.

Du côté de la cavité épendymaire du IIIe ventricule, le récessus sus-optique et l'infundibulum sont occupés par une volumineuse saillie recouverte par l'épendyme, saillie non bourgeonnante et ne présentant pas l'aspect granuleux et végétant des bourgeons intrakystiques.

La saillie déterminée dans l'infundibulum reste encore éloignée de 8 à 10 mm. des trous de Monro et par conséquent du segment le plus proche des plexus choroïdes. Il n'existe, par conséquent, aucun rapport, même lointain, entre le néoplasme et les plexus choroïdes.

Une connexion nous a semblé particulièrement intéressante, c'est le

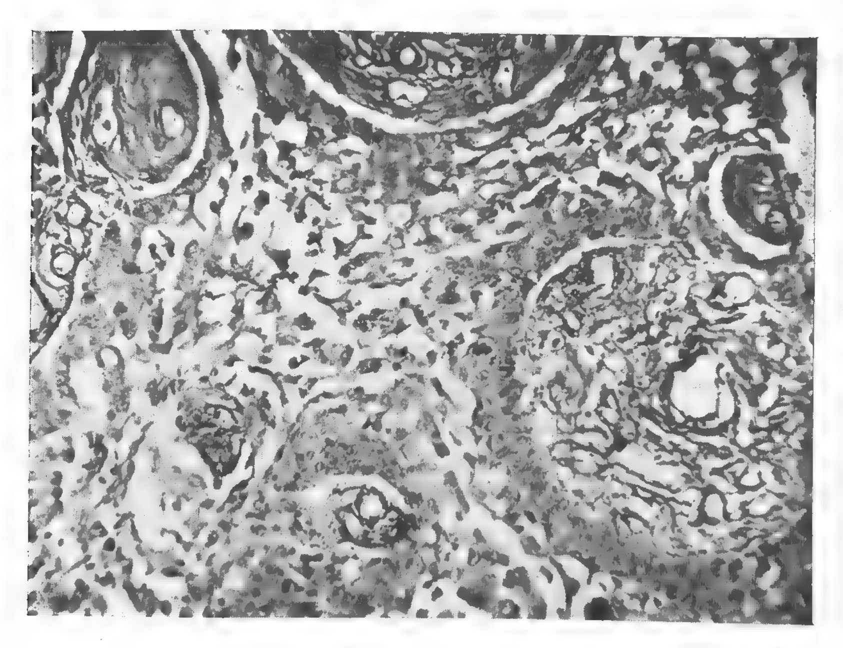


Fig. 3. — Axes conjonctifs hyperplasiés entourés de cellules polyédriques partiellement dissociées.

rapport entre l'artère cérébrale antérieure et le pôle supérieur du néoplasme. Par une dissection attentive, on constate que l'artère communicante antérieure et quelques millimètres voisins des artères cérébrales antérieures, un peu avant leur confluence, sont l'origine d'un réseau caverneux constitué par des anastomoses artérielles multiples. Cette masse, rappelant certains anévrysmes cirsoïdes, se dirige en arrière, passe à la face inférieure du chiasma qu'elle étire, comprime et envahit partiellement. Au contact de l'infundibulum elle constitue les bourgeons singuliers que nous avons signalés.

Examen histologique. — La paroi du kyste est formée par une mince membrane conjonctive limitée par un endothélium. Les bourgeons constituant la partie solide du néoplasme, beaucoup plus intéressants, sont constitués par des axes conjonctivo-vasculaires très ramifiés, anastomosés et formant par place un large réseau caverneux. Entre les capillaires

et les artérioles ainsi ramifiés s'étend un tissu finement fibrillaire et présentant les réactions du tissu collagène. A la surface des axes conjonctifs se trouve un revêtement d'apparence épithéliale constitué par des cellules polyédriques généralement superposées et formant des couches en nombre variable. Les limites des cellules sont toujours très nettes, mais il n'existe aucun pont intercellulaire, Cet aspect histologique évoque toutefois l'idée de certains épithéliums malpighiens.

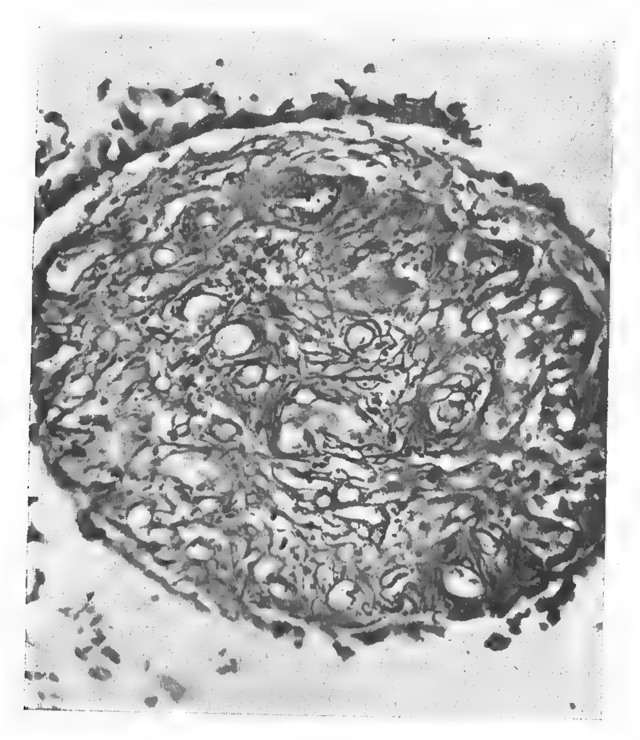


Fig. 4. — Coupe transversale d un axe conjonctif entouré d'une mince couche de cellules neuro-épithéliales.

On observe de rares évolutions parakératosiques dans les cellules polyédriques, mais nous n'avons observé aucun caractère histologique de malignité. Selon que les bourgeons précédemment décrits sont plus ou moins rapprochés, l'épithélium de revêtement constitue soit des gaines indépendantes, soit de larges placards intervilleux tendant à fusionner les bourgeons vasculaires.

L'interprétation de ce néoplasme mérite quelques considérations. Un kyste suprasellaire, chez un enfant, suggère immédiatement l'idée d'une tumeur de la poche de Rathke, mais il n'existe ici aucune calcification, aucune ébauche adamantinoïde ; les réactions épithéliales sont loin d'avoir l'aspect polymorphe des tumeurs de la poche cranio-pharyngée. La participation vasculaire est dans notre cas indéniable ; le réseau angiomateux, issu des artères cérébrales antérieures au voisinage de leur

confluence, est trop important et d'une structure trop spéciale pour constituer un simple pédicule vasculaire.

Plus difficile est l'interprétation des cellules polyédriques, d'apparence épithéliale, qui engainent les axes vasculaires. On pourrait être tenté de leur attribuer une valeur épendymaire. Un fait cependant est bien net : si la tumeur forme une saillie dans la portion infundibulaire du IIIe ventricule, les bourgeons sont intrakystiques et par conséquent extraventriculaires. Cet argument cependant n'est pas décisif et la topographie des cellules est celle des neuro-épithéliomes.

Notre étude histologique permet d'affirmer une double origine à ce néoplasme : l'une angiomateuse, l'autre neuro-épithéliale. Il est possible que certains éléments méningés, d'origine ectodermique, aient participé à la formation de cet angio-neuro-épithéliome kystique.

Quelques considérations sur cette observation anatomo-clinique nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Cette tumeur supra-sellaire est apparue à un âge relativement tardif, vers quarante ans ; elle a eu un développement rapide et, en quelques mois, a déterminé une hémianopsie bitemporale et une atrophie optique. Les tumeurs de la poche de Rathke appartiennent presque exclusivement à la pathologie des enfants et des jeunes adultes, un cas de Cushing et un cas de L. van Bogaert de tumeurs de la poche de Rathke observées à un âge avancé n'infirment pas cette règle presque générale. Ces tumeurs ont de plus une évolution relativement lente.

On a insisté avec raison sur la valeur diagnostique des calcifications intra et suprasellaires visibles à la radiographie dans les tumeurs de la poche de Rathke, mais de telles taches peuvent, d'une part, manquer dans des tumeurs vraies de la poche de Rathke et, d'autre part, elles peuvent exister dans des tumeurs ayant une autre origine. Heuer et Dandy ont rapporté un cas de tumeur calcifiée dérivant de la gaine du nerf optique et en ont signalé d'autres dues à des calcifications vasculaires. L. van Bogaert a aussi signalé dans la région infundibulaire des taches calcaires en l'absence de toute tumeur.

Le syndrome clinique infundibulaire, en dehors des signes chiasmatiques, a été presque uniquement caractérisé chez notre malade par l'existence d'une polyurie. Son séjour à la Salpêtrière a été trop court pour que ce diabète insipide ait pu être étudié dans toutes ses particularités. Toutefois nous signalerons les modifications constatées dans le rapport entre l'élimination de l'acide urique et celle des autres bases puriques. Jean Camus et J.-J. Gournay, dans leurs travaux expérimentaux sur la polyurie d'origine tubérienne, ont noté la diminution de l'acide urique (dosé par le procédé de Ronchèse) et l'augmentation strictement proportionnelle des autres bases puriques (dosées par la méthode de Haycraft-Denigès). Cette constatation a été ultérieurement discutée. Si J. Camus et G. Roussy, Kennaway la contrôlèrent chez l'homme, au contraire, Ch. Kayser et Le Bre-

ton la nièrent (1). Chez notre malade l'élimination de l'acide urique était de 37 centigrammes en 24 heures (normale 60 centigrammes), celle des bases puriques de 85 centigrammes (normale 5 centigrammes). On retrouve ici l'inversion de rapport normal entre l'élimination de l'acide urique et des bases puriques conforme aux conclusions de J. Camus et J.-J. Gournay.

Nous noterons aussi que le syndrome polyurique a été amélioré transitoirement par la ponction lombaire, d'une façon plus durable par l'administration du lobe postérieur d'hypophyse soit par injection sous-cutanée, soit par prise nasale. Il semble aussi que la radiothérapie, qui a été pratiquée durant deux mois, ait eu une influence favorable sur le syndrome polyurique, puisque celui-ci s'atténua malgré l'interruption du traitement hypophysaire.

Si, en prenant en considération le syndrome chiasmatique et le syndrome polyurique, nous avons été orientés vers le diagnostic d'une tumeur suprasellaire, il nous est cependant apparu probable que cette tumeur, développée chez un homme de quarante ans et ayant une évolution rapide, ne devait pas être une tumeur classique de la poche cranio-pharyngée. L'examen anatomique nous a montré en effet que la tumeur de notre malade avait une structure spéciale.

Il nous paraît intéressant tout d'abord de mentionner les résultats de l'analyse chimique de la petite quantité du liquide kystique ponctionné au cours de l'intervention chirurgicale. La documentation, en effet, fait défaut sur la composition chimique du liquide de telles tumeurs kystiques. Les chiffres suivants ont été notés dans le lique ponctionné : albumine, 40 gr. 70 ; chlorures (en NaCl), 8 gr. 40 ; sucre, 0 gr. 58 ; urée, 0 gr. 12. Nous ajouterons que ce liquide ne contenait aucune cellule.

L'examen histologique a montré que la structure de la tumeur était différente de celle des tumeurs de la poche cranio-pharyngée ; il n'y avait aucune ébauche adamantinoïde, les réactions épithéliales n'avaient pas l'aspect polymorphe des tumeurs de la poche de Rathke ; de plus, dans ce cas, la participation vasculaire apparaît certaine. On constate, en effet, un réseau angiomateux très important issu des artères cérébrales antérieures. Ainsi que nous l'avons spécifié plus haut, le néoplasme semble avoir ici une double origine, l'une angiomateuse, l'autre neuro-épithéliale, et nous paraît pouvoir être dénommé un *angio-neuro-épithéliome kystique de la région suprasellaire*.

Anévrysme du tronc basillaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par MM. Georges Guillain, P. Schmite et I. Bertrand.

L'observation anatomo-clinique que nous présentons nous paraît offrir

(1) Ch. Kayser et Le Breton. Recherche sur le métabolisme des purines et le diabète insipide. *Annales de Physiologie et de Physico-Chimie biologique*, 1926, n° 2, p. 129. — L'hyperallantoïnurie et l'existence d'un centre organo-végétatif du métabolisme des purines. *Eod. loc.*, 1929, n° 2, p. 370.

un très réel intérêt, car il s'agit d'une erreur de diagnostic dont les conséquences auraient pu être graves. Nous avons fait le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et conseillé une intervention à un malade qui avait bien, ainsi que l'a montré l'autopsie, une tumeur de la région ponto-cérébelleuse, mais il s'agissait d'un anévrysme du tronc basilaire. La rareté extrême de tels cas nous a incité à publier cette observation. Nous nous sommes demandé rétrospectivement si le diagnostic de tumeur vasculaire anévrysmale aurait pu être porté sur le sujet vivant et sommes arrivés à cette conclusion qu'il était vraiment presque impossible.

Mme Audr... (Armande), âgée de cinquante-sept ans, est venue consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière en janvier 1927, se plaignant de céphalées, de vomissements, de troubles de l'équilibre.

L'affection paraît avoir débuté à la fin de 1925. A la suite d'un épisode dit grippal avec température, la malade s'est plainte de céphalée siégeant surtout à la région pariéto-occipitale gauche et de vomissements. Ces vomissements étaient fréquents ; des médecins consultés ont pensé à une affection de l'estomac et ont même conseillé une intervention chirurgicale. Toutefois, à la Consultation gastro-entérologique de l'Hôpital de la Pitié, on ne trouva aucune indication chirurgicale, et la malade fut envoyée alors à la Salpêtrière. Cette femme se plaignait aussi durant cette période d'accès de somnolence fréquents après les repas, de vertiges et de titubation.

En janvier 1927, l'examen neurologique donnait peu de signes. On notait une légère asymétrie faciale, une tendance à la chute vers la gauche. Il n'existait aucun symptôme pyramidal ni cérébelleux, aucune paralysie des nerfs craniens. Un examen otologique pratiqué par M. Truffert montrait un nystagmus spontané dans le regard vers la gauche et des épreuves de Barany amenant à la conclusion de l'existence probable d'une lésion organique interrompant incomplètement l'association cérébello-vestibulaire. L'examen des yeux ne décelait aucun fait anormal, en particulier aucune lésion du fond de l'œil. La radiographie cranienne de face et de profil était normale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : liquide clair ; tension de 29 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 60 ; réactions et Pandy et de Weichbrodt négatives ; 0,1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022222100000. Il y avait donc une légère dissociation albumino-cytologique (0 gr. 60 albumine, 0,1 lymphocyte).

La réaction de Wassermann du sang était négative.

Le diagnostic à cette époque nous paraissait très difficile. Nous avons pensé à la possibilité du début d'une tumeur cérébrale en raison de la céphalée, des vomissements, des vertiges, et en raison de la constatation d'une légère dissociation albumino-cytologique.

La malade ne voulut pas rester à la Salpêtrière, nous la revîmes seulement en juin 1928, soit dix-huit mois plus tard. La symptomatologie était

alors complètement modifiée. La céphalée était devenue de plus en plus intense, des troubles de la vue étaient apparus, la marche était très difficile.

L'examen neurologique nous montra d'ailleurs l'ensemble des troubles suivants :

La démarche était hésitante, lente, avec les jambes un peu écartées ; les yeux fermés on constatait une certaine déviation vers la droite.

La station debout, pieds joints, était difficile.

Au lit on remarquait une rigidité généralisée donnant à la malade un aspect parkinsonien. La tête était penchée continuellement vers la gauche. La force musculaire était conservée. On notait un léger syndrome cérébelleux du côté gauche dans l'épreuve du talon au genou, de l'index au nez ; on notait aussi une légère adiadococinésie à la main gauche. Aucune hypotonie.

Les réflexes tendineux et cutanés étaient tous normaux, toutefois le réflexe achilléen gauche était faible.

On constatait une légère hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique du côté droit du corps (tronc et membres).

Des troubles des nerfs craniens étaient décelables : abolition du réflexe cornéen gauche et hypoesthésie de la face de ce côté ; parésie du droit externe gauche ; légère paralysie faciale gauche ; diminution de l'acuité auditive à gauche ; il y avait donc une atteinte des nerfs craniens gauches V, VI, VII, VIII. On notait de plus une difficulté pour avaler les liquides qui étaient rejetés par le nez, une anesthésie du voile du palais et du pharynx, l'abolition du réflexe du voile du palais.

L'examen ophtalmologique (Dr Lagrange) donna les résultats suivants : acuité visuelle normale [10/10] ; pupilles normales ; secousses nystagmiformes dans le regard à droite, plus marquées dans le regard à gauche ; parésie du droit externe gauche avec diplopie homonyme dans le regard à gauche, limitation du champ d'excursion du globe à gauche. Fond d'œil normal à gauche, à droite bords papillaires un peu flous et veines plus dilatées, mais cet aspect ophtalmoscopique, ajoute M. Lagrange, ne peut actuellement être considéré comme pathologique.

L'examen des fonctions de l'audition, pratiqué par M. Aubry, a montré une surdité légère à gauche. L'examen vestibulaire a fait constater l'inexcitabilité totale des canaux verticaux, une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale compensée. M. Aubry concluait à un trouble central d'origine non auriculaire, tumeur cérébrale ou hypertension de liquide céphalo-rachidien dans la fosse cérébelleuse.

Une ponction lombaire (9 juin 1928) donna les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien clair ; tension, 44 au manomètre de Claude en position assise ; albumine, 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 4,8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wasserman négative : réaction de benjoin colloïdal, 0000002221000000.

La réaction de Wassermann du sang était négative.

Les radiographies craniennes ne montraient pas de lésions osseuses.

Après ces examens nous avons diagnostiqué une tumeur de la région ponto-cérébelleuse gauche caractérisée par un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, vertiges, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien), par une atteinte des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires, par une atteinte aussi des nerfs du voile, par un hémisyndrome cérébelleux gauche et par des troubles de la voie sensitive centrale. La malade se refusant à une intervention chirurgicale, nous avons conseillé des séances de radiothérapie profonde qui n'eurent aucun effet et aussi des injections de sérum hypertonique qui améliorèrent transitoirement la céphalée et les troubles fonctionnels, mais furent sans action sur les signes physiques.

Un nouvel examen, en novembre 1928, montra l'accentuation de tous les troubles, l'apparition de signes nouveaux.

La céphalée persiste et est augmentée par tout mouvement de la tête ; les vomissements sont fréquents.

L'aspect de la malade est un peu figé, la tête est presque immobile, portée légèrement à gauche et en arrière, le sterno-mastoïdien gauche paraît contracturé.

La station debout, pieds joints, est impossible ; il y a chute à gauche si les yeux sont fermés.

La démarche à petits pas est hésitante, ébrieuse, avec déviation vers la gauche. Pendant la marche on note de petits mouvements involontaires des membres supérieurs, surtout du membre droit dont les doigts se fléchissent et s'étendent.

L'examen dans le décubitus au lit montre aux membres gauches un léger syndrome cérébelleux avec dysmétrie, hypotonie, adiadococinésie, réflexe rotulien pendulaire. Il n'existe pas de paralysie, mais le membre inférieur droit, en position ventrale dans l'épreuve de la chute de la jambe de Barré, ne se maintient pas verticalement aussi longtemps que la gauche. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, le réflexe cutané plantaire est en flexion. Légère hypoesthésie douloureuse aux membres supérieur et inférieur droits.

Les troubles des nerfs craniens ont progressé.

V^e^ paire : abolition du réflexe cornéen gauche, sensation d'engourdissement de l'hémiface gauche, hypoesthésie à tous les modes de ce côté.

VIe paire : paralysie du droit externe gauche avec diplopie.

VIIe paire : hémiparésie faciale gauche.

VIIIe paire : hypoacousie à gauche ; diminution de la transmission aérienne de ce côté avec, au contraire, augmentation de la transmission osseuse.

IXe, X^e^, XIe paires : troubles de la déglutition, parésie du voile du palais, abolition du réflexe du voile du palais, perte de la sensibilité du tiers postérieur de la langue à gauche.

XIIe paire : hémiatrophie de la langue, à gauche.

Le fond d'œil est toujours normal.

Une ponction ventriculaire a permis de constater une légère hyperten-

sion ventriculaire, la ventriculographie n'a montré aucune déformation des cornes frontales.

Nous signalerons enfin que cette malade se plaignait, à cette époque,



Fig. 1.

de tendance au sommeil et de bruits subjectifs dans la tête, d'un bruit de moteur, disait-elle.

Sur nos demandes réitérées, la malade se décida à une intervention chirurgicale. Elle fut opérée, le 26 février 1929, dans le service du Professeur Gosset, par M. Petit-Dutaillis. On fit une craniectomie décompressive de la région occipitale. Durant l'opération on nota que la flexion de la tête suspendait aussitôt la respiration. La tension artérielle ayant progressivement baissé, on termina l'opération purement décompressive en

remettant à huitaine le second temps, recherche de l'ablation de la tumeur. La malade mourut le jour même avec des signes d'asphyxie.

L'examen anatomo-pathologique de l'encéphale a permis les constatations suivantes.

Toutes les artères cérébrales sont le siège d'une athéromatose intense ; même sur de fines branches collatérales de la sylvienne, à la face externe du cerveau, on remarque des indurations jaunâtres.

La lésion la plus importante siège au niveau du tronc basilaire. Celui-ci; dans son segment inférieur, atteint un calibre voisin de celui du pouce. On se trouve en présence d'un véritable anévrysme fusiforme du tronc basilaire, surtout marqué au voisinage de l'abouchement de l'artère vertébrale gauche. Le sac anévrysmal est en grande partie remplie de caillots. L'origine de l'artère vertébrale droite est beaucoup moins dilatée qu'à gauche.

Le tronc basilaire a subi, par suite de la dilatation anévrysmale, un allongement important, avec torsion amenant la vertébrale droite en avant de la gauche. Cette torsion du tronc basilaire et des vertébrales s'accompagne d'une torsion analogue du bulbe supérieur et de la protubérance inférieure sur une longueur de 3 à 4 centimètres de part et d'autre du sillon bulbo-protubérantiel. Il en résulte que, dans cette région, la face antérieure du tronc cérébral regarde franchement à gauche.

L'anévrysme ampullaire se creuse une cavité aux dépens de la substance nerveuse qu'elle refoule, c'est surtout le pied de la protubérance et la portion latérale gauche du bulbe qui sont ainsi comprimés. Entre la cavité ainsi creusée et l'anévrysme rampe l'artère cérébelleuse inférieure gauche qui, par suite de la torsion, est passée en arrière du tronc basilaire. Le diverticule latéral gauche de Luschka se trouve également étiré et toutes les paires craniennes gauches émergeant du sillon bulbo-protubérantiel sont fortement comprimées et par endroit dilacérées.

Malgré l'oblitération presque complète du tronc basilaire et l'athéromatose cérébrale diffuse, il n'existe aucun foyer de ramollissement, même récent.

La mort n'est pas due à une rupture de l'anévrysme dont il n'existe aucune fissuration.

Les artères communicantes postérieures n'ont pas subi d'hypertrophie anormale et il ne semble pas que le système carotidien ait eu à suppléer le système vertébral.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, elle suggère quelques considérations.

Il est incontestable que la symptomatologie clinique de notre malade était celle d'une tumeur progressive de la région ponto-cérébelleuse gauche. On observait des signes d'hypertension intracranienne caractérisés par une céphalée violente et continue, des vomissements, une certaine torpeur, une légère dissociation albumino-cytologique du liquide

céphalo-rachidien. La stase papillaire sans doute faisait défaut, mais cette absence de stase papillaire ne pouvait faire écarter le diagnostic d'une tumeur, car nous avons vu avec une grande fréquence, comme de nombreux neurologistes, le symptôme manquer dans les cas de tumeurs cérébrales (1).

La tumeur pouvait être localisée avec certitude dans la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche, car nous constations au début une atteinte de ce côté des nerfs trijumeau, moteur oculaire externe, facial, auditif, et dans une phase ultérieure une atteinte des nerfs sous-jacents (glosso-pharyngien, pneumogastrique, hypoplosse). Il existait de plus chez cette malade un hémisyndrome cérébelleux gauche, une légère parésie droite et une hémianesthésie alterne (face à gauche, membres à droite).

L'attitude rigide de la malade, son facies figé, son aspect presque parkinsonien, s'expliquaient par une compression de la protubérance ou de l'olive bulbaire (2).

L'autopsie nous a montré qu'il existait, comme nous l'avions diagnostiqué, une tumeur extensive de la région ponto-cérébelleuse gauche, mais cette tumeur était très différente des tumeurs neurofibromateuses ou neurogliomateuses habituellement rencontrées, il s'agissait d'un anévrysme du tronc basilaire.

Les anévrymes de cette région sont relativement très rares. Dans l'ouvrage le plus récent de Harvey Cushing et Percival Bailey (3), ces auteurs citent un seul cas de syndrome ponto-cérébelleux gauche qu'ils supposent avoir été déterminé par une tumeur vasculaire, mais ils n'ont pu pratiquer l'autopsie. Il s'agissait d'un homme de 48 ans, amené, le 12 avril 1919, au Peter Bent Brigham Hospital de Boston, pour des douleurs sous-occipitales et des paralysies multiples des nerfs craniens. Le malade fut examiné par Percival Bailey. Les symptômes qui suggéraient l'idée d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux débutèrent, quatre ans auparavant, en 1915, par des bruits dans l'oreille gauche, « comme l'échappement d'une machine à vapeur ». Les bruits persistèrent deux ans et cessèrent temporairement en 1917, mais alors apparurent la diplopie, l'engourdissement du côté gauche de la langue qui, tirée, était déviée à gauche. Au début de 1918 une parésie faciale inférieure gauche devint apparente et, quelques mois plus tard, tout le côté gauche de la face fut paralysé un matin. Des douleurs occipitales existèrent ensuite. Percival Bailey constata une paralysie du moteur oculaire externe gauche, une hypoesthésie de la face à gauche, une paralysie faciale

(1) Georges Guillain et H. Lagrange. Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *VIII*e *Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, juillet 1928, in *Revue Neurologique*, 1928, II, p. 130.

(2) Georges Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 417.

Georges Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. La rigidité d'origine olivaire. Considérations sur une lésion vasculaire de l'olive gauche avec atrophie secondaire de l'olive droite. *Annales de Médecine*, mai 1929, p. 460.

(3) Harvey Cushing et Percival Bailey. Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Angiomatous malformations and hemangioblastomas, Charles C. Thomas, publisher, Spingfield et Baltimore, 1928, p. 67.

gauche, une surdité incomplète à gauche, une paralysie de la corde vocale gauche, une atrophie de la moitié gauche de la langue ; il existait du nystagmus et une légère ataxie du bras et de la jambe gauches. A l'examen radiographique, l'occipital montrait l'élargissement des vaisseaux du diploé. La carotide gauche était augmentée de volume à la palpation et on entendait à son niveau un souffle qui suggéra au docteur Christian, qui examina le malade, « la présence d'un angiome intracranien ou d'une varice anévrysmale ». La symptomatologie progressa lentement, le malade devint sourd et aveugle, la déglutition fut de plus en plus difficile. Le malade survécut trois ans plus tard. Harvey Cushing et Percival Bailey n'ont pu faire l'autopsie de ce cas qui reste ainsi purement clinique.

Chez notre malade pouvions-nous faire, durant la vie, le diagnostic d'anévrysme de la région ponto-cérébelleuse ? Plusieurs fois notre malade s'est plaint de bruits subjectifs dans sa tête, d'un bruit de moteur en particulier. Le symptôme ne nous paraît pas avoir une valeur diagnostique, car nombreux sont les sujets atteints de tumeurs de l'acoustique qui ont des sensations auditives persistantes et pénibles, qui perçoivent des bruits très divers par leur acuité et leur intensité.

Gerhardt a signalé un signe de l'anévrysme consistant en un bruit de souffle perçu à l'auscultation de la partie postérieure du crâne. Nous pouvons certes nous reprocher de ne pas avoir ausculté avec un microphone le crâne et nous nous proposons de toujours faire cette auscultation à l'avenir. Toutefois le bruit de souffle n'est nullement pathognomonique, il peut éventuellement être perçu dans des cas de tumeurs vasculaires et de tumeurs comprimant des vaisseaux.

Des malades observés par Hallopeau et Giraudeau, par Kilian, atteints d'anévrymes basilaires, maintenaient toujours la tête en arrière ; l'inclinaison de la tête en avant chez le malade d'Hallopeau et Giraudeau amenait des troubles de la respiration. Notre malade aussi avait une attitude soudée de la tête et, dans la dernière phase de son affection, l'inclinaison de la tête amenait des troubles de la respiration ; sur la table d'opération M. Petit-Dutaillis constata plusieurs fois que la flexion de la tête amenait l'arrêt des mouvements respiratoires. Ce signe clinique est un signe de valeur d'une compression protubérantielle et bulbaire, mais il peut s'observer dans des tumeurs qui ne sont pas des anévrysmes, il n'indique nullement une tumeur vasculaire.

Nous croyons, en conclusion, que, chez notre malade, il était cliniquement impossible de spécifier que la tumeur progressive de la région ponto-cérébelleuse était une tumeur anévrysmale. Il nous apparaît vraisemblable que, dans un cas semblable, l'anévrysme sera méconnu et que sera porté encore le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Nous avons pensé toutefois qu'il y avait un intérêt à faire connaître une erreur de diagnostic qui doit inciter le chirurgien à la prudence avant d'aborder une tumeur supposée de l'angle ponto-cérébelleux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 mars 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Cas d'œdème des mains et des pieds chez un enfant, par M. ORLINSKI (Service des Mal. nerv. à l'hôpital Czyste. Méd. chef : E. FLATAU).

Fillette, neuf semaines, est hospitalisée à cause des œdèmes aux membres. 1er enfant né à terme, accouchement normal. Parents bien portants. Depuis sa naissance on a aperçu chez elle des œdèmes pâles aux membres. Développement général et normal. A l'examen : taille 52 cm., alimentation mauvaise. Peau de couleur jaune-rouge, paumes de mains et plantes de pieds cyanosées. Œdèmes pâles indolores le sang ingode à la pression très prononcé à la face dorsale de la main droite, et à la face dorsale du pied gauche. Œdème infime à la main gauche et au pied droit. Ongles couverts de squasmes brunâtres. Peau se distendant facilement, surtout à la nuque. Rien à signaler aux organes internes ni au système nerveux. Radiographie du squelette normale. Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négatifs. Dans la famille on n'a jamais observé d'affection pareille. Vu la localisation de l'œdème, son caractère, l'absence de cas pareil dans la famille, le diagnostic d'œdème nerveux d'après Laignel-Lavastine doit être posé.

Neuromyéliteoptique aiguë, par J. MACKIEWICZ (Clinique neurologique de l'Université de Varsovie. Dr : Pr ORZECHOWSKI).

J. Wed..., 37 ans, laboureur. En janvier de cette année, abcès dans l'aisselle gauche sans fièvre, qui s'est ouvert spontanément au bout de 6 semaines. La maladie actuelle a commencé il y a six semaines par de l'amblyopie à gauche, sans signes généraux ; aggravation rapide aboutissant à une faible conservation de la vue à droite seulement ; le 5e jour, parésie des membres inférieurs avec rétention d'urines ; le 6e, amaurose et paraplégie complètes. Le malade est transporté à la clinique et l'on constate : légère raideur de la nuque ; névrite optique bilatérale ; paraplégie flasque avec exagération des réflexes tendineux, Babinski + ; abolition de la sensibilité superficielle jusqu'au

niveau de D_5, forte atténuation de la sensibilité profonde aux membres inférieurs ; fistule à l'aisselle gauche par où la pression fait sourdre du pus ; début d'escarre sacrée ; liquide C.-R. —, tension $\frac{430}{420}$, taux d'albumine double, 13 lymphocytes par mm^3 ; B.-W. négatif (de même que dans le sang). Le 3e jour du séjour à la clinique, disparition des réflexes tendineux aux membres inférieurs avec abolition complète de la sensibilité profonde ; le 6e jour enfin, le malade distingue les objets proches, et depuis la vue s'est améliorée progressivement. Actuellement : à l'examen du fond des yeux *atrophie incipiens* ; vision — à droite 1/1,5, à gauche 1/3 ; rétrécissement concentrique du champ visuel. L'ensemencement du pus de l'abcès a montré du staphylocoque doré ; celui du sang rien et la fièvre n'est apparue qu'à la suite de la rétention d'urines et de l'escarre de décubitus ; malgré cela, on pourrait peut-être supposer que la suppuration a été à l'origine de la neuromyélite optique aiguë.

L'épilepsie paralytique et l'influence inhibitrice de l'accès comitial sur les phénomènes paralytiques, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans frappé le 27 février dernier d'une paralysie brusque, complète et flasque, des extrémités gauches sans troubles de la sensibilité et sans réflexes pathologiques. 45 minutes plus tard développement d'un accès comitial généralisé avec perte de connaissance et *immédiatement après l'accès convulsif réapparition de la motilité normale des extrémités gauches.* Le 2 mars convulsions légères des muscles de l'avant-bras gauche avec paralysie consécutive totale des extrémités gauches. Réapparition spontanée des mouvements de l'extrémité supérieure après 1/4 d'heure et de l'extrémité inférieure après 4 heures 1/2. Le 11 mars parésie brusque et passagère de l'extrémité inférieure droite d'une durée très courte (20 minutes). Plusieurs accès convulsifs dans la première enfance. Pas de signes des lésions en foyer. L'auteur incline dans le cas analysé vers le diagnostic d'une variété rare de l'épilepsie essentielle connue sous le nom d'*épilepsie paralytique* (*Binswanger, Higier, Féré, Sterling, Neurath*) et souligne le fait particulièrement intéressant — notamment la *disparition des phénomènes sous l'influence d'un accès convulsif.* Il suppose que, pendant l'accès épileptique, peut se développer non seulement une énergie de caractère *positif*, provoquant les *convulsions,* mais aussi une énergie de caractère *négatif* provoquant *les paralysies* (*décharges de l'inhibition*) et que ces deux catégories se peuvent neutraliser dans certaines conditions.

Syndrome strié dans un cas de tumeur, par J. Chorobski (Clinique neurologique de l'Université de Varsovie. Dr : Pr Orzechowski).

Malade âgée de 21 ans, chez qui un an avant son entrée s'est installé un tremblement du membre inférieur gauche qui s'est étendu ensuite au membre supérieur. Seulement dernièrement, céphalée intense et vomissements. Examen objectif en octobre 1929 : euphorie ; mydriase, réflexe à la lumière et à l'accommodation très faible ; acuité visuelle — à droite 1/2, à gauche 1/3 ; stase papillaire bilatérale ; limitation des mouvements de l'œil gauche en haut et en dehors. Membres gauches : légère exagération des réflexes osso-tendineux, diadococinésie affaiblie ; tremblement rythmique, ample, permanent ; pas d'ataxie ; légère hypoesthésie à tous les modes de sensibilité. Liquide C.-R. : hypertendu, normal cyto-chimiquement et sérologiquement. Ventriculographie : ventricule latéral gauche nettement dilaté, non-injection du droit et du 3e ventricule ; encéphalographie : le ventricule gauche s'injecte, de même le 3e qui est repoussé vers la gauche, strie gazeuse oblique dans le ventricule droit, pas d'air dans la citerne chiasmatique. La localisation *primitive* de la tumeur dans le corps strié est aussi prouvée : par la radiologie, par l'évolution (apparition de l'hémitremblement en premier lieu). Après deux séances de rayons X et décompression bilatérale

sous-temporale (fév. 1930) avec nettoyage externe de la dure-mère, grande amélioration sauf que l'acuité visuelle baisse progressivement.

A souligner, pour une tumeur aussi étendue, la pauvreté des signes de localisation, à part l'hémitremblement.

Luxation maximale de la 4e vertèbre cervicale avec signes radiculaires sans signes médullaires, par M. WOLFF (du service des Mal. nerv. à l'hôpital Czyste. Méd. chef. : E. FLATAU).

Malade P. W..., 63 ans, après une chute d'une hauteur, perdit connaissance pour quelques instants. Il ressentit ensuite des douleurs à la nuque, il ne pouvait accomplir aucun mouvement avec la tête et avec les membres supérieurs et resta 2 à 3 semaines alité. Lues abs. Objectivement : au cœur : souffle systolique à tous les orifices. Mouvements de la tête, limités en arrière et sur les côtés. A la palpation, apophyse épin. C_4 douloureuse. Fente palpébrale droite plus étroite. Pupilles rondes, droite plus large. Réactions pupillaires normales. Membres supérieurs : limitations des mouvements dans les parties proximales. Force musculaire affaiblie dans les mêmes régions. Tonus diminué légèrement. Réflexes rad. abs., r. cubit : droit —, gauche +, triceps +. Abd. +, droit plus faible. Crém. + Membres inférieurs norm. PR vifs, dr. > g., AR vifs, droit > gauche. Aréflexie plant. Babinski abs. Rossolimo faible à droite. Sensibilité normale. Radiographie : fracture de l'apophyse épin. de C_4, fente à l'apophyse épineuse C_5, luxation complète de C_4 en avant par rapport à C_5. P. L. : liquide incolore, Quekenst. — abs., pas de pléocytose. N.-Ap. +, Alb. 0,16 0/00. Was. négatif. La présence de signes radiculaires sans signes médullaires pendant une luxation complète du C_4 rend ce cas intéressant.

Nanisme hypophysaire d'origine hérédosyphilitique, par Mme P. SPIZLMAN-NEUDING (service du Dr L. BREGMAN, à l'hôpital Czyste).

Garçon de 9 ans, né de petite taille, se développait normalement. Troubles entériques et ictère dans les premières années, arrêt de croissance depuis l'âge de 4-5 ans. Polydypsie et polyphagie. Pas de glycosurie. Quelquefois hypersomnie. Le malade a l'aspect d'un enfant de 4 ans.. Hauteur 94 cm., poids 15 kg. L'intelligence répond à un enfant de 3-4 ans. Nez em selle. Opacités des lentilles. Blépharo-conjonctivite et rhinite chronique. Légère décoloration temporale. Au radiogramme — selle turcique augmentée, son entrée élargie. Suture coronaire calcifiée. Thymus invisible. Noyaux d'ossification anormaux aux bouts proximaux des os métacarpiens II et III. Réaction de Wassermann et Kahn chez l'enfant négative, chez ses parents Kahn positif. Nous constatons donc : *a*) un nanisme proportionné avec arrêt de croissance à l'âge de 4-5 ans et infantilisme ; *b*) des signes d'une lésion hypophysaire ; *c*) une hérédosyphilis base du nanisme hypophysaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkynë)
DE PRAGUE

Séance du 9 décembre 1929.

Présidence de M. J. PELNAR

Myoclonie, épilepsie, par M. J. DEPORT (Clinique du prof. SYLLABA).

X. Y..., âgé de 18 ans. A l'âge de 6 ans premiers paroxysmes sous forme du petit mal les objets tenus dans les mains étaient lâchés par le malade. Dans les années suivantes des petites contractions musculaires apparurent dans divers endroits du corps. A l'âge de 9 ans, les accès épileptiques sont déjà accompagnés de chutes, à 12 ans grands maux épileptiques. Les accès s'annoncent par des dysesthésies dans la nuque et par des mouvements convulsifs des membres supérieurs. Les bromures ont eu une influence favorable sur les accès, mais pas sur les contractions musculaires. Après un traitement à la clinique les paroxysmes épileptiques ont cessé complètement, mais les contractions musculaires se répètent toujours. Dans les derniers temps les paroxysmes épileptiques réapparurent, ils sont assez fréquents, même plusieurs crises par jour.

Etat morbide : légère anisocorie, la photoréaction est ralentie, la convergence des bulbes oculaires est imparfaite, salivation abondante, signe de Babinski du côté droit. Le reste de l'examen somatique est normal. Le L. C.-R. est sans modifications. Fond de l'œil normal, les radiogrammes du crâne également. Léger bradypsychisme.

Vous voyez les contractions musculaires de notre malade : elles sont très rapides, tantôt sans effet locomoteur, tantôt très brusques ; les contractions sont sur les membres, au tronc, dans la musculature de la face, même dans la musculature de la bouche (claquement, déglutition, spasmodique, —mouvements de la luette). Les contractions ont leur maximum sur la partie supérieure du corps et du côté droit. Les mouvements volontaires et l'émotion augmentent les contractions. La myoclonie trouble les mouvements fins et la parole. Le passage à l'accès épileptique est fort

intéressant : la myoclonie se concentre à ce moment au niveau des membres supérieurs, les contractions deviennent symétriques et rythmiques ; au bout de 10 minutes il y a une transformation en crampes cloniques, après 3-4 minutes les crampes deviennent toniques ; ce n'est qu'à ce moment que le malade perd connaissance et l'accès finit par la toux, les mouvements involontaires cessent, la connaissance revient bientôt. Le signe de Babinski est positif, les réactions pupillaires, abolies pendant l'accès, reviennent. Après un grand paroxysme la musculature est tranquille, sans myoclonie, et cet état peut durer de plusieurs heures à une journée.

L'intérêt spécial de l'observation est dans la possibilité rare d'observer le passage de la myoclonie à l'épilepsie, puis le changement d'aspect de myoclonie dans le stade interparoxysmal et préparoxysmal. Par évolution chronologique le malade se range parmi les malades présentés par Thomayer et par Heveroch ; sous quelque aspect notre malade est superposable aux deux malades présentés ici par M. Pelnar. On voit que le type Unverricht et la chorée de Henoch sont bien proches l'un de l'autre.

Discussion : M. Pelnar, M. Henner.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux avec conservation parfaite de l'ouïe, par M. J. Deport (voir *R. N.* 1929, t. I, 3, p. 530) (Clinique du Prof. Syllaba).

Dans la séance du 6 novembre 1929, nous avons présenté un malade, F. H..., chez lequel le diagnostic d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche s'imposait. Nous avons songé à une tumeur du nerf VIII et nous avons songé également à une tumeur très rare du nerf VII ou à une tumeur basale, sortant de la dure-mère, ou même à une tumeur du hile gauche du cervelet ou du pédoncule moyen gauche du cervelet. Après la présentation le tableau clinique ne changea que par la disparition de la paralysie du nerf VII gauche, probablement à la suite des piqûres de Devanan (thiosulfate de sodium). Au mois de mai 1929 le malade succomba à une trépanation décompressive. La protubérance était aplatie par une tumeur gliomateuse intraparenchymateuse qui sortait du IVe ventricule, l'encombrait et déviait le vermis du cervelet vers la droite, la tumeur croissait dans la substance blanche de l'hémisphère du cervelet et dans le pédoncule moyen. Le syndrome de l'angle était ici occasionné par une tumeur, qui siégeait dans le parenchyme nerveux ; la tumeur n'était pas extracérébelleuse comme nous avions soupçonné. Fait intéressant : le nerf cochléaire ne souffrait pas et le nerf facial, auparavant paralysé, a récupéré sa fonction,

Narcolepsie essentielle (Présentation du malade), par le Pr Pelnar.

X. Y..., âgé de 26 ans, ouvrier. Rien de spécial dans les antécédents. Depuis l'été 1929, époque où le malade faisait son service militaire, il souffre de paroxysmes d'un som-

meil subit ; les paroxysmes se répètent souvent et ils se combinent avec des troubles intéressants d'origine émotive de tonus postural ; les crises diffèrent par quelques points des paroxysmes cataplectiques. Au cours du rire le malade éprouve, il est vrai, une certaine faiblesse des membres inférieurs et est obligé de s'appuyer pour ne pas tomber ; mais en même temps la tête se fléchit en avant, le maxillaire inférieur s'abaisse ; le malade éprouve une rigidité dans la partie inférieure de la face et dans les yeux ; il ne voit pas clair et quelquefois des mouvements pseudo-affectifs de la tête et des membres apparaissent, sous forme d'oscillations grossières, involontaires. L'état morbide et les antécédents personnels et familiaux n'offrent aucun indice spécial.

En réfléchissant sur des hypothèses pathogénétiques l'auteur cherche une partie causale importante dans des troubles de la fonction corticale plutôt que dans des troubles diencéphaliques ; car nous avons ici une association de phénomènes hypotoniques mais aussi hypertoniques et hypercinétiques, en dehors de la somnolence ; les somnolences symptomatiques provenant des troubles diencéphaliques et mésencéphaliques ne sont pas accompagnées par des phénomènes cataplectiques ; les phénomènes cataplectiques n'accompagnent pas les accès narcoleptiques : les narcoleptiques peuvent dormir même debout, et ne tombent pas.

M. Janota demande s'il s'agit vraiment d'une rigidité, comme prétend le malade, et s'il ne s'agit pas d'une erreur subjective: une sensation de rigidité au cours d'un tonus relâché et une impossibilité de mouvement.

M. Pelnar songe que la sensation subjective d'immobilité par hypotonie et par rigidité diffèrent tellement, qu'une erreur est difficile à croire.

M. Henner. — Je connais le malade de ma consultation. Dans un court laps de temps j'ai assisté à plusieurs états narcoleptiques du malade ; le malade s'endormit au moment même où, dans la chambre voisine, le père de sa fiancée me demandait s'il pouvait marier sa fille au malade.

Chez moi le malade ne présenta pas de mouvements pseudo-affectifs à grandes oscillations, dans la crise le maxillaire inférieur était simplement abaissé. Le réveil se produisit toujours vite, sur une simple parole et sans somnolence consécutive.

Syndrome curieux des paresthésies et des parésies des membres comme accès d'épilepsie jacksonienne dans un film ralenti. Sensation de « tremblement de la moelle épinière », provoquée par la flexion de la tête. Vertiges et paralysies des muscles oculaires. Encéphalite atypique, par le Prof. Pelnar. (Voir *R. N.*, 1929, t. I, nº 3, p. 504, *Soc. de neur. de Prague*, séance du 16 janvier.)

X. Y..., ingénieur. A l'occasion de la présentation de ce malade dans la séance de janvier, j'exprimais l'idée qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite épidémique ou d'une infection par un virus parent de celui de l'encéphalite épidémique. Après la présentation le malade a eu un nouvel accès de vomissements à l'occasion de chaque mouvement de la tête ; en même

temps une céphalée très violente ; ces troubles durèrent six semaines. Au mois de février un hoquet incoercible de durée de quatre semaines. Cette fois-ci encore un phénomène curieux se répéta : après des paresthésies se manifesta une faiblesse du membre supérieur droit puis du gauche, tour à tour des membres inférieurs également, finalement incontinence d'urine et des matières ; même la paroi abdominale s'affaiblit. Ce n'est que depuis le mois d'août que la motilité se rétablit, de sorte que le malade marche bien aujourd'hui, pourtant il se fatigue encore vite. La diplopie ne disparut qu'au cours de ces derniers mois. Aujourd'hui il n'y a pas de phénomènes oculo-pupillaires, ni de faiblesse motrice ; les parties distales des membres inférieurs sont hypo-esthétiques, les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes abdominaux sont pourtant abolis, la paroi abdominale est un peu rigide et faible au point de vue subjectif et objectif. L'auteur ne croit pas qu'il s'agit d'une sclérose en plaques, mais croit plutôt que l'évolution morbide plaide en faveur du diagnostic antérieur d'une méningo-encéphalite épidémique ou d'une infection par un virus parent.

M. Janota rappelle des encéphalites diverses décrites dans ces derniers temps par M. Flatau à Varsovie. M. Janota suit un cas analogue.

M. Henner. — Il est certain que dans les cas douteux on penche vers le diagnostic de sclérose en plaques avec une certaine gêne. Dans le cas présenté, une méningo-encéphalite est certainement possible, mais pourtant personnellement je songerais plutôt à une sclérose en plaques. Le malade avait une rémission presque parfaite, les réflexes abdominaux sont abolis, le malade vient d'avoir une paraplégie temporaire. Nous avons constaté à maintes reprises une disparition complète (quoique temporaire) de toute symptomatologie subjective et objective dans la sclérose en plaques.

M. Vitek. — L'histoire morbide de ce malade cadre avec le groupe des maladies toxi-infectieuses neurotropes ; quelques symptômes rappellent une polyradiculite de Guillain et Barré. La deuxième poussée de la maladie, si aiguë, qui ne laisserait pas de séquelles plus graves, surtout dans la symptomatologie pyramidale et sphinctérienne, plaiderait, selon mon avis, plutôt contre la sclérose en plaques.

Hermaphroditisme, présentation des photographies par M. Hynie (Clinique du Pr Samberger).

Cette personne mena jusqu'à l'âge de 20 ans une vie féminine ; l'auteur la considère comme un homme. L'individu étudié a une verge avec hypospadias, sous la verge il y a un vagin avec un petit utérus. Nulle part on ne peut trouver ni ovaires, ni testicules. D'après le sujet il n'y eut jamais ni éjaculation ni règles. La constitution est masculine, le pen-

chant sexuel également. La pudeur a également le caractère masculin (quoique élevé parmi des femmes, le malade est gêné devant les femmes).

M. Brandejs rappelle un cas analogue où on a également décidé qu'il s'agit d'un homme pour les mêmes raisons.

M. Pelnar. — Il est intéressant que la pudeur au cours de la dénudation se présente ici comme un phénomène parallèle aux caractères sexuels secondaires masculins et non comme la suite psychique de sa vie conventionnellement féminine. Quoique élevé comme une fille et bien qu'ayant porté jusqu'à 20 ans des vêtements féminins, pourtant en se déshabillant il est gêné devant les femmes, et non devant les hommes.

Introduction à la poétique médicale, par M. Vinar.

Exposé de répercussion des idées nouvelles sur la matière et l'énergie sur nos hypothèses du psychique et du somatique, de l'âme et du corps, de l'idéation et du cerveau. L'ancien dualisme poétique conservera même dans l'avenir sa valeur heuristique.

SOCIÉTÉS

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 10 mai 1930.

Sur un cas de labyrinthite et de paralysie faciale bilatérale, par MM. G. Canuyt et E. Daraban.

Il s'agit d'un cas de labyrinthite et de paralysie faciale bilatérale complète d'origine otitique. Les auteurs insistent sur le fait que le labyrinthe fut atteint avant le nerf facial. L'évolution des lésions labyrinthiques se manifeste actuellement par la forme be séquestre, cela permet de penser qu'il y avait une labyrinthite suppurée et non séreuse.

Le résultat semble démontrer qu'il est préférable de faire d'abord un large évidement pétro-mastoïdien et de se tenir prêt ensuite à intervenir sur le labyrinthe.

Les auteurs conseillent la chirurgie « par étapes ».

Importance des tests vestibulaires dans le diagnostic des tumeurs du cerveau, d'après Fischer et Glaser (de Philadelphie).

M. Barré expose les idées de Fischer et Glaser basées sur l'examen vestibulaire de 140 cas environ personnels de tumeurs cérébrales colligés depuis 3 ans. Les auteurs donnent une longue série de signes caractéristiques à leurs yeux d'une lésion cérédrale, ainsi que des moyens de reconnaître le siège supra ou infratentorielle d'une lésion, en particulier d'une tumeur. Ils ne paraissent pas partisans convaincus des tests vestibulaires d'Eagleton, dont la critique a été commencée en France, et donnent en fin de travail différents types de complexes vestibulaires en rapport avec la lésion de chaque région du cerveau.

Contribution au diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure d'après 13 cas personnels, par M. Barré.

Le diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure, considéré comme presque impossible il y a quelques années encore s'est transformé en ces dernières années. En se

basant sur l'étude de deux cas de tumeurs du IVe ventricule avec prolongement ponto-cérébelleux, de 3 cas de tumeur de l'angle, de 2 cas d'arachnoïdite rétro-cérébelleuse sans tumeur, de 3 cas de kyste du cervelet, de 2 cas d'abcès du cervelet et d'un cas d'une tumeur d'un hémisphère cérébelleux. L'auteur montre qu'on peut dès maintenant considérer ces tumeurs comme souvent reconnaissables, et par leur évolution et par les troubles des nerfs craniens et de l'appareil vestibulaire.

Concordance et discordance entre le signe d'Argyll-Robertson et le réflexe oculo-cardiaque : leur utilisation pour le diagnostic différentiel de la syphilis C. S. et de la P. G., par MM. Metzger et Crusem.

Au cours de leurs recherches sur le R. O. C. dans la syphilis nerveuse, les auteurs ont constaté que s'il y a un certain parallélisme entre la présence du signe d'Argyll-Robertson et l'abolition du R. O. C., la concordance est plus frappante entre l'état du R. O. C. et les différents types cliniques de syphilis : quel que soit l'état pupillaire, il y a, avec une régularité marquée, abolition du R. O. C. dans la parasyphilis et conservation constante dans la syphilis nerveuse. Si cette règle devait se confirmer dans un plus grand nombre de cas, on pourra l'utiliser pour le diagnostic différentiel entre la P. G. et la syphilis cérébrale, affections cliniquement si semblables et difficiles à séparer.

Tumeur du IVe ventricule avec prolongements bilatéraux. Etude des troubles vestibulaires (Présentation des pièces), par MM. Barré et Metzger.

Les auteurs montrent l'utilité de séparer dans le syndrome général et un peu trop uniforme des tumeurs du IVe ventricule, ce qui appartient à la tumeur médiane proprement dite et au prolongement ponto-cérébelleux qu'elle pousse à travers des trous de Luschka. Le vomissement isolé, c'est-à-dire non accompagné de céphalées et d'hypertension cranienne, a été le premier et unique signe pendant 10 mois et semble bien appartenir à la tumeur médiane seule. Des troubles faciaux et vestibulaires spéciaux, différents du commun des tumeurs de l'angle ainsi qu'un « syndrome vestibulaire dysharmonieux » et quelques légers troubles cérébelleux ressortissaient aux prolongements mous juxtabulbaires. L'absence de vertige spontané et provoqué par les épreuves instrumentales semble dû au barrage des voies vestibulaires par la tumeur médiane.

Sur un cas de syndrome paralytique des quatre dernières paires craniennes par tumeur de la base du crâne, par M. G. Canuyt.

Etat discordant des réactions vestibulaires caloriques (au chaud et au froid) dans un cas de surdité variable, avec troubles vaso-moteurs. Déductions cliniques, par MM. Barré et Metzger.

Chez un sujet atteint de surdité variable, apparaissant brusquement et disparaissant de même, en même temps que des vagues vaso-motrices qui montent du cou à la tête, on a observé que le seuil de l'excitation calorique avec de l'eau à 27° était élevé, tandis que l'excitation par l'eau chaude était effective pour un seuil très bas. Cet état anormal par rapport aux réactions ordinaires semble lié à l'état du sympathique chez ce sujet et démontre instrumentalement la vaso-dilatation très facile, indiquée déjà par le malade. Les nerfs vertébraux sont sans doute les intermédiaires entre les troubles vaso-moteurs et cochléaires et irrités eux-mêmes par une arthrite cervicale très importante.

O. Metzger.

ANALYSES

NEUROLOGIE

BIBLIOGRAPHIE

NATHAN (M.). Manuel élémentaire de psychiatrie, Masson et Cie, éditeurs, Paris (1 volume de 320 pages, 30 fr.).

Ce manuel élémentaire n'est pas un gros traité comprimé. Il n'est pas non plus un mémento ; il représente un premier contact avec la science psychiatrique et est une introduction à la lecture des ouvrages complets. Il se propose d'éveiller la curiosité du lecteur. C'est un livre simple et clair d'où sont exclues les discussions terminologiques de psychiatrie.

A cet effet, ce manuel adopte le ton de la causerie, parsemée d'anecdotes, d'observations particulièrement typiques, richement illustrées de graphismes, de figures originales. Un index alphabétique des matières, fort complet, et soigneusement établi, permet de retrouver instantanément la référence désirée. La présentation typographique ajoute encore à la clarté de l'exposition, et facilite la lecture.

Dans son exposé, l'auteur adopte la classification anatomo-pathologique, si incertaine qu'elle soit. Il adopte donc la division en psychoses organiques et en psychoses non-organiques en intercalant, entre elles, la description des syndromes psychopathiques susceptibles de se rencontrer dans l'un et l'autre groupe.

Dans la première partie, l'auteur étudie les psychoses dites diathésiques. Dans la 2e partie, il étudie quelques syndromes psychiatriques (hallucinations, confusion mentale, catatonie, etc.). Dans une 3e partie, il étudie les psychoses toxiques et infectieuses et les psychoses accompagnant les affections viscérales.

Dans une 4e partie, il expose les psychoses endocriniennes ; enfin, dans une 5e partie, les psychoses organiques.

La dernière partie du livre est consacrée aux différentes modalités de traitement : médicamenteux, neuro-végétatifs, opothérapeutiques. La psychothérapie occupe une place d'honneur. On trouve enfin quelques pages avec des questions médico-légales avec lesquelles le psychiatre et même le praticien se trouvent journellement aux prises.

Telles sont les principales directives qui ont procédé à l'élaboration de ce manuel également accessible au praticien, à l'étudiant, au psychologue.

La compétence et l'expérience de l'auteur en rendent la lecture particulièrement intéressante et fructueuse.

O. CROUZON.

RODIET (A.) (médecin-chef à l'Asile Evrard) et **FRIBOURG-BLANC (A.)** (professeur au Val-de-Grâce). **La folie dans la guerre de 1914 à 1918**, avec 10 planches hors texte, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1930.

La guerre de 1914-1918 pendant les quatre années de bombardement, d'existence dans les tranchées, avec asphyxie et commotion produite par les gaz, les obus à longue portée, a multiplié les cas de folie.

Il a fallu de patientes recherches pendant plusieurs années pour établir le travail d'ensemble que présentent les auteurs et pour lequel ils étaient particulièrement qualifiés.

Ce travail s'appuie sur 25.000 observations.

Les auteurs y comparent tout d'abord la guerre de 1870-71 et la guerre de 1914-18 au point de vue de l'aliénation mentale et, à ce point de vue, il y a une différence considérable entre les deux guerres : celle de 1870-71 n'avait pas apporté d'augmentation ni d'aggravation des cas d'aliénation mentale, alors que celle de 1914-18 ayant été plus longue et plus dure, et ayant évolué dans des conditions d'existence et avec des armes différentes, a déterminé une recrudescence considérable des psychopathies.

Les auteurs ont étudié successivement les psychopathies-maladies ou psychoses généralisées, les psychopathies-infirmités ou infirmités psychiques, les psychopathies symptomatiques ou associées dans leurs rapports avec la guerre.

Dans un chapitre ils ont étudié les aliénés militaires et le droit à pension. Enfin, dans un dernier chapitre, l'assistance des infirmes du cerveau après la guerre.

Leurs conclusions portent : 1° Sur les psychopathies dites de guerre et l'étiologie des états délirants. Il semble que l'on puisse dire, à l'heure actuelle, qu'il faut envisager le rôle des facteurs prédisposants constitutionnels et l'importance des facteurs occasionnels ou causes favorisantes de guerre. Contrairement aux auteurs qui attribuent tout aux facteurs prédisposants, Rodiet et Fribourg-Blanc attachent une importance aux facteurs occasionnels, mais ils concluent que la guerre n'a pas fait apparaître des psychopathies d'un nouveau genre. Ce qui diffère du temps de paix, c'est le facteur occasionnel et l'évolution des symptômes ; le facteur occasionnel a été divers suivant les différentes périodes de la guerre, à mesure que les conditions de vie ou les conditions du combat changeaient pour les soldats.

2° Les réactions des malades mentaux au cours des hostilités ont été en accord avec les formes mentales constatées mais avec des caractères spéciaux dus à l'état de guerre. Il y a donc eu un aspect clinique en accord avec les réactions constatées en temps de paix, mais avec quelques caractères spéciaux que les auteurs décrivent pour chaque variété de psychopathies : maniaques, mélancoliques, anxieux, dégénérés, paralytiques généraux, etc.

3° Les auteurs ont étudié l'utilisation des psychopathes en temps de guerre. Ils concluent que l'autorité militaire non seulement peut, mais doit incorporer certains psychopathes qui sont susceptibles d'accepter une discipline. Leur utilisation adéquate peut être recherchée. Toutefois, le droit à pension consacré par la loi implique les médecins à faire des réserves dans le choix de psychopathes à utiliser.

Dans le chapitre du traitement et des mesures d'assistance des psychopathes, les auteurs montrent l'organisation psychiatrique qui doit exister d'après les enseignements de la dernière guerre : petits hôpitaux psychiatriques d'armée en arrière du front, centre psychiatrique régional au siège du chef-lieu de la région ; colonies d'aliénés militaires n'ayant pas de famille, destinées à recueillir les malades dont l'internement ne s'impose pas.

O. Crouzon.

KNUD-KRABBE (Dr H). Neurologia. Barcelona 1929. Colleción Maranon. Mariu, editor, 368 pages.

Cet ouvrage, traduit du danois en espagnol par le Pr S. Pi Suner, contient les leçons faites par le Dr Knud Krabbe dans ces dernières années, au Service de Neurologie de Almundelig Hospital et de Kommune hospitalet à Copenhague. Ces leçons écrites surtout pour le praticien et l'étudiant embrassent non seulement les données classiques de la neurologie mais encore les méthodes nouvelles d'exploration qui ont vu le jour dans ces dernières années.

L'auteur étudie successivement les inflammations aiguës, chroniques, les tumeurs, les affections vasculaires, traumatiques et enfin abiotrophiques du névraxe, témoignant ainsi de la préoccupation étiologique vers laquelle s'oriente la neurologie contemporaine. Malgré leur concision chacun des chapitres renferme les notions essentielles au diagnostic neurologique. Nul doute que ce manuel connaîtra le succès auquel il a légitimement droit. RAYMOND GARCIN.

L'évolution psychiatrique. Un vol. de 120 pages, chez Chahine, Paris, 1929.

Ce volume, le premier de la seconde série des *Cahiers de Psychologie clinique et de Psychopathologie générale*, offre cinq articles intéressants concernant divers sujets de psychopathologie et traités par diférents auteurs.

Ainsi on trouve successivement les représentations et l'instinct de la mort par Allendy, et l'intuition anormale et pathologique par H. Codet. A. Hesnard consacre un article à la Psychologie de l'homosexualité masculine.

Enfin la notion du temps en psychopathologie et l'onanisme chez l'enfant y sont successivement traités, la première par Minkowski, et le second par Gilbert Robin.

Il est extrêmement instructif de lire ces différentes études dont plusieurs permettent d'apprécier l'influence de la psychanalyse sur l'évolution psychiatrique actuelle.

G. L.

BERTAGNONI (Alfredo). Les maladies nerveuses. La nature et la forme des maladies nerveuses. Leur traitement (Le malattie nervose. La natura e le forme delle malattie nervose. La loro cura). Un vol. in-8° de 101 p. *Società Editrice Libraria*, Milan, 1929.

L'auteur étudie successivement l'apparition des maladies nerveuses ; il ébauche à grands traits la description du système nerveux et des phénomènes psychiques dans leur développement normal et pathologique.

Dans une deuxième partie du travail il envisage la description même des différents aspects symptomatiques de la pathologie nerveuse et ce travail est complété par un dernier chapitre concernant le traitement de ces diverses affections. G. L.

ANATOMIE

VILLAVERDE (José M. de). Lésions du cerveau causées par les sels de plomb. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fas. 1 et 2, octobre 1929, pages 9-54, avec 25 figures.

L'intoxication par les sels de plomb peut toucher d'une manière diffuse tout le système nerveux ; de sorte qu'il ne reste guère de territoire nerveux qui ne soit pas vulnérable. Et en ce qui concerne le cerveau, les études de Francesco Bonfiglio ont déjà apporté des données extrêmement intéressantes. M. de Villaverde qui s'est occupé beaucoup, ces dernières années, de l'histopathologie nerveuse consécutive à l'intoxi-

cation saturnine, reprend le chapitre des altérations cérébrales par le plomb, surtout à l'aide des techniques d'imprégnation argentique (Cajal et Bielchowsky).

Les animaux d'expérimentation furent le chat et le lapin, qui étaient intoxiqués par voie sous-cutanée avec la solution d'acétate de plomb 1 %, 1 pour 500 et 1 ‰. Il est à noter que les chats sont plus sensibles à l'intoxication saturnine, et la supportent moins bien que les lapins.

Les altérations saturnines du cerveau touchent le tissu mésodermique, les neurones et la névroglie.

Lésions du tissu mésodermique. — Les vaisseaux du cerveau et, notamment, l'appareil mésodermique, périvasculaire, présentent au commencement de l'intoxication des lésions d'ordre progressif ; au fur et à mesure de la progression de l'intoxication, les altérations d'ordre régressif apparaissent comme lésions de premier plan. En effet, les cellules endothéliales des vaisseaux, de même que les cellules adventitielles, sont altérées. L'appareil fibrillaire des vaisseaux n'est pas non plus épargné par les procès lésionnels.

Lésions du tissu nerveux. — Les cellules nerveuses présentent des altérations de type aigu et de type atrophique.

La topographie lésionnelle est diffuse, car les lésions peuvent être clairsemées dans toutes les couches du cerveau. On observe fréquemment une dégénérescence vacuolaire du cytoplasme nerveux et des altérations nucléaires. Les neurofibrilles perdent leur finesse ; elles se montrent souvent conglobées et épaissies. L'évolution progressive de l'intoxication coïncide avec la disparition du matériel neurofibrillaire endocellulaire, qui ne s'imprègne plus que dans les prolongements protoplasmiques. Et à l'intérieur du corps cellulaire, on trouve seulement quelques grumeaux de substance argentophile. On remarque aussi la sinuosité des axones.

Somme toute, il s'agit d'une série d'aspects lésionnels d'atrophie neuronale chronique illustrée d'un grand nombre de figures.

Lésions de la névroglie. — A ce propos, il est logique de penser qu'il y a des modifications physico-chimiques des éléments du parenchyme nerveux, qui expliquent peut-être les modalités atypiques de coloration et d'imprégnation du système nerveux, à la suite de l'intoxication par le plomb.

En général, il semble que la névroglie protoplasmique soit plus touchée par l'intoxication saturnine. Assez souvent, on rencontre des types lésionnels dégénératifs, avec cellules gliales en dégénérescence vacuolaire, avec fragmentation des prolongements névrogliques. Il n'est pas rare de trouver des gliocytes dépourvus de prolongements.

La névroglie fibrillaire participe elle aussi aux procès lésionnels, quoique d'une manière moins intense, que le gliocyte protoplasmique. En effet, la névroglie fibreuse subit une hypertrophie et présente assez souvent des prolongements épaissis.

Généralement, il semble que le plomb supprime l'activité des cellules névrogliques, sans que l'on puisse rencontrer de preuve morphologique évidente de réaction ou de défense.

L'auteur est enclin à penser que la neuronophagie classique ne semble pas avoir lieu dans le parenchyme nerveux des animaux intoxiqués par le plomb.

I. Nicolesco.

LE GROS CLARK (W.-E.) **Etudes sur la couche optique des insectivores. Le noyau antérieur** (Studies on the optic thalamus of the insectivora. The anterior nuclei). *Brain* 1929, vol. LII, part. 3, p. 334.

Travail d'anatomie comparée de grand intérêt scientifique. R. Garcin.

CALVÉ (Jacques) et GALLAND (Marcel). Le nucleus pulposus intervertébral. *Presse médicale*, n° 31, p. 520, avril 1930.

Les auteurs insistent sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie d'un noyau mal limité, d'aspect gélatineux et sous pression, contenu au sein du disque intervertébral : le nucleus pulposus.

Après avoir décrit avec soin les surfaces en contact, les auteurs montrent que ce noyau joue, en somme, le rôle d'un ressort transmetteur et répartiteur des pressions, et amortisseur des chocs entre les vertèbres. Ils décrivent avec soin la pathologie du nucleus, dans laquelle ils distinguent successivement les phénomènes de calcification du noyau, les déplacements postérieurs du noyau, les disques en boule et les ostéoporoses vertébrales, enfin les hernies nucléaires intraspongieuses, et ils insistent sur l'importance de ce noyau dans la pathologie du disque intervertébral. G. L.

COPPEZ (H.) et FRITZ (A.) Présentation d'un schéma des voies optiques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 2, p. 75-83, février 1930.

Mise au point de l'état actuel de nos connaissances concernant les voies optiques. La première et la plus importante partie du travail est consacrée à l'étude anatomique de ces voies. La seconde partie du travail concerne les différentes hémianopsies que l'on peut constater au cours des lésions qui frappent ces fibres ou ces centres.

La dernière partie du travail, enfin, concerne la nature des lésions qui peuvent altérer le fonctionnement des voies optiques, lésions vasculaires, néoplasiques ou traumatiques.

G. L.

CHRISTMANN (F.-E.). Le trijumeau intracranien. Anatomie et topographie (El trigemino intracraneano. Anatomia y topograpfia). *Revista de Cirugia*, an VIII, n[os] 7 et 8, p. 299-329 et 349-376, juillet et août 1929.

PHYSIOLOGIE

BLAKE PRITCHARD (E.-A.). Etudes électromyographiques des mouvements volontaires dans la paralysie agitante (Electromyographic studies of voluntary movements in paralysis agitans). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 4, pages 510-530.

Comparant les enregistrements graphiques du mouvement volontaire chez le sujet normal et le parkinsonien avec des techniques précises qu'il décrit, l'auteur arrive, dans ce mémoire fort intéressant, à la conclusion suivante. Les malades atteints de paralysie agitante montrent une tendance au synchronisme anormalement élevé des unités musculaires volontairement mises en action. Ceci explique la difficulté de niveler les mouvements fins ou lents et celle de maintenir des tensions constantes qu'on observe dans ces cas. L'auteur montre que le tremblement involontaire est associé à une décharge en salve des unités musculaires, de même type que celle qu'on observe dans les mouvements volontaires. R. Garcin.

POLLOCK (Lewis-J.) et DAVIS (Lotal). Le tonus musculaire dans les états parkinsoniens (Muscle tone in Parkinsonian States). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 303-317.

La conclusion de ce mémoire à la fois clinique et expérimental est que la rigidité parkinsonienne dépend de l'intégrité de l'arc réflexe proprioceptif et qu'elle disparaît lorsque les racines postérieures sont coupées.

Chez l'animal décérébré l'atropine diminue cette partie de la rigidité qui dépend des réflexes musculaires proprioceptifs. Ce fait explique son action favorable bien connue sur la rigidité parkinsonienne. R. GARCIN.

REDVERS IRONSIDE et **MANFIED GUTTMACHER. Le corps calleux et ses tumeurs** (The corpus callosum and its tumors). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 4, p. 442-483.

Dans ce mémoire où l'historique, l'anatomie et la physiologie du corps calleux sont passés en revue, les auteurs rapportent 14 observations soigneusement choisies de tumeur du corps calleux où le néoplasme né apparemment dans cette grande commissure, y était resté localisé. Cette série les amène à conclure que l'apraxie n'est pas un symptôme communément observé dans les tumeurs du corps calleux à peine 10 % des cas. Le tableau clinique de ces tumeurs se résume dans le groupement symptomatique suivant : 1° hémiparésie avec signes pyramidaux du côté opposé, fréquente et précoce ; 2° les troubles mentaux qui sont si communément observés sont souvent le premier symptôme. L'apathie, l'assoupissement et le défaut de mémoire sont ici notés avec plus de fréquence que dans toute autre tumeur cérébrale et s'observent avec une telle régularité qu'ils constituent un syndrome caractéristique du corps calleux; 3° les crises d'épilepsie sont fréquentes et il faut insister sur l'existence d'autres mouvements involontaires, tremblements et mouvements choréiformes ; 4° l'existence d'un liquide céphalo-rachidien jaunâtre dans 4 de ces cas est un point de considérable importance diagnostique pour les auteurs; 5° la carence des symptômes généraux de tumeur fait errer le diagnostic vers une affection vasculaire le plus souvent. A noter encore la fréquence de l'inégalité pupillaire dans ces tumeurs. R. GARCIN.

RAMON y CAJAL (S.). Considérations critiques sur le rôle trophique des dendrites et leurs prétendues relations vasculaires. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 107-130, avec 11 figures.

Les dendrites n'ont pas de relations intimes avec les vaisseaux, ni pendant l'ontogénèse ni chez l'adulte. Aucune dendrite ne perfore la membrane basale pour aller s'implanter sur les vaisseaux de la pie-mère.

Les prolongements protoplasmiques profonds ne convergent pas vers les capillaires radiaux, ni ne croisent les espaces périvasculaires.

L'auteur attribue aux dendrites un rôle presque exclusivement conducteur, sans qu'il nie absolument la capacité assimilatrice de ces expansions.

Le rôle trophique principal du neurone revient au soma et son substratum est constitué par : le noyau, la substance tigroïde, l'appareil de Golgi et le centrosome.

Les dendrites primordiales de l'ontogénèse passent par deux phases. Dans une première phase initiale, il y a une désorientation, car les dendrites poussent dans toutes les directions en s'appuyant sur les cellules épithéliales. A cette étape, suit une seconde phase de rectification et de modelage, contemporaine à l'apparition des fibres et des corpuscules récepteurs qui pénètrent dans la substance grise.

La richesse en dendrites radiales pendant la première phase de croissance initiale est à expliquer, peut-être par un phénomène de stéréotropisme analogue à celui découvert par Loeb et Harrison dans les cultures cellulaires.

Ce phénomène serait actif, tant pour les axones en voie de croissance que pour les dendrites primordiales. Et à ce propos, il est intéressant de citer intégralement la note que voici : jusqu'à présent, à moins que nous ne le sachions, le phénomène du stéréo-

tropisme n'a été reconnu que dans les axones embryonnaires (cellules nerveuses) et surtout dans les cylindres-axes en voie de régénérescence. Nous croyons qu'il faut aussi appliquer ce principe aux dendrites primordiales des embryons. Quant aux axones des neuroblastes des centres nerveux, c'est là un phénomène plutôt rare. Dans la moelle, les jeunes neurites vont tout d'abord, sauf quelque exception, dans la direction de leur destination, en croisant souvent dans la direction radiale des corpuscules épithéliaux. Il y a parfois des égarements axoniques et même des collatérales nerveuses surnuméraires, ultérieurement réabsorbées ; mais ces désorientations, même dans les premières phases ontogéniques, constituent des événements très exceptionnels, surtout si l'on songe aux fréquentes dislocations des dendrites. C'est là un caractère différentiel d'une certaine importance entre les deux sortes d'expansions.

La persistance des dendrites radiales chez certains vertébrés adultes est attribuée vraisemblablement :

1° A l'apparition des collatérales nerveuses dans les territoires sous-méningés, et 2° à la conservation des tuteurs d'appui ou des cellules épithéliales, au long desquels se sont étendues les expansions protoplasmiques pendant leur croissance.

Enfin, M. Ramon y Cajal ne nie point l'intervention complémentaire des facteurs orientateurs d'ordre physico-chimique, qui pourraient agir au moment de l'établissement des connexions dendrito-nerveuses définitives. Et cette opinion s'accorde principalement avec une formule de la théorie de la neurobiotaxie de Kappers.

I. Nicolesco.

MARINESCO (G.), **SAGER** (O.), **KREINDLER** (A.) et **LUPULESCO** (I.). **Contribution clinique et physio-pathologique à l'étude des troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique.** *Bulletin de la section scientifique*, XIIe année, n°s 7-10. Séance de l'Académie roumaine du 15 novembre 1929, Bucarest, p. 1-22.

Les auteurs en étudiant les troubles respiratoires, consécutifs à l'encéphalite épidémique, ont retrouvé les types antérieurement décrits par différents auteurs : la micropnée, la bradypnée, la tachypnée et les tics respiratoires. Ils ont même pu observer un rythme de Sheyne-Stokes qui a persisté pendant deux années sans aucune modification. Ils ont également constaté, mais de façon très rare, l'association réalisée parfois par l'encéphalite épidémique de pauses apnéiques à des spasmes de la musculature du tronc.

Ils notent enfin l'aspect particulier des troubles respiratoires encéphalitiques représentés par la tachypnée que peut déclancher chez le malade une émotion quelconque même minime.

Au point de vue de la pathogénie de ces troubles, les auteurs admettent que celle-ci peut répondre à trois ordres de faits : il peut s'agir de troubles secondaires à des tics des muscles respiratoires dont la pathogénie est liée à celle de ces symptômes mêmes.

Il peut s'agir de troubles du fonctionnement du centre respiratoire du segment mésencéphalo-sous-optique.

Il peut s'agir enfin de troubles respiratoires liés à des troubles de l'expression émotive.

G. L.

LE FÈVRE DE ARRIC et **MILLET**. **Recherches expérimentales sur la perméabilisation vasculo-méningée (virus, toxines, anticorps).** *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, t. IX, p. 701-736, 30 novembre 1929.

On sait qu'à l'état physiologique l'endothélium vasculaire des plexus choroïdes et des méninges constitue une sorte de barrage vasculo-méningé qui s'oppose à la diffu-

sion du dehors en dedans d'un grand nombre de substances du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue physiologique la perméabilité ou l'imperméabilité de cette barrière vis-à-vis de toute une série de corps a déjà été étudiée dans de nombreux travaux.

Mais cette étude a été faite moins complètement au point de vue pathogénique ou thérapeutique et les auteurs s'attachent tout particulièrement à cette étude.

Ils concluent en effet que cette protection, effectuée par les plexus choroïdes et les vaisseaux méningés contre la pénétration d'un grand nombre de corps, n'existe que dans la mesure où ces éléments jouissent de leur intégrité physiologique.

Lorsque celle-ci se trouve altérée, ce rôle de barrage devient moins efficace ou disparaît.

L'observation clinique a montré les modifications de la perméabilité méningée qui apparaissent à la suite de l'inflammation aiguë ou chronique de ces membranes.

Au point de vue expérimental on a pu réaliser des infections du névraxe après avoir irrité les méninges par divers procédés.

Dans ce même ordre d'idées les auteurs ont pu montrer qu'à côté des irritants chimiques, d'autres facteurs encore pouvaient modifier le rôle de la barrière hémato-encéphalique. Par là, ils ont été amenés à considérer le rôle du traumatisme dans les manipulations de cet ordre.

Ils ont ainsi constaté que la ponction lombaire peut en effet intervenir et que d'autre part un simple choc sur la tête d'un lapin réalise un traumatisme suffisant pour rendre son névraxe réceptif à un virus circulant dans le sang par un mécanisme qui leur est apparu purement vasculaire.

Cette réceptivité est temporaire et l'altération se répare dans un temps donné.

Les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y a à mettre ces faits en parallèle avec nos connaissances cliniques sur le rôle du traumatisme comme facteur d'appel dans certaines maladies du système nerveux central ou de ses enveloppes.

Ils ont étudié, d'autre part, l'influence des substances normalement diffusibles sur cette barrière hémato-encéphalitique et vis-à-vis de certains virus.

Ils classent parmi les substances diffusibles dans le liquide céphalo-rachidien, identifiables dans celui-ci, les corps suivants : l'hexaméthylène-tétramine, les sels biliaires, le bromure de potassium, le salicylate de soude, l'urée.

Parmi les colorants, certains peuvent passer dans le liquide céphalo-rachidien, mais d'autres ne s'y retrouvent pas forcément, même alors qu'ils colorent les plexus, les méninges ou certaines portions de l'encéphale. A ce groupe appartiennent : le violet-hexaméthyl, le bleu de méthylène, le rouge neutre, le bleu trypan, la fluorescéine.

Parmi les substances non diffusibles dans le liquide céphalo-rachidien, ou non retrouvables dans la masse nerveuse, les auteurs classent les corps suivants : l'iodure de potassium, le chlorhydrate de quinine, le néosalvarsan et un colorant, le vert-janus ou diazine.

Les auteurs ont étudié l'influence de tous ces agents sur la perméabilité de la voie vasculo-encéphalique à certains virus et notamment au virus de l'herpès, de la vaccine et de la rage. Ils ont été amenés à conclure de leurs expériences que tous les corps classés comme diffusibles impressionnent la barrière vasculo-méningée de telle manière que celle-ci permet l'infection du névraxe par les ultra-virus utilisés et que, d'autre part, les corps classés comme non diffusibles n'influencent pas le passage des mêmes virus du sang dans le système nerveux central.

Ils ont encore étudié cette influence vis-à-vis des toxines tétanique et diphtérique en utilisant l'hexaméthylène-tétramine.

Ils ont constaté que l'urotropine constitue un facteur aggravant dans l'intoxication

tétanique ou diphtérique, mais il ne leur a pas été possible cependant de mettre en évidence le passage d'une toxine libre dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont enfin envisagé à ce même point de vue le passage des anticorps.

Ils sont parvenus à favoriser la diffusion d'antitoxines et de certaines agglutinines ou lysines au moyen de l'urotropine chez des animaux activement ou passivement immunisés. Ils ont constaté que l'urotropine a favorisé la diffusion des anticorps mais que la quantité d'anticorps qui peut parvenir ainsi dans la cavité méningée est extrêmement faible.

L'action favorisante de certaines substances sur le passage dans le système nerveux central d'un virus circulant dans le sang est intéressante à noter au point de vue des accidents que peut provoquer, chez certains malades, l'utilisation thérapeutique de ces substances, notamment en injections intraveineuses.

L'application pratique immédiate de la perméabilisation aux anticorps paraît moins intéressante, du fait que celle-ci ne s'effectue que dans une mesure extrêmement réduite.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs suggèrent encore que les succès de la malariathérapie dans la méningo-encéphalite syphilitique, pourraient s'expliquer non seulement par le fait que l'infection agit sur la perméabilité vasculaire et favorise des échanges plus intimes avec le système nerveux, mais par le fait aussi qu'elle augmente du même coup l'efficacité des cures antispécifiques consécutives à l'impaludation.

G. L.

HERLITZKA (A.). La température de la moelle épinière durant son activité. *Arch. ital. Biol.*, LXXXI, 172-179, 10 octobre 1929.

Au moyen d'un dispositif spécial l'auteur a pratiqué sur la grenouille des expériences qui lui permettent, sur l'animal endormi, de provoquer des mouvements par une électrisation de la zone motrice encéphalique, en même temps que s'enregistre la température de la moelle et celle du péritoine.

A l'état normal, la température péritonéale est constamment plus élevée que celle de la moelle si l'animal est tranquille et la différence entre ces deux températures peut être de deux degrés et même plus. A la suite de l'excitation, au fur et à mesure que les températures augmentent, leur différence diminue jusqu'à se réduire à quelques dizièmes de degré, surtout si l'observation se prolonge longtemps.

L'auteur conclut de ses expériences que l'activité médullaire s'accompagne constamment d'une augmentation de sa température.

Cette augmentation pourrait dépendre de trois causes : l'une pourrait être l'augmentation générale de la température du corps, à la suite de l'augmentation de la thermogénèse musculaire provoquée par la contraction tétanique.

Mais l'augmentation de la température médullaire précède celle du péritoine et la dépasse. Dans quelques cas, surtout lorsque l'excitation est de courte durée, on ne constate qu'une augmentation de la température médullaire sans que la température générale du corps augmente. En outre l'augmentation de la température médullaire se fait en un temps très court, et est transitoire, si l'excitation a été courte. Il ne s'agit donc pas d'une augmentation générale de la température du corps qui se répercute sur la moelle.

Les deux autres explications que l'on puisse donner du phénomène sont qu'il pourrait s'agir d'une vaso-dilatation qui accompagne l'activité médullaire, ou bien que cette activité médullaire est caractérisée par une production de chaleur qui exprime l'augmentation du métabolisme fonctionnel de la moelle. L'auteur discute ces différentes hypothèses.

G. L.

WALDBOTT (George-L.). L'allergie comme cause d'épilepsie (Allergy as cause of Epileptiform convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 361).

Observations de 2 malades épileptiques dont les crises alternaient avec des crises d'asthme. R. Garcin.

DE GIACOMO. Anatomie, Physiologie et Pathologie du noyau rouge (Anatomia, fisiologia e patologia del nucleo rosso). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 6, année VIII, p. 749-826, mars 1920.

Dans l'échelle phylogénétique le noyau rouge présente une évolution particulière au point de vue de ses caractères histologiques et de ses connexions avec les autres centres du névraxe.

Magnus et Rademaker ont montré par leurs recherches que chez le chat et le lapin la portion paléo-encéphalique, magno-cellulaire, prédomine, tandis que chez l'homme ce sont les dérivés néo-encéphaliques parvicellulaires qui constituent la presque totalité du noyau rouge.

L'auteur expose les arguments anatomiques, physiologiques et cliniques qui permettent d'interpréter la pathogénie rubrique chez l'homme, et d'expliquer les divergences profondes que l'on constate entre les faits pathologiques et les faits expérimentaux, particulièrement ceux que l'on a provoqués chez le chat et chez le lapin. Il insiste sur la grande fréquence d'une hypotonie légère contralatérale par lésion du noyau rouge chez l'homme, et il en discute l'interprétation à la lumière de nos connaissances actuelles concernant le mécanisme central du tonus musculaire. G. L.

DRAGOTTI (G.). La douleur dans les affections du système nerveux (Il dolore nelle affezioni del sistema nervoso). *Il Policlinico sez prat.*, an XXXVII, nº 6, p. 205-209, 10 février 1930.

L'auteur passe en revue les différentes modalités douloureuses selon le siège de lésions et selon qu'il s'agit de lésions du névraxe ou de lésions sympathiques.

G. L.

SÉMIOLOGIE

KOLOMAN KELLER. Attaques d'hypertonie avec renversement en arrière et chute observées chez une enfant sous l'influence des émotions (Sturzaufälle beim Kinde, infolge affektiver Musteltonusertötung). *Deutsche Zeitschrift Nervenheilkunde*, Bd 112, H. 1-3, p. 140.

Chez une fillette de 12 ans existent depuis l'âge de 4 ans des crises d'hypertonie avec varo-équinisme des pieds, extension des membres inférieurs, renversement du tronc en arrière, évoquant dans l'ensemble l'aspect de la rigidité décérébrée. Ces crises sont commandées par des facteurs émotifs ; elles entraînent la chute mais ne comportent ni perte de connaissance, ni aura, ni secousses cloniques. L'enfant venue au monde avec un céphalhématome présente actuellement un syndrome neurologique caractérisé par de l'hypotonie de fond, une forte instabilité choréiforme et un signe de Babinski incertain et variable du côté gauche. L'auteur pense se trouver devant une lésion striopallidale. E. Thévenard.

SMYSLOW (J.-J.). **Le phénomène digito-péronier et ses rapports avec les réflexes articulaires profonds, en particulier le phénomène de K. Mayer** (Das Digitoperoneale Phänomen und seine Beziehung zu den tiefen Gelenkreflexen, im speziellen zum Phänomen K. Mayers). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Bd. 112, H. 1-3, p. 124.

Le phénomène digitopéronier consiste dans un mouvement d'abduction du pied provoqué par la percussion des quatre petits orteils, la percussion du gros orteil ne provoquant pas de réaction. Il comporte une contraction du long péronier, du péronier antérieur et quelquefois du jambier antérieur. Son temps de latence est celui des réflexes authentiques et on l'observe chez les adultes sains dans la proportion de 97,8 %. Il se classe dans l'ordre phylogénétique avec le phénomène de K. Mayer et son apparition semble liée à la démarche orthograde. Tous deux représentent une réaction de soutien. Ils font défaut dans le jeune âge et apparaissent quand s'efface le phénomène de Babinski. La narcose profonde les fait disparaître et aussi la cocaïnisation des articulations tarso-phalangiennes. Ils sont affaiblis par les lésions pyramidales, abolis par les lésions des nerfs périphériques, exagérés par les lésions radiculaires et les affections fonctionnelles à caractère hystérique. On les trouve facilement dans les affections extra-pyramidales.

A. Thévenard.

CORDS (R.) **Les troubles des mouvements des globes oculaires dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux** (Die Storungen der Augenbewegungen bei Kleinthurn-Bruckenwinkeltumor). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Bd. 112, H 1-3, p. 20.

Le nystagmus observé dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux se développe en plusieurs étapes successives correspondant à l'accroissement du volume de la tumeur, et dont l'observation correcte pourra donc prendre une valeur pronostique. Au stade initial, l'atteinte du nerf vestibulaire provoque une déviation du regard du côté de la tumeur ou des secousses des globes dirigées du côté opposé. Surtout lorsque l'on supprime la possibilité de fixation du regard. Dans une deuxième phase la compression du noyau vestibulaire provoque des secousses des globes dans la direction du regard. Enfin, dans une troisième phase apparaissent les secousses lentes régulières et de grande amplitude dirigées du côté de la tumeur, ou encore une parésie du regard de ce côté. L'expérience montre qu'il s'agit alors d'une tumeur volumineuse de pronostic sérieux et d'extirpation difficile.

A. Thévenard.

LHERMITTE (J.) et **KYRIACO** (N.). **Les différentes variétés de narcolepsie.** *Gazette des Hôpitaux,* an CIII, n° 15, p. 255-260, 19 février 1930.

Les auteurs discutent les différentes conceptions historiques de l'hypersomnie paroxystique et admettent qu'il existe un syndrome caractérisé par des crises de sommeil paroxystique et des manifestations associées inconstantes, telles que des attaques de perte du tonus, des troubles du système nerveux végétatif, enfin parfois des troubles psychiques.

Ils admettent aussi que si certains cas d'hypersomnie prolongée peuvent survenir indépendamment de toute manifestation organique saisissable, ces cas deviennent de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on recherche davantage les états organiques qui peuvent provoquer l'hypersomnie. A ce propos, ils insistent sur la coïncidence parfois de l'obésité et des crises narcoleptiques, et sur le retour périodique de certaines crises d'hypersomnie qui rappellent la périodicité des crises comitiales.

Ils admettent enfin qu'une application thérapeutique doit être faite de ces notions dans tous les cas où l'on peut penser qu'une modification organique, pathologique, serait à la base des phénomènes hypersomniques. G. L.

PFANNER (**A.**). **Le réflexe médio-publien** (Sul riflesso medio-pubico). *VIIe Congresso della Società italiana ni Neurologia,* Turin, 7-9 avril 1926.

L'auteur a fait des recherches concernant l'état du réflexe médio-pubien et les transformations de ce réflexe consécutivement à des modifications du tonus neuro-végétatif. Ces recherches ne lui permettent pas d'affirmations précises, mais il estime que l'utilité de ce réflexe pour les investigations concernant le système nerveux végétatif est certaine et mérite des recherches ultérieures. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

SÉZARY (**A.**) et **MAMOU** (**H.**). **Tabes ataxique chez un Arabe algérien.** *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 2, p. 258-262, février 1930.

Il s'agit d'un cas de tabes indéniable chez un Arabe de 42 ans, survenu de six à sept ans après l'apparition du chancre. Ce tabes se caractérise par une ataxie intense, des troubles sensitifs, de l'abolition des réflexes tendineux, le signe d'Argyll-Robertson, et les anomalies classiques du liquide céphalo-rachidien. Cet Arabe a été infecté par une prostituée indigène, ce qui controuve, une fois de plus, l'hypothèse de la pluralité des virus syphilitiques. Les auteurs envisagent aussi l'alcoolisme et l'absence de paludisme chez le malade au point de vue de la pathogénie de ce tabes, et finissent par admettre, qu'au point de vue de la pathogénie de la syphilis nerveuse, l'évolution générale de la syphilis chez les Arabes semble la même que celle des Européens, chez lesquels les affections nerveuses parasyphilitiques ont été longtemps très rares, puis sont devenues d'une fréquence extrême. Ils ajoutent cependant cette restriction : que la transformation de la syphilis semble se faire avec une lenteur beaucoup plus grande chez les Africains que chez les Européens. G. L.

KOHN-ABREST, CAPUS (**L.**), **DESOILLE** (**Henri**) et **VILLARD** (**Mlle**). **Deux nouveaux cas d'intoxication massive par dérivés barbituriques avec formation de dérivés cyanhydriques dans le sang.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 6, séance du 14 février 1930.

En l'absence de commémoratifs précis, le diagnostic de l'inoxication par les hypnotiques barbituriques est difficile, la symptomatologie de cette intoxication ne comportant aucun élément pathognomonique. L'examen clinique du sang, seul, peut donner des renseignements utiles ; aussi faut-il y rechercher immédiatement les dérivés barbituriques en présence d'un cas d'intoxication présumé par ces dérivés.

Au point de vue thérapeutique, les lavages d'estomac, les purgatifs huileux ainsi que la saignée et l'emploi de toni-cardiaques en injections intraveineuses sont indiqués. L'apomorphine, qu'on a souvent tendance à employer dans les cas d'intoxication, est elle-même un poison assez redoutable. G. L.

MASSELOT. Varicelle et zona. *Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 7, p. 294, séance du 21 février 1930.

Observation d'une malade qui eut successivement un zona thoracique, une varicelle et un zona thoraco-abdominal. Ces manifestations morbides sont survenues chez

une malade antérieurement atteinte d'un syndrome lymphadénique du médiastan, que l'autopsie a révélé être d'origine tuberculeuse.

La varicelle a éclaté alors que le premier zona n'était pas cicatrisé. Ce zona avait été extrêmement intense puisque le trajet de l'éruption ne formait qu'une vaste plaie, siège de douleurs intolérables. Les croûtes de varicelle n'étaient pas tombées qu'apparaissait un deuxième zona, suivi de plusieurs autres éruptions zostériformes qui se sont succédé jusqu'à la mort de la malade par granulie pulmonaire. L'auteur a tendance à penser que, chez cette malade, les différentes poussées éruptives, y compris celles de la varicelle, sont sous la dépendance de la même cause. G. L.

CAHANE (M.), CAHANE (T.) et BLINOV (A.). Considération sur la présence de zona zoster chez deux paralytiques généraux. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinolog.*, V^e^ année, n° 2, mars-avril 1928.

Sur plus de 1000 cas de maladies mentales et nerveuses on n'observe le zona que chez deux paralytiques généraux. Les auteurs considèrent comme vraisemblable que ces irritations méningées et nerveuses sont des facteurs préparant pour le virus zostérien. C.-I. PARHON.

LEVIN (Dr von Ernst) (Berlin). Neuere Anschauungen ueber Aetiologie und Klinik des Zosters (Zoster varicellosus — Zoster generalisatus). *Forschritt der Medizin*, n° 20, 4 octobre 1929.

L'auteur fait une étude intéressante accompagnée de nombreuses références bibliographiques sur les rapports du zona et de la varicelle.

Il rappelle les différentes études anatomiques et cliniques de ces deux affections ainsi que les conceptions unicistes ou dualistes.

Après avoir étudié le zona simple, le zona généralisé et la varicelle, il conclut à l'impossibilité actuelle de faire une différence bactériologique de ces trois affections, mais paraît considérer le zona généralisé comme intermédiaire entre le zona simple et la varicelle. P. SCHMITE.

TZEKNOVITZER (M.) et GOLDENBERG (I.). Contribution à l'étude du mécanisme de l'immunité dans la rage. *Annales de l'Institut Pasteur*, tome XLIV, n° 3, mars 1930, p. 330-340.

Les travaux de Spéranski ont attiré l'attention sur le rôle du système nerveux dans toutes sortes d'immunisations, générales et locales ; mais la prémunition de tout l'organisme contre la rage apparaît difficile en raison de l'incapacité complète du système nerveux de lutter activement contre l'infection.

Les auteurs donnent les résultats de quelques-unes de leurs expériences dans lesquelles ils ont comparé les effets de l'immunisation cutanée, sous-dure-mérienne, méningée, intracérébrale, intramusculaire et sous-cutanée chez les lapins.

L'infection d'épreuve fut toujours effectuée avec 0,02 c^3 de virus fixe en dilution à 1 pour 500.

Ils ont pu ainsi constater que l'injection dans la cavité méningée de petites doses d'antigène rabique vivant, affaibli, ne détermine pas de maladie, mais n'engendre pas l'immunité. L'inoculation par voie méningée de grandes doses de cet antigène peut provoquer la rage. Il s'ensuit qu'en employant la méthode de vaccination par voie méningée, on doit donner la préférence à l'antigène rabique tué.

Les méthodes de vaccination contre la rage qui doivent être préférées sont celles qui augmentent la résistance de la barrière hémato-encéphalitique, la production et la

pénétration des substances défensives (rabicides) dans le système nerveux central et, plus encore, celles qui provoquent la production de ces substances défensives dans la cavité méningée même.

L'immunité contre la rage peut être obtenue au moyen de vaccins vivants ou tués. Mais quand le lieu d'injection de l'antigène se trouve très près du système nerveux central (voies sous-dure-mérienne, méningée, intracérébrale), cet antigène doit être absolument inoffensif. Le vaccin tué par le formol répond à ces conditions. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

ROUSSY (**G.**) et **OIBERLING** (**Ch.**). **Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux.** *Presse médicale*, an XXXVIII, nº 11, p. 179-185, 5 février 1930.

Il ressort de ce travail que, dans la majorité des cas, les tumeurs angiomateuses caractérisant la maladie de Lindau correspondent à des angio-réticulomes.

Ces tumeurs ont une tendance manifeste à la transformation xanthomateuse de leur réticulum et à la transformation kystique, en raison de leur structure et grâce aux conditions circulatoires spéciales réalisées par le tissu nerveux environnant.

La formation de kystes ou de cavités tubuleuses ne se produit pas seulement dans le domaine ou sous l'influence directe de ces tumeurs, des cavités peuvent se former également au sein du tissu névroglique proliféré, au voisinage de la tumeur.

Cette prolifération peut être simplement l'expression d'une gliose réactionnelle. Elle peut aussi avoir la valeur d'une gliose ou d'une gliomatose associée d'emblée au processus de l'angiomatose.

On arrive ainsi à un deuxième ordre de faits dans lequel il y a coexistence de gliose et d'angiomatose. Cette association peut se manifester par une intrication des deux processus dont le résultat est une tumeur à structure complexe, l'angiogliome, ou par l'existence séparée d'un angiome et d'un gliome ou d'une gliose.

Cette conception met en valeur les rapports étroits qui peuvent exister entre les processus prolifératifs du tissu neuroectodermique et du tissu vasculaire, rapports qui se manifestent non seulement dans la maladie de Lindau, mais aussi dans la maladie de Recklinghausen. G. L.

PENFIELD (**Wilder**) et **YOUNG** (**Arthur-W.**). **La nature de la maladie de Recklinghausen et des tumeurs qui lui sont associées** (The nature of von Recklinghausen's disease and the tumors associated with it). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 320-344.

Le cas de maladie de Recklinghausen ici rapporté est un des rares exemples d'atteinte simultanée du système nerveux central, périphérique et des méninges. Nodules multiples sous-cutanés, tumeurs multiples et bilatérales des nerfs craniens à l'exception des 1re, 2e et 4e paires, tumeurs des racines rachidiennes et des méninges. A l'occasion de cette observation les auteurs font une étude histologique approfondie de la maladie.

R. Garcin.

GARDNER (**W.-J.**) et **FRAZER** (**Charles-A.**). **Neurofibromes acoustiques bilatéraux. Etude d'une famille sur cinq générations avec surdité bilatérale de 38 de ses membres** (Bilateral acoustic neurofibromas a clinical study and field survey of a family of five generations with bilateral deafness in 39 members). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 266-300.

Etude d'une famille de 217 membres suivie sur cinq générations dans laquelle la

surdité bilatérale était transmise comme un caractère mendélien dominant. Sur les 38 membres atteints, 15 devinrent aveugles par la suite. 7 de ceux-là présentaient une stase papillaire avec atrophie. Des sujets sourds, 7 furent examinés par les auteurs, 5 présentaient à l'épreuve de Barany l'absence de réponses vestibulaires, les 2 autres ne présentaient qu'une légère réponse d'un des canaux horizontaux. Ces signes d'atteinte vestibulaire, joints aux autres signes neurologiques, permettaient d'affirmer des tumeurs acoustiques bilatérales. Les 2 membres de la famille dont l'autopsie — à l'origine de cette étude — fut pratiquée présentaient des neurofibromes acoustiques bilatéraux. L'âge d'apparition de la surdité était en moyenne de 20 ans. Dans la seconde génération ils mouraient à 72 ans, dans la 3e à 63, dans la 4e à 42, dans la 5e à 28 ans, en moyenne la malignité augmentait donc avec la transmission héréditaire. Il n'y avait dans cette famille aucun signe associé de maladie de Recklinghausen. Les résultats de ces investigations indiquent par ailleurs que les tumeurs acoustiques prennent leur origine dans la portion vestibulaire du huitième nerf. R. Garcin.

CAILLIAU. Les formes anatomiques de la maladie de Recklinghausen. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXXVII, n° 1, p. 128, janvier 1930.

L'auteur insiste sur les variations des réactions tissulaires dans la maladie de Recklinghausen. Dans certains cas, il s'agit d'une prolifération gliale périphérique, d'autres fois il s'agit de proliférations ganglionnaires, d'autres fois enfin de gliomatose centrale. Il a eu l'occasion d'observer au niveau de tumeurs jeunes dans cette maladie la prolifération du tissu nerveux débutant autour des parois vasculaires et offrant des images histologiques qui rappellent l'angioneuromyose artériel, la pseudo-sarcomatose de Kaposi, etc. Il rappelle à ce propos les analogies qui peuvent exister entre la maladie de Recklinghausen et la pseudo-sarcomatose de Kaposi d'une part, et l'angiomatose du système nerveux central d'autre part. G. L.

FRANCESCO VIZIOLI. Maladie de Recklinghausen ; transformation sarcomateuse ; acromégalie fruste associée (Morbo di Recklinghausen ; transformazione sarcomatosa ; acromegalia frusta associata). *Rivista di Neurologia*, IIIe année, fasc. I, p. 21-23, février 1930.

Observation d'un malade de 37 ans sans antécédent particulier au point de vue neuro-psychiatrique. Outre une maladie de Recklinghausen, on constatait, chez ce malade, l'existence d'une acromégalie fruste. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une localisation hypophysaire ou parahypophysaire, d'une tumeur endocranienne comme il en coexiste fréquemment avec les signes périphériques de la neuro-fibromatose.

Fait intéressant : on constatait encore chez ce malade une énorme tumeur de la région occipitale, que l'examen histologique a démontré être un sarcome, et l'auteur rattache l'existence de cette sarcomatose à la transformation maligne d'un neurofibrome sous-cutané de cette région, qui était resté très peu développé pendant quelques années, mais qui avait subi un fort traumatisme en même temps que toute cette région. G. L.

BANUS et BUENO. Un cas de tumeur du IVe ventricule (Un caso de tumor de IV ventriculo). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. IV, nos 11-12, p. 515-524, novembre-décembre 1929.

Les auteurs rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un malade qui présentait une tumeur du IVe ventricule. Il existait un syndrome cérébelleux bilatéral, un blocage

du ventricule, une attitude de la tête fixée en hyperflexion ou en flexion latérale, une irradiation des douleurs vers les régions scapulaires, des algies viscérales, des troubles sphinctériens et de l'aréflexie.

Les auteurs estiment que l'ensemble de ces signes constitue des éléments de diagnostic importants.

Ils discutent ces différents symptômes et donnent une image de la tumeur, la mort étant survenue quatre jours après l'intervention. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

G. L.

QUARELLI (G.). **Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Contribution clinique et anatomo-pathologique** (Sui tumori dell'anglo ponto-cerebellare. Contributo clinico ed anatomo-patologico). *Diaro Radiologico*, an VIII, n° 6, p. 161-172, novembre-décembre 1929.

A propos d'une observation de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, l'auteur insiste sur l'importance diagnostique de l'interprétation radiologique de l'élargissement du conduit auditif interne, et l'intérêt qu'il y a à intervenir chirurgicalement dans cette variété de tumeur cérébrale.

G. L.

CLIVIO (Cesare) et **MASCHERRA** (F.). **Observation d'un cas de tumeur des os du crâne. Chlorome myéloïde aleucémique** (Osservazioni su un caso di tumore della ossa craniche ; cloroma mieloide aleucemio). *Il Cervello*, an VIII, n° 5, p. 229-244 ; 15 octobre 1929.

Il s'agit de tumeurs craniennes à développement orbitaire, frontal et pariétal et de diverses métastases. L'examen radiologique et l'examen *post mortem* ont montré des néoformations osseuses qui avaient les caractères du chlorome myéloïde aleucémique.

Les aûteurs estiment que les néoplasmes, les métastases et la réaction tardive et minime de la rate plaident plutôt en faveur de l'origine tumorale du chlorome qu'en faveur d'une manifestation leucémique.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

VIGGO CHRISTIANSEN (M.). **A propos des tumeurs supra-sellaires.** *Archives d'ophtalmologie*, tome XLVI, n° 10, octobre 1929, pages 577-593.

Il est difficile de préciser si une tumeur est supra ou intrasellaire. Pratiquement on peut simplement établir qu'elle siège dans la région chiasmatique. La compression à distance, l'extension même de la néoformation ajoutent les symptômes d'emprunt à ceux qui appartiennent en propre à la tumeur, aussi en clinique on peut dire qu'il n'existe pas de symptômes propres aux tumeurs suprasellaires. Dans la majorité des cas on constate des symptômes chiasmatiques : atteintes des voies optiques, altérations radiographiques. Outre le syndrome classique d'hémiachromatopsie puis d'hémianopsie bitemporale, on observe parfois une hémianopsie latérale homonyme par atteinte d'une bandelette. L'auteur insiste à nouveau sur un fait discuté consistant en une altération hémianopsique du champ visuel de l'œil situé du côté de la tumeur avec intégrité du champ visuel de l'autre œil. Il a pu en observer quelques exemples.

Il rappelle les altérations de la selle turcique qu'on peut déceler par des radiographies répétées, et que les radiographies stéréoscopiques mettent parfois mieux en évidence. On doit noter également la fréquence de la pléiscytose dans le liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose, mais ce n'est pas une lymphocytose pure. Enfin deux diagnostics surtout doivent être envisagés : le premier est celui des tumeurs antérieures ; avec en général exophtalmie et atrophie papillaire d'un côté et souvent stase du côté opposé. Le second est celui des volumineuses tumeurs, situées loin de la selle turcique mais s'accompagnant d'un syndrome chiasmatique par distension du 3e ventricule ; la stase papillaire manque rarement dans ces cas, alors qu'elle est rare dans les tumeurs de la région du chiasma. G. Renard.

COPPEZ (M.-H.). **Le mécanisme des lésions du chiasma dans les fractures du crâne.** *Archives d'ophtalmologie,* t. XVLI, n° 12, décembre 1929, p. 705-706.

Le chiasma est relativement protégé contre les traumatismes, car il ne repose pas directement sur le plan osseux, et n'est pas en rapport direct avec la tente de l'hypophyse. Les esquilles osseuses sont rares dans la région de la selle turcique. Enfin des hématomes peuvent difficilement comprimer un organe assez mobile. En revanche les nerfs optiques peuvent être tiraillés et écartés dans les traumatismes craniens, il se produit alors un véritable écartèlement du chiasma. Des expériences sur le cadavre auraient permis de vérifier que souvent, en effet, c'est par l'intermédiaire de la traction sur les nerfs optiques que se produisent les lésions chiasmatiques observées dans les fractures du crâne. G. Renard.

BOURGUET (M.-J.). **La ponction hypophysaire d'après le procédé de Simons Hirschmann et d'après le nôtre.** *Archives d'ophtalmologie,* t. XVLI, n° 11, novembre 1929 p. 655-662.

Si les tumeurs suprasellaires doivent être opérées par voie cranienne, celles de l'hypophyse seraient justiciables de l'intervention par voie nasale. Mais le diagnostic est très délicat cliniquement entre les deux variétés. Un procédé permet de le préciser, c'est la ponction de l'hypophyse, véritable biopsie de l'organe. L'auteur expose le procédé de Simons et Hirschmann qui abordent l'hypophyse par voie transfrontale et il reproche à cette technique d'être difficile, dangereuse et incertaine. Il décrit ensuite sa technique personnelle par voie nasale. G. Renard.

MARQUES (Aluizio). **Considérations sur les formes anatomo-cliniques de la syphilis vasculaire cérébrale** (Consideraçoes sobre formas anatomo-clinicas da syphilis vascular de cerebro). *Brasil-medico,* n° 34, 14 août 1929.

GAREISO (A.). **Deux cas d'encéphalopathie infantile** (Sobre dos casos de encéfalopatia infantil). *Revista de Especialidades,* t. IV, n° 2, juin 1929.

BALADO (Manuel). **Un cas d'hydrocéphalie aiguë. Occlusion congénitale du trou de Luschka et du trou de Magendie** (Un caso de hidrocefalia aguda. Cierre congénito de las ahujeros de Luschka y de Magendie I.). *Archivos argentinos de Neurologia,* vol. IV, n° 3, p. 121-130, avril 1929.

Un cas d'hydrocéphalie aiguë qui s'est manifesté par des symptômes de tumeur cérébrale et qui a évolué en l'espace de quatre mois.

L'hydrocéphalie était causée par une occlusion congénitale des trous de Luschka et de Magendie. G. L.

BALADO (Manuel). Un cas d'hydrocéphalie aiguë par occlusion de la communication entre la fosse cérébello-médullaire et les espaces sous-arachnoïdiens (Un caso de hidrocefalia aguda. Cierre de la comunication de las cisternas cerebelo medulares con los restantes espacios arachnoideos. II). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 3, p. 131-140, avril 1929.

L'auteur, au cours de ses études concernant l'hydrocéphalie, a observé un malade atteint d'hydrocéphalie aiguë par occlusion inflammatoire de la communication entre la fosse cérébello-médullaire et les espaces sous-arachnoïdiens. G. L.

BALADO (Manuel). Hydrocéphalie chronique par occlusion de la fosse cérébello-médullaire postérieure (Hidrocefalia cronica por cierre de la cisterna cerebelo medular posterior. III). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 3, p. 141-147, avril 1929.

DESSULDORP. Altérations du fond de l'œil observées chez des malades présentant de l'hypertension intracranienne sans stase papillaire (Alteraciones del fondo de ojo observadas en enfermos con hupertension intracraneana, sin papila de estasis). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. IV, nº 8, p. 360-367, août 1929.

L'auteur insiste sur l'importance de l'examen du fond de l'œil chez tout malade présentant des signes d'hypertension intracranienne.

Outre les signes révélateurs de l'œdème de la papille que l'on trouve, la mesure de la tension intra-oculaire par la technique de Bailliart constituerait, selon cet auteur, un excellent moyen d'investigation dans tous les cas où l'on suppose une hypertension intracranienne, l'hypertension constatée au niveau de l'artère centrale de la rétine constituant un argument de présomption en faveur de l'hypertension intracranienne

G. L.

VITEK (J.), SACHS (Ant.) et **JEDLICKA (V.)** (de Prague). **Compression subaiguë de l'aqueduc sylvien par un kyste épendymaire. Syndrome ventriculaire imitant une tumeur du lobe frontal (de la région préfrontale)**. *Casopisu lékaru ceskych*, nº 43, 1929.

PUIGGARI (Miguel I.), BALADO (Manuel) et ALVARADO (E. G.). Un cas de myélomee multipl (Un caso de micloma multiple). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 3, p. 146-158, avril 1929.

Etude anatomo-clinique et radiographique de tumeurs multiples de l'ordre des myélomes et qui se sont manifestées tout d'abord au niveau du crâne. G. L.

CHALLIOL (Vittorio). Contribution à l'étude des tumeurs des ventricules cérébraux (Contributo allo studio dei tumori dei ventricoli laterali). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. V, p. 387-404, octobre 1929.

Observation anatomo-clinique d'un cas de kyste du ventricule latéral droit manifesté par une symptomatologie purement psychique. L'auteur conclut de cette observation et des autres travaux antérieurement publiés à ce sujet qu'il est encore impossible actuellement de décrire un syndrome neuro-psychique caractéristique des tumeurs du ventricule latéral. G. L.

RENAUD (**Maurice**) et **MIGET** (**A.**). **Encéphalite dégénérative chez une syphilitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XLV, n° 34, p. 1433-1441 ; 13 décembre 1929.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'une jeune femme syphilitique correctement traitée chez laquelle sont survenus, 4 ans après l'accident primitif, des accidents méningo-encéphalitiques extrêmement graves.

Un traitement antisyphilitique améliore nettement l'état de la malade, chez laquelle persiste cependant une hémiplégie droite.

Pendant 6 ans, elle demeure en bonne santé, bien qu'infirme, mais une tuberculose aiguë, à marche rapide, entraîne la mort en quelques mois au bout de ce temps.

A l'autopsie on trouve des lésions d'encéphalite dégénérative à petits foyers multiples, localisées à une zone restreinte de l'encéphale, et les auteurs se demandent si l'affection qui a provoqué la mort de la malade, bien qu'évoluant chez une syphilitique à une période où sa maladie devait être encore en pleine activité, n'a pas évolué sans présenter aucun rapport de causalité avec la syphilis.

En particulier ils notent que les lésions constatées sont tout à fait comparables à celles de certaines encéphalites toxi-infectieuses ou franchement parasitaires.

L'essai de recherche du tréponème dans ces lésions s'est montré infructueux.

G. L.

MOELLE

ROSU (**Nicolae-Gr.**). **Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du syndrome neuro-anémique** (Contributiuni la studiul clinic si terapeutic al sindromului neuro-anemic). Thèse de Bucarest, 1929, n° 3366, 42 pages, Tip « Cultura », Bucarest, 1929).

L'auteur distingue dans cette affection une période prodromique, une période secondaire et une période terminale. Il distingue encore des formes cliniques selon le siège des lésions et il considère enfin des formes étiologiques. Le pronostic paraît extrêmement sombre selon l'expérience de l'auteur. G. L.

AUSTREGESILO (**A.**). **Conception clinique de la sclérose en plaques** (Conceito clinico da eslcerose em placas). *Brazilmedico,* n° 12, 23 mars 1930.

VAMPRE (**E.**) et **LONGO** (**Paulino-W.**). **Formes cliniques du cancer vertébral** (Formas clinicas do cancro vertébral). *São Paulo medico,* an II, n° 6, p. 411-437, octobre 1929.

STRAUSS (**Israël**) et **RABINER** (**Abraham M.**). **Myéloradiculite, syndrome clinique, avec relation de 7 cas** (Myeloradiculitis, a clinical syndrome with report of seveu cases). *Archives of Neurology and Psychiatry,* février 1930, p. 240-256.

En 1926, les auteurs observent 7 malades présentant le même syndrome d'atteinte des racines rachidiennes postérieures associée à un syndrome d'atteinte médullaire. Ces signes de développement rapide s'amélioraient rapidement avec guérison parfaite. Ils pensent que ces cas se rapportent à une entité clinique spéciale sous la dépendance d'un même germe infectieux car, dans la plupart des cas, le syndrome de myéloradiculite avait été précédé d'une infection des voies respiratoires supérieures. Rapprochant leurs cas de ceux de Guillain et Barré, de Bériel et Devic, ils pensent à une vague épidémique d'une même neuro-infection. Dans quelques cas ils pratiquèrent au point de vue thérapeutique du vaccin antityphique par voie intraveineuse, mais les autres guérirent spontanément aussi bien. R. Garcin.

RUBY O. STERN. Etude de l'histopathologie du tabes avec référence spéciale à la théorie de Richter sur sa pathogénie (A study of the histopathology of tabes dorsalis with special reference Richter's theory of its pathegenesis). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 3, p. 295.

Revue des plus importantes théories sur la pathogénie du tabes. Une série de cas de tabes et de paralysie générale sont étudiés en regard de 27 cas de contrôle. L'auteur conclut que ni la théorie de Richter ou celle modifiée de Hassin ne peuvent expliquer la pathogénie du tabes. Mentionnant le travail de Orr et Rows sur la dégénération des cordons postérieurs sous l'action des toxines bactériennes issues de foyers périphériques, l'auteur suggère que, dans le tabes, l'aorte peut agir comme un foyer d'où les spirochètes peuvent exercer leurs effets toxiques sur le système nerveux central.

R. GARCIN.

VAMPRE (E.) et TOLOSA (Adherbal). Syndromes neuro-psycho-anémiques (Syndromes neuro-psycho-anemicos). *São Paulo medico*, an II, nº 5, p. 337-339, septembre 1929.

Il s'agit de cinq cas de syndrome neuro-anémique, dont trois étaient dus à une anémie pernicieuse et deux à une anémie secondaire grave. Trois étaient de forme purement neurologique et dans deux des cas les troubles psychiques prédominaient.

G. L.

WALDEMIRO PIRES. Paralysie ascendante aiguë de Landry et névrite optique (Paralysia ascendante aguda de Landry et neurite optica). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle.* Rio de Janeiro 1929, p. 401-409.

ELSBERG (Charles A.) et CONSTABLE (Kate). Tumeurs de la queue de cheval. Diagnostic différentiel entre les néoformations et les lésions inflammatoires des racines caudales. (Tumors of the cauda equina. The differential diagnosis between new growths and inflammatory lesions of the caudal roots). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930, p. 79-105.

Analyse de 45 cas, 28 cas de tumeurs, 17 de lésions inflammatoires. Sur les 28 tumeurs, 23 étaient intradurales, 4 extradurales (3 chondromes, 1 sarcome ou chrodome) et une à la fois intra et extradurale. L'âge des malades atteints de tumeurs était de 20 à 40 ans. Les névrites de la queue de cheval par contre paraissent plus fréquentes après la quarantaine. Il est intéressant de noter en passant que trois malades atteints de tumeurs présentaient dans leurs antécédents un traumatisme du dos alors qu'un seul cas de névrite présentait pareil antécédent.

De l'étude approfondie de ces cas les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

Les tumeurs de la queue de cheval représentent 15 % des tumeurs extra ou intradurales. Dans la majorité des cas les questions de diagnostic soulevées par l'étude clinique et les déductions à tirer de l'existence d'un blocage partiel ou complet sont les mêmes que celles que posent les tumeurs de la moelle à d'autres niveaux. L'absence de toute modification anormale des tests manométriques du liquide céphalo-rachidien est cependant plus fréquente dans les tumeurs de la queue de cheval car le pôle supérieur de la tumeur est au-dessous du point de ponction. C'est pourquoi lorsqu'on suspecte une tumeur de cette région il faut pratiquer la première ponction aussi bas que possible, soit dans le 5e espace lombaire ou dans le premier espace sacré. Si la ponction reste blanche il faut la répéter à un ou deux étages plus haut, entre la 3e ou 4e et la première ou seconde apophyse lombaire.

Il existe de sérieuses difficultés à savoir si la lésion est néoplasique ou inflammatoire. Dans les cas étudiés les points les plus utiles à ce diagnostic différentiel peuvent être résumés dans le tableau suivant :

	Tumeur.	Névrite.
Age.	Fréquente avant 40 ans.	Fréquente après 40 ans.
Histoire.	Début plus progressif.	Progression plus rapide.
Sensibilité douloureuse vertébrale.	Plus fréquente, 65 %.	Moins fréquente.
Localisation de la douleur.	Plus souvent au-dessus des dernières lombaires et premières sacrées.	Plus souvent au-dessus des premières lombaires.
Niveau supérieur des troubles sensitifs objectifs.	A limite nette.	Limite diffuse dans 40 % des cas.
	Liquide céphalo-rachidien.	
Xanthochromie.	Fréquente.	Exceptionnelle.
Coagulation.	Fréquente.	Rare.
Globulines.	Augmentées dans 80 % des cas.	Augmentées seulement dans 4 % des cas.
Protéines totales.	Augmentées chez tous les malades, qu'il y ait ou non blocage.	Non augmentées, qu'il y ait blocage ou non.
Radiographies.	Peuvent montrer un élargissement du canal vertébral.	Toujours négatives.

Ces faits permettent d'arriver à un diagnostic exact et permettront d'éviter pour les auteurs d'inutiles laminectomies exploratrices.

Plus difficile est le diagnostic exact de localisation de la tumeur du point de vue chirurgical. Pour y arriver des ponctions étagées, et quand celles-ci ne sont pas concluantes une injection lipiodolée dans le premier espace lombaire, sont habituellement utiles. Mais le lipiodol peut être arrêté à un niveau qui ne correspond pas à la limite exacte de la tumeur du fait de la dislocation des racines, d'adhérences ou de plaques calcaires de l'arachnoïde. Dans deux cas de névrite de la queue de cheval il y eut accrochage du lipiodol à la IIe et à la Ve lombaire. Ces faits démontrent que spécialement, dans cette région, le lipiodol peut être arrêté par d'autres processus qu'une tumeur. Tous ces faits conduisent les auteurs (qui ont conservé une attitude « conservatrice » vis-à-vis du lipiodol) à cette conclusion que, dans les tumeurs de la queue de cheval comme pour les autres tumeurs de la moelle, la principale confiance pour le diagnostic doit reposer sur de soigneux et répétés examens neurologiques, sur l'histoire clinique et les renseignements apportés par les modifications de composition et de pression du liquide céphalo-rachidien. R. GARCIN.

MAGENDIE (J.). Syndrome de Kummell-Verneuil et maladie de Kummell. *Gazette des Hôpitaux*, an CIII, nº 12, p. 195-202, 8 février 1930.

On sait que cette singulière affection est caractérisée par une gibbosité et des troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs qui surviennent à la suite d'un traumatisme initial insignifiant.

L'auteur discute la pathogénie de ces faits cliniques particuliers et expose les différentes conceptions qu'ils ont pu suggérer. Il demande s'il s'agit vraiment là d'une maladie autonome ou s'il s'agit d'un syndrome post-traumatique tardif du rachis. Il semble se rallier à la première de ces opinions qui fait de la maladie de Kummell une maladie particulière.

Il est d'ailleurs malaisé d'en expliquer la pathogénie. Pour les uns le fait essentiel serait la fracture du corps spongieux de la vertèbre.

Pour d'autres, le traumatisme agirait surtout comme agent déterminant d'une maladie ostéo-malacique, probablement d'origine sympathique, qui évoluerait ensuite

pour elle-même et passerait au premier plan. L'auteur discute encore les différents diagnostics que peut poser cette affection et il envisage pour terminer le traitement prophylactique et les traitements de la maladie de Kummell confirmée.

G. L.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SKINNER (E. Freston) (Sheffield). **Cerebro spinal fluid examined by ultra violet light** (L'examen du liquide céphalo-rachidien en lumière ultra-violette). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, octobre 1929, vol. X, nº 38, page 97.

L'étude physique du liquide céphalo-rachidien mérite d'être approfondie pour connaître le mécanisme des réactions colloïdales. Skinner a étudié le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique à l'aide du spectroscope en lumière ultra-violette. Les résultats ont été photographiés. C'est surtout dans la paralysie générale que l'image obtenue a des caractères un peu particuliers, l'absorption des rayons est plus étendue que dans un liquide normal. Dans la méningite tuberculeuse le spectrogramme serait également assez caractérisé pour avoir permis une fois à l'auteur de rectifier un diagnostic erroné. Quelques figures schématiques illustrent ce travail qui apporte une contribution intéressante à l'étude physique du liquide céphalo-rachidien. Mais, comme le dit l'auteur, il s'agit d'une technique délicate, qui jusqu'à présent n'est guère susceptible de grandes applications pratiques.

N. Péron.

GUILLAIN (Georges), MOLLARET et THOYER (G.). Méningite syphilitique avec narcolepsie simulant l'encéphalite épidémique. *Société médicale des Hôpitaux*, nº 8, séance du 28 février 1930.

A propos d'une observation de méningite syphilitique avec narcolepsie, les auteurs insistent sur les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent entraîner des cas de syphilis du névraxe qui simulent l'encéphalite épidémique. Dans le cas en question, l'examen du liquide céphalo-rachidien, seul, a permis de préciser le diagnostic. Les auteurs pensent que chez leur malade la méningite syphilitique a coexisté avec des lésions basilaires des centres du sommeil.

G. L.

MARINESCO, SAGER et GRIGORESCO. Considérations sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, nº 1, p. 19-31, janvier 1930.

Relation de trois cas de méningite séreuse. Les auteurs admettent qu'il existe dans leurs cas un trouble du système végétatif associé à une infection ou à une intoxication. Dans le premier cas il s'agirait d'une rachianesthésie ayant provoqué de la céphalée et une paralysie de la VIe paire quelques jours après l'intervention. Deux mois plus tard, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité d'alcool, surviennent des vomissements, des troubles psychiques et la stase papillaire.

Dans le deuxième cas l'accident qui a déclenché la méningite séreuse a été une crise de rhumatisme articulaire aiguë qui a exercé son action sur un terrain constitutionnel (malade vagotonique et syphilitique).

Dans le troisième cas la fièvre typhoïde a été le facteur déterminant chez un malade atteint de syphilis et d'insuffisance hypophyso-testiculaire.

La diagnostic de méningite séreuse a été basé sur les quatre symptômes suivants : stase papillaire précoce, examen du liquide céphalo-rachidien, absence de signes de localisation et somnolence.

Les auteurs envisagent les divers traitements pathogéniques ou pharmaco-dynamiques qui peuvent influer sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. G. L.

DELMAS (Paul) (de Montpellier). **La rachianalgésie.** *Gazette des Hôpitaux,* an CII, n° 77, p. 1373, 25 sept. 1929.

DELMAS (Paul) (de Montpellier). **La pratique des rachianalgésies.** *Gazette des Hôpitaux,* an CII, n° 78, p. 1392, 28 sept. 1929.

FORGUE (E.) (de Montpellier). **Les grandes étapes de l'anesthésie rachidienne.** *Progrès médical,* an LVI, n° 44, p. 1863, 30 octobre 1929.

RIVOIRE (R.). La rachianesthésie contrôlable par la spinocaïne. *Presse médicale,* an XXXVIII, n° 8, p. 117-119, 25 janvier 1930.

Pitkin, un chirurgien des Etats-Unis, a proposé en 1927 un nouvel anesthésiant, la spinocaïne, et une méthode nouvelle de rachianesthésie. Cette spinocaïne aurait l'avantage de ne pas diffuser dans le liquide céphalo-rachidien et d'avoir une densité suffisamment éloignée de celle du liquide céphalo-rachidien pour obéir aux lois de la pesanteur. Elle aurait en outre une toxicité extrêmement atténuée par comparaison avec celle de la novocaïne, puisque des doses de spinocaïne correspondant à 1 gr. 20 ont été injectées à l'homme sans incidents alors que l'on considère comme dose maxima pour la novocaïne 12 centigrammes. Cette propriété, outre la non-dissémination de l'anesthésie, contribue à renforcer l'intensité de l'analgésie et à en augmenter la régularité et la durée.

Après de nombreuses études pratiquées sur le chien et sur l'homme, un obstacle paraissait subsister en dépit des qualités théoriques de cette nouvelle solution : l'hypotension artérielle.

On sait en effet que, même avec un anesthésiant non diffusible, étant donné la situation basse des nerfs vaso-constricteurs, une hypotension artérielle apparaît pour toute anesthésie dépassant la III[e] lombaire, et cette hypotension est d'autant plus marquée que l'anesthésie est plus haute.

L'auteur a eu l'idée d'employer l'éphédrine comme vaso-constricteur de compensation. Cet alcaloïde voisin de l'adrénaline a des propriétés hypertensives analogues, mais plus durables. Et cette vaso-constriction est aussi nette si le produit est injecté par la voie sous-cutanée que par la voie rachidienne.

Pitkin a étudié la posologie de l'éphédrine pour une rachianesthésie donnée en fonction de deux facteurs qui sont le niveau de l'anesthésie et la tension artérielle du malade, et il en indique avec précision les doses.

Cette injection d'éphédrine doit être faite avant l'anesthésie.

Les indications de la rachianesthésie à la spinocaïne sont très nombreuses et l'auteur insiste en particulier sur sa valeur dans la chirurgie chez le diabétique où elle ne provoque pas l'acidose. Selon Pitkin il n'y aurait pratiquement aucune contre-indication à cette méthode, sauf les interventions sus-phréniques, qui nécessitent l'emploi d'une autre variété d'anesthésie.

On trouve dans cet article toutes les indications techniques concernant cette méthode et la description des difficultés que l'on peut y rencontrer. G. L.

PIRES (Waldemiro). Ponction sous-occipitale. *Presse médicale,* an XXXVIII, n° 8, p. 115-117, 25 janvier 1930.

Article consacré à l'étude de la ponction sous-occipitale qui aurait l'avantage de

ne provoquer qu'exceptionnellement des phénomènes d'intolérance, si fréquents dans la ponction lombaire.

L'auteur compare les statistiques des accidents consécutifs à la ponction lombaire et de ceux qui sont consécutifs à la ponction sous-occipitale. Il ressort de sa propre expérience que sur 4.500 ponctions lombaires, les accidents ont été de 20 %, tandis que sur 1528 ponctions sous-occipitales 15 malades seulement ont accusé une céphalalgie qui n'a duré que deux ou trois jours. L'auteur dit n'avoir constaté aucun accident mortel.

Il pense que les raisons de ces avantages de la ponction sous-occipitale sur la ponction lombaire sont dûs au fait que la région se prête moins à un drainage sous-arachnoïdien. La dure-mère est moins distendue et généralement la pression est basse, parfois même négative. Dans ces conditions, on ne peut admettre que l'écoulement du liquide continue à se produire une fois l'aiguille retirée.

Il admet que les dangers sont minimes et bien moindres que dans la ponction lombaire ; il donne des indications techniques tout à fait précises, décrit les principales indications de cette ponction et insiste sur son importance thérapeutique.

Il admet, en effet, que cette voie permet d'introduire directement dans le tissu nerveux du cerveau et de la moelle des substances telles que l'antitoxine tétanique, le sérum méningococcique, des dérivés de la quinine, du luminal, etc.

Une des indications formelles de la ponction sous-occipitale, selon lui, est constituée par le blocage sous-arachnoïdien, par une méningite localisée, par une calcification ligamenteuse de la région lombaire, par une tumeur cérébrale. Dans les cas de compression médullaire cette technique permet en outre de comparer le liquide au-dessus et au-dessous de la compression.

L'auteur admet que cette méthode d'investigation doit être connue des neurologistes en raison de la contribution précieuse qu'elle apporte au diagnostic et à la thérapeutique et en raison aussi de sa facilité technique. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

GUILLAIN (Georges) et **MOLLARET** (Pierre). **Achondroplasie à tendance généralisée avec ostéopœcilie et vitiligo. Le métabolisme basal chez les achondroplasiques.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, p. 214, séance du 14 février 1930.

Observation d'un achondroplasique de 32 ans, qui présente, en outre, de l'ostéopœcilie et du vitiligo. Les auteurs ont recherché les facteurs étiologiques possibles de ces troubles, mais cette recherche a été entièrement négative, l'hérédo-syphilis ou des troubles endocriniens ne paraissant pas pouvoir être pris en considération chez ce malade.

Ils insistent, en outre, sur les difficultés que peut rencontrer la recherche du métabolisme basal chez de tels sujets, étant donné les difficultés d'évaluation de la surface cutanée chez un sujet difforme. G. L.

PAISSEAU et **OUMANSKY**. **Syndrome hypophysaire avec cirrhose du foie et splénomégalie.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, séance du 14 février 1930.

Il s'agit d'un homme de 34 ans chez lequel se sont développés, insidieusement, des troubles du développement du squelette, présentant les caractères de l'acromégalo-

gigantisme, et une cirrhose du foie avec splénomégalie. Les auteurs soulignent l'intérêt de la coïncidence de lésions viscérales spléno-hépatiques avec les troubles trophiques osseux, et rappellent à ce propos les observations antérieurement publiées, dans lesquelles coïncidaient les manifestations nerveuses avec un syndrome spléno-hépatique.

G. L.

LABBÉ [Marcel), **BOULIN, AZERAD, JUSTIN-BESANÇON** et **SIMONNET. Diabète insipide et syndrome adiposo-génital. Recherches sur le principe antidiurétique de l'extrait posthypophysaire.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 46e année, nº 8, p. 328-334, séance du 28 février 1930.

Observation d'un diabète insipide avec syndrome adiposo-génital chez une femme de 21 ans. Les trois éléments du syndrome hypophysaire sont apparus successivement. Les auteurs insistent sur le fait qu'ils ont pu, à propos de cette malade, isoler du lobe postérieur de l'hypophyse un extrait qui avait un pouvoir antidiurétique considérable, une absence totale d'action sur le muscle utérin et une action hypertensive.

G. L.

SÉZARY, FAVORY et **MAMOU. Syndrome tardif de sclérodermie avec cataracte, associé à des troubles endocriniens.** *Société médicale des Hôpitaux,* nº 9, séance du 7 mars 1930.

Il s'agit d'une observation dans laquelle coexistent une sclérodermie et une cataracte.

La sclérodermie qui revêt le type de la sclérodactylie a débuté classiquement par un syndrome de Raynaud. Survenue après la ménopause, cette sclérodermie s'est rapidement généralisée et a été assez intense pour confiner la malade au lit. Elle a été enrayée et très améliorée par un traitement opothérapique thyroïdien. Depuis deux ans, en outre, il est survenu une cataracte bilatérale dont on pouvait se demander s'il s'agissait de la coïncidence fortuite d'une sclérodermie et d'une cataracte sénile chez une femme de 67 ans.

Les auteurs estiment, après examen du cristallin par la lampe à fente, qu'il s'agit bien d'une sclérodermie avec cataracte et que les deux faits qui reconnaissent une même pathogénie permettent d'attribuer cette cataracte à des lésions endocriniennes.

G. L.

WIMMER [(A.). **Dyscrinies familiales.** *Encéphale,* an XXV, nº 1, p. 1-23, janvier 1930.

L'auteur a étudié plusieurs générations d'une famille tarée, et il est parvenu à constater que, non ement les affections endocriniennes sont souvent héréditaires et familiales, mais aussi que dans les familles qu'il qualifie de dyscriniques, on trouve des anomalies variées et très fréquentes, et des maladies du système nerveux et du psychisme.

Des observations nombreuses et très précises d'une même famille viennent illustrer cette notion.

G. L.

PFANNER (A.). Mongolisme et syndrome de Citelli (Mongolismo e sindrome del Citelli). *Bollettino della Società Medica Luehccse,* vol. I, fasc. 2, 1928.

L'auteur signale un cas de mongolisme qui lui paraît se rapprocher des faits décrits par Citelli, dans lesquels une hypertrophie de l'amygdale pharyngée en relation avec

des végétations adénoïdes, coïncide avec certains troubles psychiques qui se rapprochent des aspects psychologiques du mongolisme, au moins à ses débuts.

L'auteur discute la pathogénie de ces divers phénomènes et conclut que le mongolisme pur est une manifestation d'hypopituitarisme, et qu'il faut très probablement attribuer la cause de ce dysfonctionnement hypophysaire à l'hyperplasie toncillo-hypophysaire pharyngée, selon la conception de Poppi et de Citelli.

G. L.

KIAZIM ISMAIL (de Constantinople). **Syndrome d'hirsutisme déterminé par une tumeur surrénale.** *Presse médicale*, an XXXVIII, n° 18, p. 302, 1er mars 1930.

Relation d'un cas d'hirsutisme chez un enfant de quatre ans à l'autopsie duquel on trouva une tumeur maligne surrénale d'origine corticale, avec métastase de cette tumeur au niveau du tissu pulmonaire. On retrouvait chez cet enfant tous les caractères de l'hirsutisme décrit par Appert : virilisme, adipose et hypertrichose. L'enfant présentait en outre une inversion viscérale et l'auteur insiste sur le fait qu'il s'agit en l'espèce d'un enfant du sexe masculin, tandis que les 17 cas de ce syndrome observés par Appert concernaient tous des filles.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

LONGO (Domenico). La syphilis nerveuse chez les musulmans de la Tripolitaine (La sifilide nervosa nei mussulmani della Tripolitania). *Riforma medica*, an XLV, n° 26, p. 1209-1214, 7 septembre 1929.

Après discussion des hypothèses émises pour expliquer la prétendue rareté de la syphilis nerveuse chez les musulmans, l'auteur donne dix observations personnelles (méningomyélite, paralysie générale, tabes) concernant des Arabes de la Tripolitaine. Il croit, d'accord avec Goeu-Brissonière qui observait en Algérie, que la syphilis nerveuse est aussi fréquente en Afrique du Nord qu'en Europe.

F. Deleni.

BERSOT (H.). La statistique des aliénés en Suisse en 1926 (*Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1929, vol. XXIV, p. 10 à 16.

Statistique des aliénés suisses concernant l'année 1926 avec quatre pages de tableaux récapitulatifs. L'auteur en dégage les conclusions suivantes :

1° Au point de vue de la fréquence des entrées :

Les réadmissions représentent une moyenne de 4 malades sur 9 entrants.

Les femmes ont une tendance un peu plus accentuée à revenir à l'asile que les hommes.

2° Au point de vue des causes des entrées :

Les psychoses simples représentent à peu près la moitié du total de toutes les admissions (avec une prédominance très marquée du sexe féminin).

Dans toutes les autres catégories, les hommes sont plus nombreux que les femmes.

Ceci est surtout très marqué pour l'alcoolisme.

3° Au point de vue des sorties :

Pour 100 malades sortants: 15 sont guéris, 45 améliorés, 23 stationnaires, 17 décédés, et l'auteur insiste sur l'importance de ces guérisons et de ces améliorations. Cependant les malades sortants retournent toujours dans leurs familles (à l'exception d'un sujet sur 14).

4° Les sorties se classent comme les entrées quant à l'âge et la maladie.

5° Les causes de décès à l'asile sont avant tout les affections cardio-pulmonaires (presque la moitié des cas).

P. MOLLARET.

TRAMMER (M.). **L'importance du mois de naissance au point de vue biologique, en particulier pour la pathologie mentale** (Ueber die biologische Bedeutung des Geburtsmonates, insbesondere für die Psychoseerkrankung). *Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1929, vol. XXIV, p. 17-24.

L'auteur étudie cette question à l'aide des statistiques suisses concernant les décades 1871-1880 et 1901-1910.

Il admet formellement l'existence d'une telle influence et il donne les conclusions suivantes. Les enfants nés au mois de mai présentent le minimum de prédisposition constitutionnelle aux affections mentales. Les enfants nés en décembre sont au contraire les plus menacés. L'influence de la date de la conception lui paraît parallèle mais non prédominante.

P. MOLLARET.

BOWEN (W.) (Lausanne). **Rapport sur la caractérologie du point de vue biologique.** *Schweizer Arch. f. Neurolog. u. Psych.*, 1929, vol. XXIV, p. 25-52.

L'auteur définit d'abord la caractérologie (science du caractère) et par conséquent le caractère lui-même. Il adpote une définition très compréhensive, englobant en particulier la Charakterologie et la Charakterkunde séparées par Häberlin.

« Le caractère ne peut être conçu que sous la forme d'un tout dynamique, dont l'équilibre, oscillant entre certaines normes, est fondé sur une synergie et sur une hiérarchie de forces et de réactions étroitement solidaires. »

Les méthodes d'étude consistent avant tout dans l'observation dont l'expérimentation représente le corollaire pratique. Mais il faut conserver l'intuition comme indispensable malgré ses graves inconvénients.

Il discute ensuite la structure du caractère et les corrélations somatopsychiques. Il analyse de nombreux travaux parmi lesquels il donne une place prépondérante à ceux de Kretschmer. L'étude de la vagotonie et de la sympathicotonie avait paru tout d'abord donner des bases biologiques sûres. En réalité, il n'y a pas d'antagonisme vrai entre elles et l'auteur demeure très circonspect à leur sujet.

Sa conviction est que la constitution et le caractère de l'individu sont éminemment plastiques et on ne peut définir quelqu'un que par un véritable « biogramme ».

D'autre part, l'individu crée son ambiance affective et l'étude de celle-ci sert également à le définir. « Cette ambiance c'est le moule en plâtre d'un visage. »

P. MOLLARET.

RADOVICI (H.). **Sur les rapports de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux.** *IXe Congrès de la Société roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, Cernautzi, octobre 1929.

L'auteur passe en revue les faits observés pendant la guerre et surtout les cas d'encéphalite épidémique avec phénomènes ressemblant à ceux de l'hystérie et conclut

que cette dernière reconnaît un mécanisme physiologique. il pense surtout à la suppression de l'action des centres corticaux sur les centres sous-corticaux. Par ce mécanisme la suggestibilité serait augmentée. C.-I. PARHON.

PADEANO (G.). Rapport sur l'évolution des idées dans l'étiologie, la pathogénie et la traitement de l'hystérie . *IXe Congrès de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, Cernautzi, octobre 1929.

L'auteur passe en revue l'évolution de ces idées, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, et définit l'hystérie comme « un état constitutionnel caractérisé au point de vue mental par la propriété d'isoler des systèmes d'images et de les traduire en actes à l'insu du sujet, cette transformation n'étant que l'exagération d'une propriété naturelle de l'esprit. C.-I. PARHON.

MARINESCO (G.), NICULESCO (Marie) et IORDANESCO (C.). Considérations sur le mécanisme physiopathologique de l'hystérie. *IXe Congrès de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, Cernautzi, octobre 1929.

Les auteurs parlent de la ressemblance qu'ils trouvent entre les troubles toniques, moteurs et vaso-moteurs de l'hystérie et ceux qu'on peut rencontrer dans l'épilepsie, la catatonie, et surtout dans les hypertonies extrapyramidales encéphalitiques, pour exprimer l'opinion que la question de l'hystérie doit être soumise à un nouvel examen. Ils expriment l'opinion que la suggestion n'est pas tout dans l'hystérie. Ils admettent dans cette dernière un état constitutionnel, humoral. La vagotonie y est fréquente. On remarque des traits d'union entre les états organiques et les hystériques. Les auteurs pensent à un trouble du mécanisme cortical et sous-cortical dans l'hystérie. Le manque de contrôle des premiers centres sur les derniers rapproche les hystériques des hommes primitifs et des enfants.

Certains troubles hystériques sont, d'après les auteurs, en [rapport avec un mécanisme physiologique semblable à celui des états parkinsoniens. C.-I. PARHON.

PARHON (C.-I.). L'hystérie comme syndrome psychogénétique. La nécessité d'une nouvelle délimitation de la notion d'hystérie. *IXe Congrès de la Soc. roumaine de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.* Cernauzi, octobre 1929.

L'auteur insiste sur la part que revient *à l'intérêt* dans la genèse d'un grand nombre de cas qualifiés d'hystérie. La suggestion a d'après lui un rôle moins important que celui qu'on lui a fait jouer d'après les travaux de Babinski. Certains cas rappelant l'hystérie mais reconnaissant une lésion organique n'appartiennent pas en réalité à la première. L'hystérie reste d'après Parhon un syndrome psychogénétique. A.

D'HOLLANDER et DE GREFF. Les crimes, actes [d'affranchissement du moi, prodromes d'états schizophréniques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 7, p. 397-417, juillet 1929.

Leurs recherches sur la psychogénèse des délires ont amené les auteurs à constater chez presque tous les schizophrènes une très longue période prodomique, beaucoup plus longue que les quelques mois que les données classiques lui accordent ; cette période est très riche en réactions de toute espèce ; l'activité du malade ou sa volonté d'activité y sont immodérément poussées, de sorte qu'elle présente un aspect familial,

un aspect social, un aspect médico-légal ; ce sont les expressions diverses d'un même symptôme fondamental, l'envahissement progressif de toute l'activité psychique du malade par une notion hypertrophique de son moi.

Ainsi, dans les manifestations prodromiques des états délirants chroniques se trouvent régulièrement des actes, autistes si l'on veut, mais qui paraissent être surtout, du point de vue psychologique, des mouvements d'affirmation exagérée du moi, des « actes d'affranchissement du moi », ce terme signifiant une manifestation du manque de contact avec la réalité. Certains crimes paraissent bien rentrer dans la catégorie de ces « actes d'affranchissement du moi », tels que voyages aventureux, entreprises hasardeuses et audacieuses, réalisations sociales extravagantes, dénotant, surtout quand on les étudie à la lumière des faits subséquents, un premier écart de la personnalité hors du chemin commun.

Autrement dit, l'état mental propre au schizophrène semble pouvoir conditionner un acte criminel avant que la maladie devienne apparente et définie. La prison, surtout cellulaire, est idéale pour l'étude des cas de ce genre.

Or, il est une chose frappante dans les observations des individus devenus schizophrènes en cellule. C'est un décalage des manifestations sociales par rapport aux manifestations délirantes ou autistes. Le détenu, à un moment donné, est insubordonné, révolté, irréductible. Il se trouve en état d'insurrection continue contre le milieu, aucun syndrome vraiment psychopathique n'existe d'une façon décelable. Puis après quelques années, le calme semble se faire, le sujet paraît revenir, selon l'expression consacrée, à de meilleurs sentiments, les mauvaises notes qu'on émet sur lui se font plus courtes et moins absolues jusqu'à ce qu'un jour, souvent assez subitement, les troubles mentaux éclatent ; après un temps d'internement, une rémission survient ; le détenu rentre en prison, non guéri, mais résigné et silencieux ; assez souvent, à partir de ce moment, le calme se fait autour de lui ; il commence à faire meilleure impression et c'est à partir du moment où il est devenu un aliéné véritable que sa sociabilité revient. C'est dans la période pré-psychotique que les troubles sociaux ont tendance à prendre le plus d'importance ; ils diminuent, en dehors des paroxysmes, lorsque les troubles mentaux sont définitivement installés.

Les observations des auteurs concourent à démontrer ce fait qu'un certain nombre de criminels qui deviennent des aliénés dans la suite ont commis leur crime pendant cette période prodromique, caractérisée par cette affirmation irréductible du moi, entraînant des réactions particulièrement violentes, sans que des troubles mentaux quelconques soient caractérisés. Aucun des malades ne présentait à l'époque du délit un état pathologique nettement dessiné.

Au point de vue pratique il faut retenir l'attention sur la période médico-légale de démence précoce et des paranoïas. Ce n'est pas un vain mot, et c'est parce qu'on ne relie pas suffisamment les causes aux effets, et le diagnostic à la délinquance, qu'on dit qu'il n'y a guère de période médico-légale de ces maladies.

Il ne paraît pas possible de donner actuellement les caractéristiques de ces crimes commis par de futurs malades. La pratique apprend que cet état prodromique peut durer longtemps, et comme c'est à ce moment qu'on doutera le plus du diagnostic, ce n'est pas une atténuation de la responsabilité qu'il faut proposer mais une responsabilité complète. E. F.

LÉVY-VALENSI (J.). **L'illusion des sosies.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 55, p. 1001, 10 juillet 1929.

L'auteur décrit les modalités du syndrome de Capgras, reproduit les cas de Capgras, Halberstadt et Dupouy, et à cette série ajoute deux observations personnelles.

La compréhension du syndrome de Capgras semble simple en partant de la méconnaissance, base de la négation, des fausses reconnaissances et de l'illusion des sosies.

La méconnaissance peut résulter d'une vision mentale troublée (sentiment d'étrangeté, transitivisme) commune chez les mélancoliques et chez tous les sujets présentant de l'automatisme mental (hallucinés ou influencés) ; elle peut être partie intégrante d'un délire (hallucination, interprétation). Que cette méconnaissance soit incomplète, permettant la notion de ressemblance, l'illusion des sosies doit se présenter immédiatement à l'esprit ; c'est une explication. E. F.

FOS (**Antonion**). **Contribution clinique à l'hallucinose chronique** (Contribucion clinica a la alucinosis cronica). *Boletin del Instituto psiquiatrici del Rosario,* an I, n° 1, p. 24, avril-juin 1929.

Cas comparable à celui de Gordon. Il s'agit d'un homme qui depuis 17 ans entend des voix et des paroles souvent offensantes et n'a pas construit le moindre délire sur ces phénomènes dont il sait le caractère morbide.

C'est à Séglas et à Dupré que revient le mérite d'avoir séparé l'hallucinose de la psychose hallucinatoire. F. Deleni.

LAIGNEL-LAVASTINE et **FAY** (**H.-M.**). **L'étiologie de la folie morale.** *Paris médical,* an XIX, n° 34, p. 170, 24 août 1929.

La folie morale est le nom qu'on donne communément comme synonyme de psychose perverse. Pour Laignel-Lavastine et Fay la folie morale est un syndrome dont l'étiologie peut dès maintenant être précisée et d'autant plus utilement qu'il présente des caractères un peu différents suivant les causes qui en déterminent l'apparition.

Les causes de la folie morale peuvent être d'ordre constitutionnel. On décrit sous le nom de constitution perverse un état mental congénital caractérisé par la faiblesse des aptitudes éthiques rendant le sujet difficilement adaptable aux conditions sociales et morales normales de son milieu. C'est là à proprement parler la débilité morale. Chez ces malades une éducation mal conduite, des circonstances propres à réduire les très faibles aptitudes éthiques encore existantes, des troubles émotifs, ou encore une avidité excessive sont susceptibles d'amoindrir encore l'adaptabilité au milieu social au point de permettre le développement rapide de perversions faussement dites instinctives et qu'il sera très difficile, sinon impossible, de corriger.

A côté des faits qui dépendent du caractère de l'individu, se placent des syndromes de la folie morale acquise. Ce qui les caractérise, c'est qu'ils peuvent se développer sur des terrains parfaitement indemnes de débilité morale ou d'hyper-émotivité.

C'est ainsi qu'au point de vue étiologique il est besoin de reconnaître, à côté des causes constitutionnelles, deux autres groupes étiologiques qui sont celui des causes toxi-infectieuses et celui des causes endocriniennes.

Hérédo-syphilis et hérédo-alcoolisme se trouvent fréquemment à l'origine de la folie morale, se confondant avec les causes constitutionnelles par leur action initiale sur le système nerveux. L'encéphalite épidémique peut agir en aggravant l'état d'impulsifs ou de débiles moraux. Elle peut aussi de toutes pièces créer la perversité.

Les auteurs ont enfin observé des enfants chez lesquels des troubles sérieux de la sphère morale étaient liés à une cause endocrinienne, insuffisance hypophysaire, orchitique ou thyroïdienne (Observations). E. F.

WITRY (de Metz). **Lettres de deux prêtres homosexuels. Guérison après fièvre typhoïde. Homosexualité et traumatisme.** *Annales médico-psychologiques,* an 87, t. I, n° 5, p. 398-419, mai 1929.

Intéressants documents d'où ressortent deux faits de première importance : guérison de tendances homosexuelles par une fièvre typhoïde, transformation d'un normal en homosexuel par une fracture du crâne. E. F.

LAIGNEL-LAVASTINE et **PAPILLAULT. Différences morphologiques, physiologiques et psychiques de deux jumeaux univitellins, liées à un varicocèle survenu à 10 ans chez l'un d'eux.** *Schweizer Arch. f. Neurolog. u. Psych.*, 1929, vol. XXIV, page 100-104. M.P.

WILCZYNSKI (Fr.). **Le traitement des maladies psychiques à Dziekanka au cours des 10 dernières années** (Lecznictwo psychjatrycnew Dziekance). *Nowiny Psychjatryczne*, VI, 3-4, 187-205, 1929.

On a supprimé à Dziebanka une série de traitements traditionnels : les murs, les grillages, les cellules d'isolation, les camisoles de force, les gants, les lits à grille, les bains prolongés, les injections de scopolamine et de morphine, les somnifères. Tous ces facteurs furent remplacés par l'alimentation abondante, par la préparation systématique des malades à la vie sociale et familiale, par le travail, par l'observation stricte des principes d'hygiène.

Malgré ces réformes le nombre d'accidents fâcheux comme suicides, fuites, etc., a diminué. L'état sanitaire s'est amélioré. Le pourcentage de malades sortis de l'établissement guéris ou améliorés s'est élevé, tandis que la mortalité a diminué.

L. Lubinska.

ZAJACZKOWSKI. L'insomnie chez les aliénés et son traitement à Dziekanka (Bezsennosc u osob psychicznie chorych i jy zwalcranie w Dziekance). *Nowiny Psychjatryczne*, VI, 3-4, 205-219, 1929.

L'auteur analyse les résultats des observations quotidiennes faites sur un millier de malades pendant dix années à Dziekanka. Il arrive aux conclusions suivantes :

I. L'insomnie apparaît périodiquement, alternant avec les périodes plus longues de sommeil suffisant. Le rythme de l'apparition de l'insomnie est sensiblement indépendant de l'emploi des somnifères.

II. La nature de l'affection du système nerveux central n'influe pas sur les caractères de l'insomnie. Celle-ci présente la même marche dans tous les cas où elle apparaît.

L'auteur admet l'existence d'un centre régulateur du sommeil et voit dans le caractère périodique de l'insomnie une preuve à l'appui de cette théorie. L'insomnie serait due à l'activité insuffisante de ce centre.

Vue l'inefficacité des somnifères dans la lutte contre les phénomènes fondamentaux de l'insomnie, leur emploi à l'Hôpital de Dziekanka est très limité. L. Lubinska.

OBREGIA (A.) et **TOMESCU. Le problème de la catatonie.** *IX*e *Congrès de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, Cernautzi, octobre 1929.

Les auteurs considèrent la catatonie comme une intoxication élective de certains centres difficilement précisables à l'heure actuelle. On l'observe aussi dans l'épilepsie, les psychoses menstruelles. Elle peut représenter une forme de psychose périodique.

C.-I. Parhon.

MANICATIDE (Prof). **Amélioration psychique d'un cas d'idiotie microcéphalique à la suite d'une fracture multiple du crâne.** *IX*e *Congrès de la Soc. rou-*

maine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie, Cernautzi, octobre 1929

Une amélioration psychique progressive fut observée dans ce cas à la suite d'une chute avec fractures multiples du crâne avec perte de connaissance qui dura 3 jours.

C. I. Parhon.

CUNHA-LOPES (I.). **Le syndrome hydrodipsomaniaque.** *Encéphale,* an XXIV, n° 5, p. 441-443, mai 1929.

Trois observations de soif insatiable d'eau chez des malades atteints d'affections excito-motrices. Les malades ne sont pas alcooliques ; ils ne sont pas habitués à l'alcool ou n'ont pas la possibilité d'en boire. Ils boivent de l'eau de préférence, même s'ils ont d'autres liquides à leur portée. La sensation de soif qu'ils ressentent est irrésistible et insatiable. Cette sensation, qui se manifeste comme un stigmate isolé et de durée variable, doit être considérée comme un équivalent épileptique rare. E. F.

DIVRY (P.) et **MOREAU** (M.). **A propos de la catatonie tardive.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an XXIX, n° 7, p. 418-428, juillet 1929.

Les auteurs décrivent un cas de catatonie chez une femme de 57 ans. La parfaite identité de la symptomatologie de ce cas avec ce qu'on observe dans la démence précoce ne permet pas d'autre diagnostic que celui de catatonie tardive.

En ce qui concerne la situation de la catatonie tardive dans la classification des psychoses, les auteurs se refusent à en faire une psychose définie, une sorte de démence précoce retardée. Ils ne lui accordent que la valeur d'un syndrome et la considèrent simplement comme l'un des aspects des protéiformes psychoses d'involution.

E. F.

BENON (R.). **La confusion mentale traumatique.** *Gazette des Hôpitaux,* an CII, n° 71, p. 1.265, 4 sept. 1929.

On peut voir survenir la confusion mentale après les traumatismes, d'une part comme accident immédiat et en relation directe avec le traumatisme, d'autre part comme complication de divers syndromes névro ou psychopathiques, d'ordre dysthénique, dysphrénique ou dysthymique.

Dans l'observation actuelle, il s'agit d'un exemple se rapportant au second groupe de faits, c'est-à-dire au groupe dysthymique. La malade a guéri, et de son accès hyperthymique complexe post-traumatique et de son état confusionnel.

Il est à signaler, à titre documentaire, que l'indemnité proposée par les experts pour les troubles mentaux, après consolidation, a été de 10 %. Il fut alloué 25 % pour la perte de l'œil gauche. E. F.

SANDRI (Plinio). **Un cas d'alternance entre l'asthme des foins et la psychose maniaque dépressive** (Un caso di alternanza tra asma da fieno e psicosi maniaco-depressiva). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXXIV, fasc. 3, p. 415-425, juillet 1929.

Cas d'alternance neuro-végétative fort curieux en ceci que la périodicité même se trouve sollicitée par un élément exogène sensibilisant.

Lorsqu'une telle dépendance de la forme psychosique de la forme sûrement allergique vient à être démontrée, il est besoin de détacher ces cas d'alternances du cadre de la psychose maniaque dépressive, celle-ci se trouvant de la sorte libérée des formes en rapport avec des facteurs exogènes. F. Deleni.

MINKOWSKI (E.). Jalousie pathologique sur un fond d'automatisme mental. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, t. II, n° 1, p. 24-47, juin 1929.

Analyse très poussée d'un cas de jalousie morbide dont il s'agissait de préciser le déterminisme. Le sentiment de jalousie apparaît chez la malade de façon paroxystique et se manifeste sur un fond mental particulier.

Ce fond est constitué par le syndrome de Clérambault auquel viennent s'ajouter des symptômes relevant des mécanismes d'identification et de projection (transitivisme).

E. F.

CUNHA LOPES. Contribution à l'étude de l'albuminurie dans les psychopathies (Contribuição ao estudo da albumina nos psychopathas). *Imprensa medica do Rio de Janeiro*, an V, n° 13, p. 357, 5 juillet 1929.

Ce travail est basé sur l'examen de 3.158 psychopathes sans lésions rénales cliniquement reconnues. Il établit la fréquence de l'albuminurie dans les différentes affections psychiques. Il s'agit d'une albuminurie légère, minima ou résiduelle. Elle résulte de la débilité rénale.

L'auteur s'est aussi occupé de l'albuminurie postparoxystique des épileptiques. Il l'a constatée dans la moitié des 22 cas étudiés. Il discute son mécanisme et sa valeur séméiologique.

F. Deleni.

OMBREDANNE (André). Sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques pour servir à la détermination des facteurs inorganiques dans les maladies mentales. Edition des Presses Universitaires de France, un vol. de 352 pages.

Cet ouvrage de premier plan, dont l'auteur, ancien élève de l'Ecole normale supérieure et agrégé de l'Université, a fait modestement sa thèse de doctorat en médecine, met au point une question importante, objet de nombreuses controverses, mais dont l'étude critique complète n'avait pas été faite. Il constitue un travail de haute conscience dont l'élaboration a demandé plus de deux années, basé sur une documentation bibliographique considérable et de première main et sur cinquante observations personnelles. Ses conclusions méritent donc de retenir l'attention.

Ce travail, tout imprégné de la discipline cartésienne, commence par une critique générale de la méthode psychiatrique, qui s'enferme dans l'étude exclusive des données psychologiques. Son but est de montrer qu'il « serait irrationnel de faire de la psychiatrie en marge de la maladie organique. C'est, au contraire, aux maladies organiques à manifestations mentales d'éclairer le mécanisme des maladies de l'esprit ».

L'auteur montre tout d'abord que les troubles mentaux sont fréquents dans la sclérose en plaques, contrairement à l'opinion couramment admise ; il les a observés 47 fois sur 50. Il distingue : *l'état mental polysclérotique commun*, les *états démentiels* et les *psychoses*.

L'état mental polysclérotique comporte des troubles variables de l'affectivité (émotivité, irritabilité, euphorie ou dépression) et des troubles intellectuels (diminution de la mémoire, difficulté de l'effort psychique, incapacité d'utiliser des schémas temporel et spatiaux, altération des fonctions d'analyse et de synthèse, puérilité).

La démence polysclérotique, avec quelques caractères particuliers, rentre dans la description des « démences organiques ». Il faut, en outre, faire une place à un état démentiel pseudo-paralytique.

Parmi les psychoses, la confusion mentale, les états de dépression et d'excitation isolés ou associés, les états hallucinatoires et délirants, la catatonie et la schizophrénie,

les perversions instinctives, les phénomènes hystériques s'observent avec une fréquence variable. L'anxiété est la psychose fondamentale de la sclérose en plaques, en rapport avec le processus toxi-infectieux et non avec les lésions localisées. L'ensemble de ces troubles peut être groupé sous le nom de syndrome psycho-encéphalitique de la sclérose en plaques.

Du point de vue de l'évolution, le fait important est la fréquence des troubles mentaux au début et au cours des poussées évolutives ; les manifestations psychopathiques peuvent même précéder les symptômes neurologiques. A propos du diagnostic, l'auteur passe en revue les principales affections du névraxe s'accompagnant de troubles mentaux et insiste sur le diagnostic à la phase initiale et sur la nécessité d'un examen neurologique attentif des psychopathes.

L'intérêt de l'anatomie pathologique se limite à l'atteinte de l'écorce, aux lésions diffuses, particulièrement périvasculaires et méningées. La pathogénie doit être recherchée, non dans la présence des plaques de sclérose, mais dans le processus toxi-infectieux diffus dû au virus, à la désintégration des éléments nerveux et aux troubles secondaires des fonctions organiques.

Le traitement comporte les médications étiologiques, spécialement les anti-infectieux, les agents agissant sur les fonctions viscérales, les sédatifs nerveux, parmi lesquels il faut ranger le chlorure de calcium intraveineux.

En résumé, consciencieuse et sérieuse mise au point d'une question intéressante et discutée de neuro-psychiatrie, cette étude déborde largement le cadre étroit de son sujet et pose le problème même de l'orientation de la psychiatrie moderne, qui doit être délibérément médicale et non surbordonnée à des conceptions psychologiques et même métaphysiques.

René TARGOWLA.

GRESY (Fernand). La phase présymptomatique de la paralysie générale. *Thèse*, Paris, 1929.

L'étude historique de la paralysie générale montre que les psychiatres et, plus tard, les biologistes et les syphiligraphes étaient arrivés à cette motion que le diagnostic de la paralysie générale ne peut se faire que par l'évolution, à l'apparition de la démence et de la dysarthrie. Or, le syndrome humoral présente un certain nombre de caractéristiques permettant de reconnaître un processus paralytique avant l'éclosion des grands symptômes cliniques soit à la phase biologique de Ravaut, soit alors qu'il existe des manifestations neuro-psychiques non pathognomoniques ; des observations avec examen anatomique ont montré, en effet, que les lésions de la méningo-encéphalie étaient déjà constituées bien que, cliniquement, le diagnostic fût encore impossible.

L'auteur fait une étude claire et détaillée de cette phrase présymptomatique de a P. G. à cheval sur la phase biologique et la phase clinique de la syphilis nerveuse, et montre son intérêt thérapeutique, considérable, qui permet d'instituer la malariathérapie au moment le plus favorable.

T. R.

TARGOWLA. La phase présymptomatique de la paralysie générale. *IVe. Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris. 25-27 juillet 1929.

Cette phase est définie par les caractères du syndrome humoral : concordance des réactions type « paralytique » des réactions colloïdales, indice de Dujardin supérieur à 1/10, persistance des mêmes réactions sans changement après traitement d'épr euve Il peut s'y associer des phénomènes cliniques banaux. Le diagnostic clinique est impos-

sible. A ce moment, la malariathérapie peut empêcher l'apparition de la démence paralytique.

La phase préparalytique est la période préclinique de la syphilis nerveuse (Ravaut) envisagée dans ses seuls rapports avec la paralysie générale. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

LERICHE (R.) et **FONTAINE** (R.). **Deux nouveaux cas d'angine de poitrine traités chirurgicalement.** *Archives maladies du Cœur,* septembre 1929.

Aux 4 cas d'angine de poitrine publiés par ces mêmes auteurs dans les *Archives des maladies du cœur* de 1927 ils ajoutent 2 nouvelles observations.

La première concerne un sujet de 47 ans souffrant depuis 18 mois de douleurs progressivement fréquentes : 10 à 15 crises par jour de 5 à 10 minutes presque toujours provoquées par un léger effort ou la digestion. Pression artérielle normale. Gros cœur et grosse aorte. Electrocardiogramme normal. Pas de syphilis. Bruits du cœur normaux. Une injection paravertébrale de novocaïne des segments C7 à D4 provoqua une crise de 20 minutes très douloureuse suivie d'une sédation durant 3 jours où ne persistait qu'une sorte de contusion. Résection du sympathique cervical inférieur, section des *r. c.*, le ganglion étoilé restant en place. A partir du 6e jour après l'opération, réapparition de crises douloureuses dans la mâchoire et dans le bras gauche. C'est au 5e mois seulement que ces douleurs disparurent ; elles n'ont pas reparu depuis un an. Il semble que les troubles douloureux postopératoires aient été provoqués par une ligature artérielle qu'il fallut faire en plein tissu ganglionnaire : elles ressemblaient aux douleurs que l'on observe parfois après les résections ganglionnaires.

La seconde malade, 42 ans, présentait des douleurs depuis 1918, à peu près journalières, durant en moyenne 2 heures et rendant tout travail impossible. Pression artérielle normale. L'examen du cœur ne décelait aucune lésion.

Une injection de 10 cmc. de novocaïne à 1 %, dans le ganglion étoilé gauche, provoqua le syndrome de Claude Bernard avec vaso-dilatation de la face, des douleurs qui disparurent au bout de 2 heures, pas d'accélération du cœur. Le surlendemain on extirpa le ganglion étoilé gauche : pas de crises pendant 10 jours ; puis deux crises espacées de 2 jours. Un mois plus tard, extirpation du ganglion étoilé droit. Aucune crise ne s'est reproduite depuis 4 mois. Jean HEITZ.

LAIGNEL-LAVASTINE et **KORESSIOS** (N.-T.). **Quatre nouveaux cas de sclérose en plaques traités par sérothérapie hémolytique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XLV, nº 29, p. 1255-1262, 8 novembre 1929.

Les auteurs possèdent actuellement toute une série de cas nettement améliorés par le traitement qu'ils préconisent.

Ce traitement ne peut rien dans les scléroses à type cérébelleux très marqué ni dans les formes paraplégiques avec abolition complète des mouvements volontaires. Mais il est applicable, avec un pronostic favorable, dans tous les cas de sclérose en plaques au début dans les six premiers mois ou la première année de leur évolution : syndromes cérébelleux aigus, myélites scléreuses subaiguës à prédominance de troubles cérébelleux, syndromes parétiques à évolution lente. E. F.

LOUSTE et **JUSTER. Traitement du mal perforant plantaire par les rayons ultra-violets.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 8, p. 1080, novembre 1929.

Le cas est rapporté en raison de l'excellent résultat obtenu, lequel s'oppose aux insuffisances des thérapeutiques habituelles. E. F.

AYMEÇ (C.) et **ROMAIN. Pyrétothérapie dans la paralysie générale par la méthode de Sicard ; injections intraveineuses de « Dmelcos ».** Comité médical des Bouches-du-Rhône, 18 novembre 1928. *Marseille Médical*, 15 janvier 1928, nº 2, p. 70.

Après seize injections, les auteurs constatent une diminution de l'instabilité et de la véhémence des propos ainsi que l'éveil d'un certain goût au travail ; l'affaiblissement du fonds mental et l'euphorie persistent. Dans l'ensemble, l'amélioration est très relative et ne constitue pas une rémission. J. REBOUL-LACHAUX.

AYMES (G.). **Pyrétothérapie subcontinue dans la paralysie générale par les injections intraveineuses de vaccin antichancrelleux.** (Méthode du Professeur Sicard.) *Marseille Médical*, 15 novembre 1928, nº 32, p. 617.

Le produit utilisé est le « Dmelcos » injecté tous les deux jours en débutant par un demi-centicube pour passer à un, un et demi, deux et au besoin quatre et cinq centicubes, la dose nécessaire étant celle qui donne une réaction fébrile suffisante (38°, 39°).

Chez un premier malade, les résultats obtenus ne se sont pas affirmés et l'internement ne put être évité ; chez le second, l'amélioration fut nette à partir de la dixième injection. L'auteur insiste sur l'innocuité de la méthode, étant admis toutefois que l'albuminurie est une contre-indication absolue au traitement par le Dmelcos.

J. REBOUL-LACHAUX.

PASINI (A.). **A propos du mécanisme d'action de la malariathérapie dans la paralysie générale** (A proposito del meccanismo diazione della malariatherapia nella paralisi progressiva). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXXVI, nº 38, p. 1356. 23 septembre 1929.

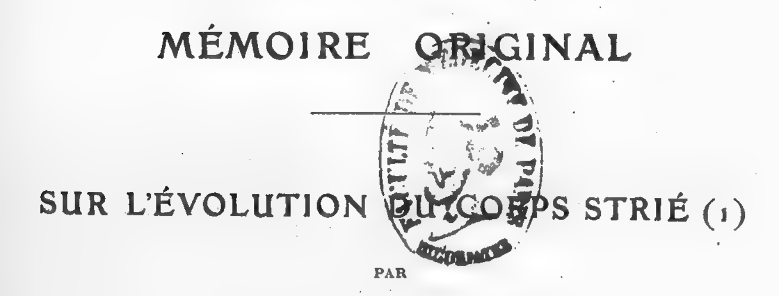
Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome I. N° 6 Juin 1930

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL



SUR L'ÉVOLUTION DU CORPS STRIÉ (1)

PAR

le Professeur C. WINKLER
(d'Utrecht)

L'invitation bien flatteuse de M. le Président de la Société de Neurologie de Paris m'a vivement touché.

Venir au milieu de ce cercle illustre, faire un discours dans l'amphithéâtre historique de Charcot, c'est un honneur bien grand, mais peut-être trop lourd pour un vieillard étranger, qui n'a à vous apporter que le tribut modeste de son expérience.

C'est pourquoi mon premier mouvement a été de décliner cet honneur, d'autant plus que, insuffisamment familiarisé avec la terminologie française et peu habitué à prendre la parole en français, je crains de ne pas pouvoir répondre à l'attente que votre honorable Société était en droit d'attacher à mes paroles. Et je craignais aussi les fatigues que mon séjour à Paris imposeraient à mes 75 ans, quoique le plaisir et la joie de me trouver parmi vous dussent être un antidote plus que suffisant contre cette crainte.

Cependant, l'insistance de mon éminent collègue et ami M. le Professeur Gustave Roussy a fini par balayer mes dernières hésitations. Je tiens à lui exprimer mes vifs remerciements pour cette insistance, qui traduit si bien l'exquise courtoisie et la chevalerie françaises.

Me voici donc devant vous avec les idées conservatrices d'un *laudator temporis acti*. Je sais bien que mes idées seront parfois incompatibles avec l'évolution de la neurologie moderne. Gardez-en ce qui vous semblera plausible, rejetez le reste, en vous souvenant que je ne suis que le représentant d'un temps qui n'est plus.

(1) Conférence faite à la XI[e] Réunion neurologique internationale. Paris, 3 juin 1930.

Si ma démonstration manque souvent d'expression précise et des termes appropriés, je prie mon honorable auditoire de bien vouloir être indulgent.

Je me suis permis de choisir comme thème de cette conférence : « L'évolution du corps strié humain. »

C'est un sujet vaste, dont je ne traiterai que quelques points qui me semblent être essentiels. J'ai choisi ce sujet parce que je crois que la clinique nerveuse pourrait apprendre encore quelque chose de l'évolution d'un organe bien mal connu comme le corps strié.



Fig. 1. — Dessins de coupes d'un embryon humain de 25 millimètres de longueur.

D'ailleurs la clinique a eu, de sa part, le mérite de réformer les conceptions contemporaines de la genèse du striatum.

La clinique nerveuse a même fourni à l'embryologie une idée nouvelle. Elle a démontré qu'une partie précise du striatum, le globus pallidus du noyau lenticulaire, était un noyau effectoire. Pour cette cause, il jouait un certain rôle dans la régulation de la stabilité de nos mouvements volontaires.

Mais, entrons en matière.

Je vais vous démontrer d'abord une série de dessins, faite par moi à Amsterdam, d'après une série de coupes transversales d'un embryon humain de 25 millimètres de longueur, passant par le télencéphale et le diencéphale (fig. 1).

La série originelle se trouve dans la collection du professeur Bolk, est extrêmement bien conservée, et « l'institut pour les recherches du Cerveau d'Amsterdan » contient une reconstitution en cire du cerveau de cet embryon.

* * *

Vous voyez que les cellules de la paroi du télencéphale se multiplient dans un endroit limité de la partie ventro-latérale de cette paroi. Elles y forment une proéminence, divisée bientôt par une fissure en deux petites collines, l'une médiale, l'autre latérale. Voilà l'origine primordiale du striatum, qui semble se *développer de la paroi télencéphalique.* Ainsi on distingue nettement trois fissures.

La première, la plus médiale, sépare le striatum primordial de la paroi médiale du télencéphale et plus en arrière du diencéphale. C'est la fissure de *Monro*, le *sulcus Monroi*. Cette fissure semble passer entre le plexus choroïdal et le pallium, et se détache du récessus préopticus.

La seconde fissure, la fissure latérale, notre fissure *y*, qui délimite le striatum contre la paroi latérale du télencéphale, peut être poursuivie jusqu'à la terminaison occipitale du striatum.

La troisième fissure, notre fissure *x*, fait la séparation entre les deux collines originales. Elle semble se détacher de la région de la lamina terminalis cerebri et se termine dans le striatum, un peu en avant de son bord occipital.

Ces trois fissures jouent un certain rôle dans la littérature sur notre sujet. Elles sont décrites comme des éléments très essentiels dans le développement du striatum.

Tour à tour, ces fissures ont eu l'honneur d'être désignées par le terme « la fissure limitante », de l'embryon.

* * *

Pour nous rendre compte de la signification du terme « fissure limitante » il faudra le demander à l'esprit schématisant du professeur His, de Berlin, qui, le premier, a fait usage de cette expression et qui y donne un sens physiologique. Le cours des idées du professeur His est le suivant :

Lorsque, dans la ligne médiale de l'épiderme embryonnaire les deux « plaques médullaires » se sont développées, elles se lèvent, se soudent ensemble par leurs faces dorsales et le tube neural se détache de l'épiderme. Ce tube neural est alors un manteau cellulaire autour d'un canal central, lisse, sans fissures. Mais bientôt cela change (fig. 2).

* * *

Le manteau cellulaire se divise en deux couches. Les neuroblastes se développent dans la couche périphérique du manteau et le manteau extérieur formera les cornes de la prochaine moelle spinale.

La couche centrale ou le manteau cellulaire intérieur formera le tissu glieux péri-épendymaire de la moelle.

Les deux couches enfin poussent leurs prolongements cellulaires en partie vers le voile médullaire périphérique, qui deviendra la matrice des prochains cordons médullaires.

Les racines traversent le voile médullaire. Les racines ventrales sont fournies par les axones des neuroblastes de l'agroupement cellulaire ventral et celui-ci, la prochaine corne ventrale de la moelle se développe bien vite. Son évolution prévaut du reste.



Fig. 2. — Les manteaux cellulaires et le voile médullaire embryonnaire selon le professeur His.

La corne antérieure pousse le manteau interne dans une direction médiale. Elle fait saillir la paroi du canal central et c'est alors qu'apparaît dorsalement de cette protubérance une excavation de la paroi du canal central, c'est-à-dire la « fissure limitante » de la moelle.

Car His attribue à cette fissure la signification de limiter dans la moelle une partie effectoire d'une partie réceptive. Elle aura donc un rôle physiologique. En unissant cette fissure avec les racines ventrales, on trouvera, dans la partie ventrale de la moelle, la corne antérieure et les cordons antérieurs. C'est la partie effectoire. Dans la partie dorsale ou alaire de la moelle, on trouve les cornes postérieures et les cordons latéraux-dorsaux. C'est la partie réceptive.

Les racines ventrales, en divisant le voile médullaire dans une partie

ventrale et dans une partie alaire, séparent donc la partie effectoire de la partie réceptive. Voilà le schéma du professeur His.

Dès le commencement, la partie ventrale diffère de la partie alaire.

La partie ventrale des deux côtés forme une continuité. Ensemble elles forment la lamelle basale, unie par la commissure antérieure. Le professeur Bok, de Leyde, a fait remarquer que c'est un fait essentiel, partout dans l'évolution du centre nerveux.

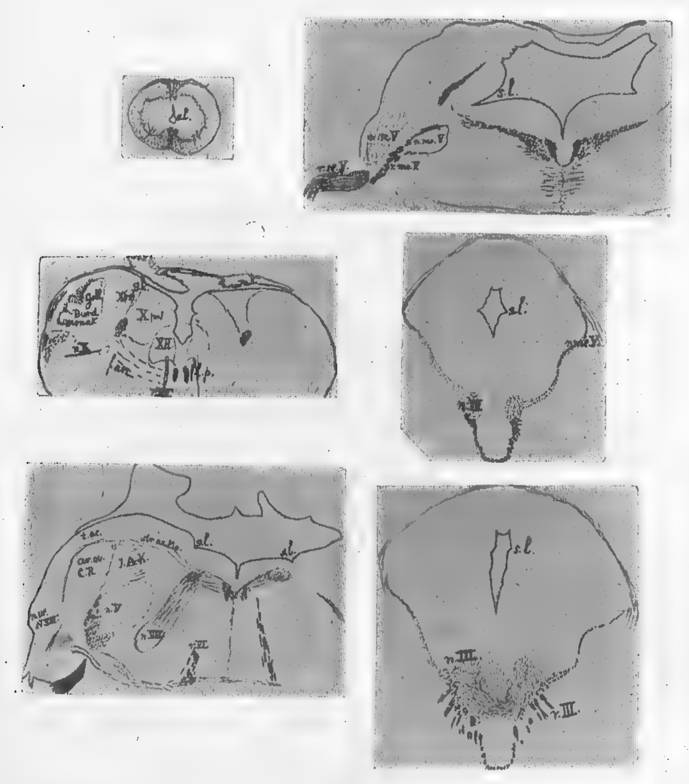


Fig. 3. — La fissure limitante jusqu'au mésencéphale d'un embryon humain de 8 mois.

La partie alaire n'est jamais continue des deux côtés. Entre elles se trouve une lamelle de couverture dorsale, qui les sépare. Vraiment, dans la moelle spinale, cette lamelle dorsale, si elle existe, est très mince. Les deux plaques alaires se soudent plus tard, et la lamelle dorsale est effacée, mais dans la moelle allongée, on retrouve la lamelle de couverture dans le toit du IVe ventricule.

Cette fissure limitante peut être poursuivie jusqu'au mésencéphale, et avec quelque bonne volonté, on peut vraiment lui donner la signification physiologique que le professeur His exige d'elle.

D'abord on reconnaît la fissure limitante comme une ligne continue dans tout le parcours de la moelle spinale (fig. 3).

Puis on peut la poursuivre, dans la moelle allongée, dans la fissure qu'on trouve du côté latéral du noyau moteur dorsal du nerf vague.

Et en suivant les racines motrices des XIe, X^e^ et IXe nerfs, on peut tracer la ligne, qui sépare la moelle allongée, dans une partie médiale, effectoire, et dans une partie dorso-latérale, réceptive.

Plus haut encore on peut poursuivre la fissure limitante dans la fissure qu'on trouve latéralement du genou facial et du noyau du VIe nerf.

La ligne séparatrice entre la partie effectoire et la partie réceptive du tegmentum pontis suit alors la racine du nerf facial.

De même on peut constater la continuité de cette fissure limitante avec la fissure qu'on observe latéralement de la protubérance que fait le noyau moteur du N. trijumeau et on peut faire la division du « tegmen-



Fig. 4. — Schéma de la fissure limitante selon His.

tum pontis » à cette hauteur, par la ligne qui suit la racine motrice du Ve nerf.

Aussi la fissure limitante continue dans la dépression latérale de la proéminence que fait naître le noyau du IVe nerf et celui du IIIe nerf.

C'est-à-dire qu'on peut poursuivre la fissure limitante de His jusqu'à la région du mésencéphale.

***

Mais, à ce moment, la partie strictement segmentée du système nerveux est finie. En direction frontale, on ne rencontre plus rien qui soit comparable aux racines centrifuges ou centripètes de la moelle épinale.

Cependant le professeur His a voulu schématiser. D'abord il a prolongé la fissure limitante au delà du mésencéphale, jusque dans le diencéphale et dans le télencéphale, ce qu'il n'avait pas vu. Puis il a continué d'y attacher le sens physiologique. Ainsi tout ce qui se trouvait du côté dorsal de cette fissure, appartiendrait à la partie réceptive du système nerveux.

Voici le schéma du professeur His (fig. 4).

La fissure limitante, qu'on peut tracer comme nous avons vu, jusqu'au mésencéphale, est prolongée dans le *sulcus Monroi* et par celui-là dans le recessus préoptique. Dans ce schéma, le striatum serait un noyau réceptif, parce que la situation de ce noyau est tout à fait dorsale de la fissure limitante.

Le professeur Kappers a adopté ce schéma. Guidé par ses recherches d'anatomie comparée, il accepte que le striatum primordial serait un noyau réceptif, dont la colline médiale donnerait naissance au globus pallidus, auquel il donne le nom de palaio-striatum, tandis que la colline latérale ferait apparaître le noyau caudé et le putamen du noyau lentiforme, qu'il oppose au globus pallidus et qu'il réunit sous le nom de « néostriatum ».

Il faut reconnaître que dans la reconstitution en cire de l'embryon,

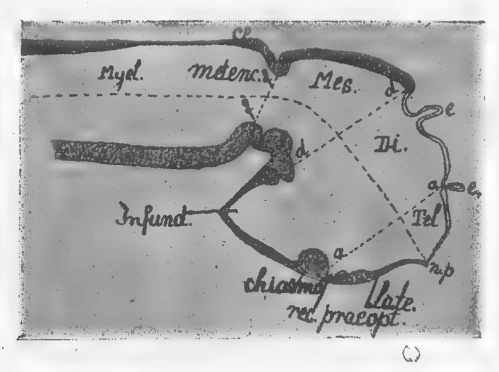


Fig. 5. — Schéma de la fissure limitante selon « Von Kupfer ».

que nous étudions, on voit deux proéminences séparées par trois enfoncements, conformes à nos trois fissures. Mais aucune de ces fissures ne forme une continuité avec la fissure limitante du mésencéphale.

En outre, dans le temps où ce schéma fut conçu, il était peut-être possible d'admettre que le récessus préoptique représenterait le pôle frontal du télencéphale. Il est bien certain que cette hypothèse n'est plus acceptable *à présent* et que l'on devra chercher ce pôle frontal dans la *lamina terminalis cerebri*.

***

Le professeur von Kupffer, de Munich, a propagé un ordre d'idées tout autre (fig. 5).

Il ne parle pas d'une fissure limitante, mais il accepte une ligne de séparation entre les parties basales et les parties dorsales du système nerveux.

L'étude du système nerveux des vertébrés inférieurs, surtout des Sélachiens, lui avait appris que le pôle frontal du télencéphale devrait être situé là où le canal central passe la *lamina terminalis cerebri* pour

faire communication avec le canal entérique, c'est-à-dire dans le neuroporus antérieur.

Une ligne, unissant la fissure limitante mésencéphalique de His avec le neuroporus antérieur, faisait la démarcation entre les parties basales et les parties dorsales du système nerveux.

Evidemment cette ligne est la ligne x de notre figure 1 qui divise le striatum dans une partie ventrale effectoire et une partie dorsale réceptive.

* * *

Le schéma que le professeur von Kupffer donne de sa ligne, est comparable au schéma du professeur His ; et en les comparant, on voit que

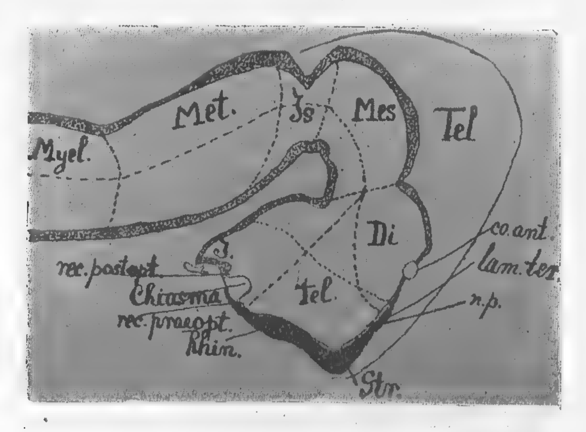


Fig. 6. — Comparaison du schéma de His à celui de von Kupfer.

le striatum aura une signification toute différente. Dans celui de His, le striatum sera un organe réceptif, dans celui de von Kupffer en partie un noyau réceptif, et en partie un noyau effectoire (fig. 6).

Mais le neuroporus antérieur, tel qu'il est défini dans le schéma de von Kupffer, n'est pas un point mathématique. En réalité, c'est une fente, avec un bord supérieur, situé dans la *lamina terminalis* près de la commissure antérieure du cerveau et un bord inférieur situé plus bas.

Le professeur von Kupffer a tracé sa ligne vers le bord inférieur de ce porus. Le professeur Bok de Leyde a tracé une ligne vers le bord supérieur de ce porus, auprès de la commissure antérieure.

En étudiant notre fissure y, le professeur Bok avait observé que les axones des neuroblastes, qui se trouvent au bord médial, ont une direction absolument autre que ceux des neuroblastes situés à son bord latéral.

Par conséquent, le professeur Bok pense que cette fissure doit avoir une signification essentielle. Puis, en acceptant que le striatum, dont certainement quelques parties sont effectoires, est délimité du télencéphale

par une ligne essentielle, ce striatum devrait posséder dans toute son étendue une partie basale.

Pour lui, la fissure limitante pourraît être notre fissure *y*, plutôt qu'une des deux autres fissures.

Mais vous avez bien compris, Mesdames et Messieurs, que cette fissure limitante ne peut être admise dans la région du télencéphale ou du diencéphale.

Certes, cette fissure a eu un grand mérite. Elle a facilité la manière de voir la genèse de la moelle spinale en la divisant dans une partie effectoire et une partie réceptive. Et elle a permis de comparer avec la moelle spinale, la moelle allongée, le pont de Varole et même le pied du cerveau, jusqu'au mésencéphale.

Personne cependant n'a vu la continuité directe entre cette fissure limitante du mésencéphale et nos trois fissures du télencéphale. La reconstitution en cire ne l'a pas montré dans l'embryon de 25 mm. de longueur.

De plus, en théorie, on ne peut pas s'imaginer qu'une fissure, dont le point de départ est l'évolution de la corne ventrale de la moelle, puisse encore valoir, dans le télencéphale et le diencéphale, où rien n'existe, qui soit comparable à un point d'origine de racines ventrales.

Et quant à la pratique, elle nous apporte une incertitude absolue. Le striatum pourrait être réceptif, selon His, réceptif et effectoire selon von Kupffer, effectoire surtout, selon Bok.

Quant à l'idée du prof. Kappers, celle que le globus pallidus seul serait le palaio-striatum, tandis que le putamen et le noyau caudé ensemble formeraient le néostriatum — cette idée me semble un peu exclusive, comme nous verrons dans la suite. Mais en rejetant une fissure limitante comme une ligne déterminante dans l'évolution du striatum, on pourrait chercher un autre critère, déjà indiqué par von Kupffer et défendu par Bok. On pourrait se demander s'il n'existerait pas dans les vésicules cérébrales frontales une partie, avec des particularités assez nettes, pour admettre la comparaison avec la plaque basale de la moelle, pour le diencéphale et le télencéphale.

Je me permets donc de solliciter encore une fois votre attention pour la série de coupes que je vous ai déjà démontrée (fig. 1).

1° Vous voyez dans le télencéphale, que la lamina terminalis cerebri et la partie médiale de la colline médiale du striatum des deux côtés, forment, dès le commencement, une continuité absolue. C'est le même aspect qu'offre la lamelle basale de la moelle. La démarcation latérale, formée par les racines ventrales, typique pour la moelle, y fait nécessairement défaut.

Et vous retrouverez aussi dans le diencéphale cette lamelle basale continue. La base du 3e ventricule avec sa paroi antérieure et, des deux côtés, le bord médial de la colline médiale se comportent de la même manière. Mais ce n'est pas tout encore.

2° Vous voyez apparaître au centre les deux collines du striatum, un tissu remarquable, pauvres en cellules, riches en vaisseaux. Ce tissu a l'ap-

parence, comme si l'on trouvait dans ces collines des cavités remplies de liquide. Même la première impression est qu'il pouvait s'agir d'une faute de conservation de l'embryon. Cependant tous les auteurs qui se sont occupés de cette matière, ont constaté l'existence de ces cavités passagères, même dans les embryons les mieux conservés.

En suivant les coupes en direction fronto-occipitale, vous voyez que ce système de vacuoles apparaît d'abord dans la colline médiale. Terminé dans celle-ci, ce système se retrouve dans la colline latérale, où il disparaît dans la dernière coupe. Un tissu pareil, très pauvre en cellules et riche en vaisseaux, est trouvé souvent entre les couches cellulaires différentes dans le développement du système nerveux.

On pourrait se demander si ce système de cavités ne fixerait pas un bord dorsal de la lamelle basale.

3º Mais le plus grand intérêt est ce qu'on voit quand on poursuit cette lamelle basale du télencéphale en direction occipitale.

La flexion capitale de l'embryon est la cause que le diencéphale semble s'enfoncer dans la base du télencéphale.

Dans les coupes 10 à 13 on peut distinguer la lamelle basale, mais il n'y a personne qui ose dire où finit le télencéphale et où le diencéphale commence. Les lamelles basales du télencéphale et du diencéphale sont tellement unies l'une à l'autre, qu'il n'existe pas une vraie ligne de démarcation entre les deux.

C'est ici que se fait valoir l'influence de l'anatomie normale et de la clinique. Elle changera nos idées sur l'évolution du striatum.

D'abord l'anatomie normale nous apprend que le globus pallidus montre une structure tout autre que le putamen ou le noyau caudé.

Ramsay Hunt, le premier, a mis en lumière que le globus pallidus contient de grandes cellules multipolaires, tandis que les petites cellules y sont rares.

Par contre, dans le putamen et dans le noyau caudé, les petites cellules abondent. Elles paraissent y avoir un groupement spécial, et parmi elles quelques cellules multipolaires sont parséminées. C'est une indication que les deux parties du striatum seraient des noyaux différents.

D'ailleurs la clinique a rendu plausible que le globus pallidus joue un rôle plus ou moins grand pour l'acquisition de la stabilité dans nos mouvements volontaires et qu'il se comporte comme un noyau effectoire. Vraiment la pathologie anatomique nous apprend que du noyau pallidaire sortent plusieurs systèmes efférents vers la partie caudale du système nerveux. On connaît ces systèmes avec plus ou moins de certitude.

Tout indiquait que le striatum contenait deux parties différentes. L'une, le globus pallidus, peut être admise comme un noyau effectoire.

L'autre partie, l'ensemble du putamen et du noyau caudé, seraient d'abord des noyaux réceptifs. Dans ces noyaux le rôle effectoire serait beaucoup moins marqué, quoi qu'il ne fasse pas absolument défaut.

L'antithèse entre ces deux parties du striatum s'accusait plus encore, lorsque le professeur Spatz, de Munich, fit la démonstration que le globus pallidus contient une substance ferrugineuse, une substance qui fait absolument défaut dans le putamen et dans le noyau caudé. Cette différence est tellement nette, que le professeur Spatz ne peut pas admettre que le globus pallidus, organe contenant beaucoup de fer, pouvait se développer du striatum, dont le putamen et le noyau caudé n'en contiennent pas la moindre trace.

Le Professeur Spatz accepta plutôt que le globus pallidus pourrait prendre son origine dans le diencéphale, dont le thalamus optique fait voir aussi la substance ferrugineuse, quoique en moindre mesure que le globus pallidus.

Ensuite le Professeur Spatz commence des recherches embryologiques, qui lui donnent le résultat, que vraiment la première origine du globus pallidus devait être cherchée, non dans le striatum, mais dans le diencéphale. Il encorageait le docteur américain Kühlenbeck de reprendre ces recherches et celui-ci arrivait au même résultat par la recherche d'une série de coupes, faites à travers un embryon humain de 38 millimètres de longueur.

Avec l'hypothèse du Prof. Spatz commence l'opinion, que la genèse du globus pallidus serait indépendante du striatum, mais donnée par le diencéphale.

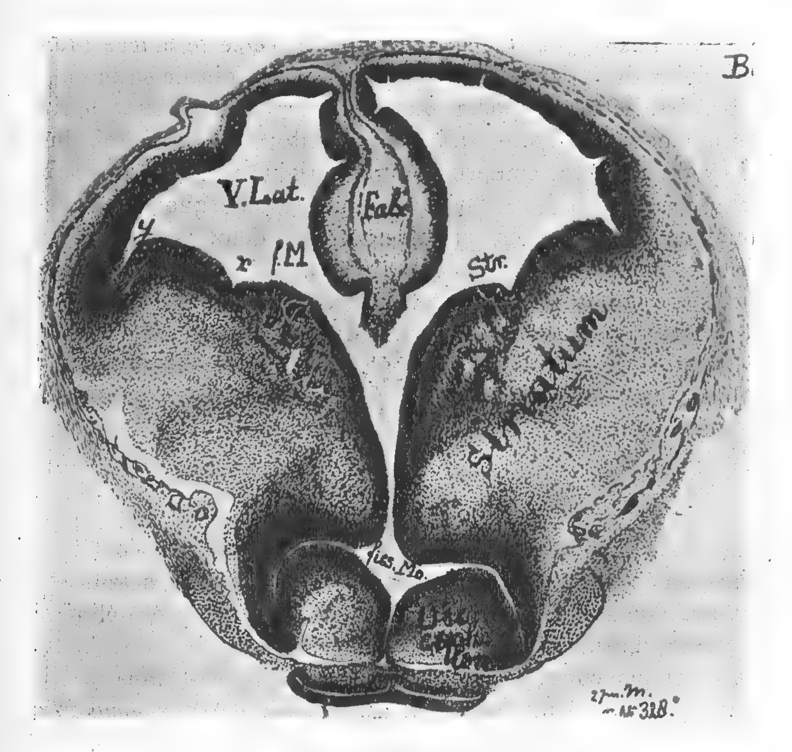


Fig. 7. — Coupe transversale du cerveau d'un embryon humain de 55 millimètres de longueur.

Le professeur Jakob défend aussi que le globus pallidus serait le produit du diencéphale.

Le professeur Hochstetter, de Vienne, qui possède en Europe la collection de séries d'embryons humains peut-être la plus grande, mais certainement la mieux conservée, était plus prudent. Sans approuver apertement l'hypothèse du Prof. Spatz, il admet sa possibilité et ne fait pas une opposition sérieuse.

D'autre part, le docteur Kodama, de Sendai, au Japon, qui pouvait utiliser la collection bien grande de séries embryonnales du professeur von Monakow de Zürich, combat énergiquement l'hypothèse du professeur Spatz. Il croyait que les recherches de ce savant étaient plutôt guidées par ses idées pathologiques préconçues que par les observations embryologiques.

Ainsi il existe à présent une différence d'opinions à l'égard de l'origine du globus pallidus. Spatz, Kühlenbeck, Jakob le dérivent du diencéphale. Kodama du télencéphale.

Quant à moi, dans ces controverses, je me range au milieu.

L'hypothèse du professeur Spatz ne me semble pas du tout impossible. Elle me semble en harmonie avec l'impossibilité de déterminer exactement quelle partie de la lamelle basale appartient au télencéphale et laquelle au diencéphale.

Je vous présente maintenant une coupe, qu'on retrouve par exemple dans le livre du professeur Jakob, pour démontrer l'origine du globus pallidus du diencéphale.

C'est le dessin d'une coupe prise d'une série d'embryons humains de 27 mm. de longueur, partie de ma collection. Elle est colorée selon Nissl.

J'en ai fait un dessin sur une photo, et puis ôté l'argent par le cyanure de potasse. Vous voyez que cette coupe traverse le *sulcus Monroi*, qui sépare l'origine du striatum du diencéphale, non loin de sa base.

Elle traverse le télencéphale, dans une direction presque horizontale.

Le groupement cellulaire, qui s'élève autour de la paroi du *sulcus Monroi* et qui doit être compris comme l'origine première du globus pallidus, peut être aussi bien dérivé du télencéphale que du diencéphale. Et probablement ce globus pallidus naît des deux vésicules cérébrales.

Cependant il me semble un fait avéré que le globus pallidus prend naissance dans la lamelle basale, même quand on ne saurait dire au juste si c'est la lamelle basale du télencéphale ou celle du diencéphale qui y donne l'origine. Mais parce que le globus pallidus est dérivable de la plaque basale, cela ne veut pas dire que ce noyau seul présente la part la plus ancienne du corps strié, le palaio-striatum.

*
* *

Je vais vous montrer deux coupes horizontales à travers le cerveau d'un embryon de cinquante-cinq millimètres de longueur, dessinées d'après le même procédé sur une photo, de laquelle l'argent a été éliminé.

Vous voyez, dans la première, que le *sulcus Monroi* est touché tout près de sa base, et par conséquente le striatum est touché dans un plan très dorsal. On voit nos deux collines. La médiale borde le *sulcus Monroi* et la colline latérale est touchée deux fois. La capsule externe et la capsule nterne peuvent être reconnues. Mais on cherche en vain la tête du noyau caudé. On n'en trouve qu'une lamelle très mince au-dessous de la colline latérale matrice (fig. 8, *a*).

La seconde coupe est dans un plan plus bas, plus ventral. Elle touche deux fois la colline latérale. La colline médiale a disparu. On ne voit que le reste du fond du *sulcus Monroi* (fig. 8, *b*.)

Ici le noyau lenticulaire est tout à fait reconnaissable. La capsule externe sépare son putamen du cortex cerebri et le globus pallidus est séparé du putamen par une lamelle, l'origine de la *stria medullaris externa*. Le bord médial du globus pallidus est taillé, parce que des bandelettes cellulaires l'unissent avec la paroi du troisième ventricule.

On voit aussi la capsule interne environnant le noyau lenticulaire. Mais du noyau caudé on cherche en vain la tête. A la place de la tête du

noyau caudé, on observe la colline cellulaire latérale, qui est devenue déjà très épaisse. Peut-être le nucleus accumbens septi est-il situé dorsalement de la commissure antérieure du cerveau.

La queue du noyau caudé est marquée par une bandelette mince au-dessous de la colline latérale occipitale, qui lui sert d'origine.

On pourrait dire que le développement du noyau lenticulaire, dans sa partie postérieure, a beaucoup devancé celui du noyau caudé, duquel on ne voit encore rien de la tête, qui apparaîtra beaucoup plus tard.

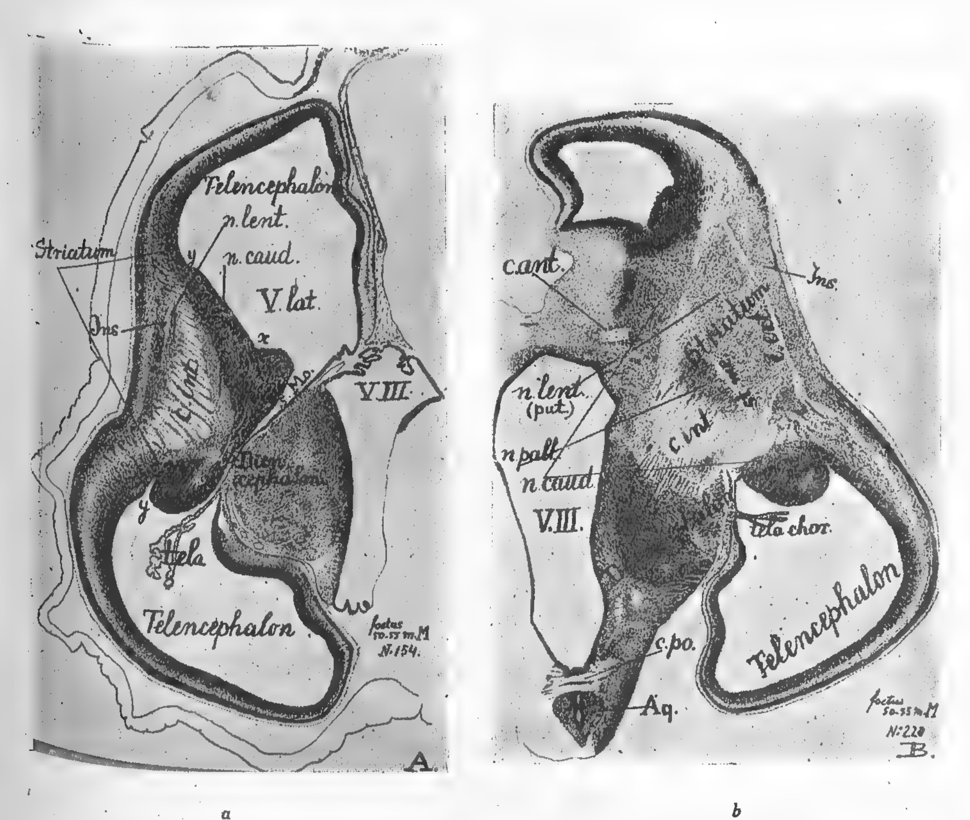


Fig. 8. — Deux coupes horizontales du cerveau d'un embryon de 55 millimètres de longueur.

Voudrait-on parler d'un palaio-striatum dans le sens embryologique du mot, on est forcé d'y comprendre non seulement le globus pallidus, mais aussi toute la partie postérieure du noyau (lenticulaire).

***

Du reste, on retrouve les mêmes détails dans le fœtus de quatre-vingt-sept millimètres de longueur dont je vous présente encore une coupe horizontale, qui touche le striatum dans un plan très haut (fig. 9).

On y voit apparaître pour la première fois un petit groupement de cellules, qu'on pourrait définir peut-être comme la tête du noyau caudé.

Mais ni cette partie du noyau caudé, ni la partie antérieure du putamen ont acquis la voûte excessive, qui les distinguera plus tard lorsqu'elles seront adultes.

Le striatum se développe d'arrière en avant, et le noyau lenticulaire, surtout dans sa partie postérieure, est beaucoup plus développé que le noyau caudé.

Voilà un fait que nous enseigne l'histoire de la première évolution du

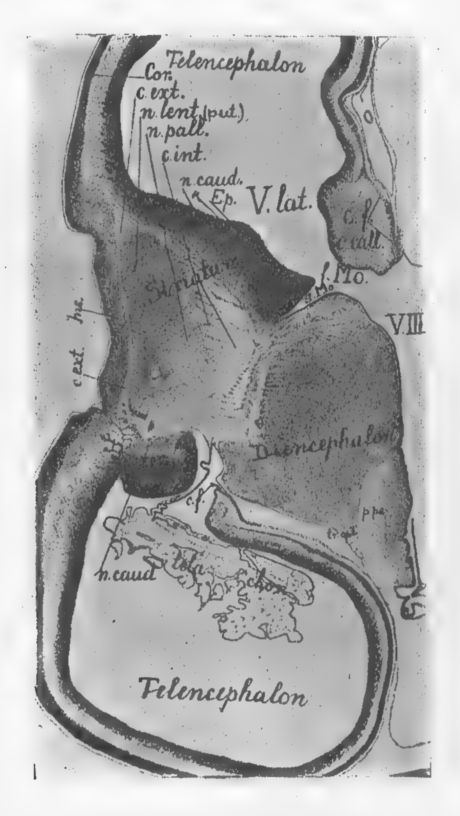


Fig. 9. — Coupe horizontale du cerveau d'un embryon humain de 87 millimètres.

striatum. Ce fait est secondé largement par les résultats de la myélinisation. Quoique je ne m'occuperai pas de la myélinisation aujourd'hui, je puis dire qu'elle commence dans le sixième mois embryonnaire. C'est alors qu'apparaît la myéline dans la partie postérieure de l'ansa lenticularis, tandis que dans la tête du noyau caudé la myélinisation ne commencera que plusieurs mois après la naissance.

* * *

L'ensemble de l'évolution du corps strié se laisse entrevoir d'une manière précise, quand on étudie une coupe sagittale, non loin du plan médial,

d'un embryon un peu plus âgé, tel que l'embryon de 11 centimètres de longueur (fig. 10).

On peut s'orienter alors aisément sur la localisation réservée à la lamelle alaire et la lamelle basale dans le télencéphale et le diencéphale.

Comme point de repère on peut accepter la commissure cérébrale antérieure, la prolonger à travers la capsule interne jusqu'au noyau réticulaire du thalamus et suivre ce noyau.

La lamelle alaire de cette ligne imaginaire se trouve dorsale. Là, on observe la partie postérieure du putamen bien avancée, mais de la tête



Fig. 10. — Coupe sagittale du cerveau d'un embryon humain de 112 millimètres de longueur.

du noyau caudé on ne voit qu'une mince formation claire au-dessous de la massive colline cellulaire latérale. Du côté ventral de cette ligne, on observe la lamelle basale. Issu de cette lamelle est le noyau basilaire ou hypo-lenticulaire, qui certes appartient au télencéphale.

Puis on voit encore, dans la lamelle basale, le globus pallidus.

Selon moi, il doit être dérivé de cette partie de la lamelle basale, de laquelle on ne pourrait définir si elle appartient au télencéphale ou au diencéphale. Peut-être que sa partie frontale appartient au télencéphale, sa partie caudale au diencéphale.

Dans le plan plus caudal on voit le thalamus optique comme le produit de la lamelle alaire du diencéphale. Dans la lamelle basale du diencéphale apparaissent le corps de Luys et la « substantia nigra de Sömmering », et aussi la plus grande partie frontale du noyau rouge.

Dès lors, la partie caudale du noyau lenticulaire s'accroît très vite. On voit déjà les neuroblastes qui sont développés dans ce noyau et les fibres, non myélinisées encore, qui y font leur apparition en grand nombre.

* * *

L'antithèse entre l'évolution de la partie postérieure du putamen et celle du noyau caudé est encore plus évidente dans un embryon de 23 cen-



Fig. 11. — Coupe transversale du cerveau d'un embryon humain de 23 centimètres de longueur.

timètres de longueur, parce qu'un grand nombre de fibres sans myéline s'y font voir (fig. 11).

La coupe que je présente est une coupe transversale d'un cerveau d'un embryon de 23 cm. de longueur. Elle a été colorée par le carminate d'ammoniaque, pour mettre en évidence les fibres non myélinisées. Puis j'ai eu recours au procédé déjà nommé : dessin sur photo et élimination de l'argent.

Dans cette coupe le cortex du pallium est déjà représenté par six couches de cellules, et le noyau lenticulaire est sectionné à peu près dans sa partie moyenne.

On voit ce noyau situé entre la capsule externe et la capsule interne, limité du côté ventral par la commissure cérébrale antérieure.

Le putamen contient un grand nombre de fibres sans myéline, qui passent en direction radiale vers la strie médullaire externe.

Le globus pallidus est extrêmement riche en fibres sans myéline et celles qui formeront plus tard les stries médullaires se réunissent dans l'ansa lenticulaire et divisent ce noyau en trois segments.

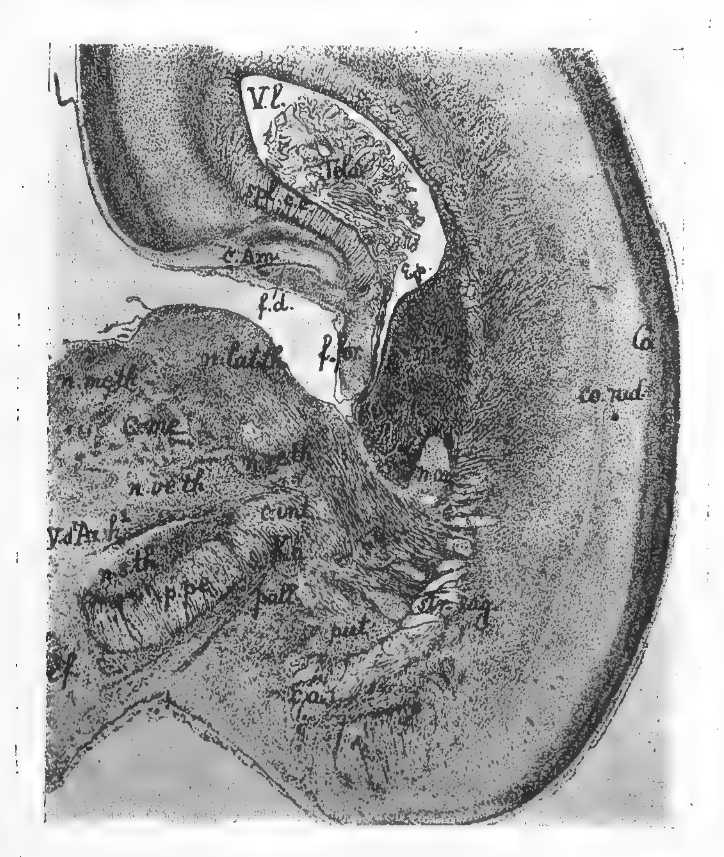


Fig. 12. — Coupe transversale du cerveau d'un embryon humain de 27 centimètres.

Le globus pallidus se prépare pour commencer avec la myélinisation, et on en peut distinguer toutes les parties, qu'on a différenciées dans l'état adulte. En même temps on voit, couvrant dorsalement la tête du noyau caudé, très mince encore, une colline cellulaire latérale très massive. A présent le noyau caudé a commencé son évolution.

Je ne veux pas affirmer que toutes les cellules de la colline latérale sont prédestinées à former le noyau caudé. Certaines d'entre elles aideront à développer le striatum subcallosum. La colline cellulaire latérale cependant est la matrice principale du noyau caudé. Elle est au moins

cinq fois plus grande encore que la petite masse du noyau caudé, qu'elle formera.

La grande différence qu'on observe entre les deux parties du striatum s'accentuera de plus en plus dans les embryons des âges suivants.

Je vous démontrerai un dernier dispositif.

Voici le dessin d'une coupe transversale du cerveau d'un embryon de 27 cm. de longueur, traitée de la même manière que la coupe précédente, pour vous faire voir jusqu'à quelle hauteur la partie postérieure du noyau lenticulaire a déjà avancé (fig. 12).

Vous y voyez la partie postérieure du putamen et du globus pallidus et du grand nombre de fibres, non myélinisées encore, qui traversent le tronc cérébral, atteignent l'hypothalamus, pour entrer dans le faisceau lenticulaire de Dejerine, dorsal du corps de Luys.

C'est dans cette région qu'on trouvera, un mois plus tard, la première formation de myéline dans les fibres entre le globus pallidus et le corps de Luys. Le noyau lenticulaire est prêt maintenant, pour que la myélinisation puisse y commencer.

La myélinisation du striatum sera aussi l'occasion d'une observation non moins intéressante. Elle fera progression de la région caudale vers la région frontale. Je ne la suivrai pas aujourd'hui, mais elle sera à peu près finie, dans le noyau lenticulaire postérieur, lorsque la myélinisation commencera dans la tête du noyau caudé et du segment antérieur du noyau lenticulaire. Quant au noyau caudé de cet embryon de 27 cm. de longueur, il est maintenant en développement net.

Cependant la colline cellulaire latérale, toujours la matrice de ce noyau, s'est déjà retirée de la partie dorso-médiale de l'épendyme ventriculaire, mais au-dessus de la queue du noyau caudé, cette colline surpasse encore plusieurs fois le noyau déjà formé.

Ce n'est que dans les derniers mois de la vie embryonnaire que cette colline sera réduite à la lamelle épendymaire monocellulaire, qu'on trouve chez l'enfant nouveau-né.

Ainsi tous les faits sont en concordance. La partie postérieure du noyau lenticulaire est arrivée au terme de pouvoir commencer la myélinisation, au moment où son segment antérieur et le noyau caudé commenceront leur développement, et le moment de leur myélinisation se trouvera après la naissance.

Les recherches embryologiques ont donc un résultat contraire à celles qui partent de l'anatomie comparée. Elles exigent que, si l'on veut parler d'un palaio-striatum et d'un néo-striatum, on réserve l'expression de palaio-striatum à la partie postérieure du putamen, ensemble avec le globus pallidus du noyau lenticulaire. Cette partie se développe à une étape bien précoce.

Dans son développement, cette partie fait antithèse avec le noyau caudé et le segment antérieur du putamen, pour lesquels l'expression de néo-striatum serait en place.

Mais il faut que je finisse.

Le résultat de mes recherches embryologiques se trouve résumé dans les conclusions suivantes :

1° La fissure limitante de His, admissible dans la moelle spinale jusqu'au mésencéphale de l'embryon humain, ne peut pas être prolongée au delà vers le diencéphale et dans le télencéphale ;

2° Les trois fissures, qu'on rencontre dans la paroi du télencéphale, représentent sans doute des étapes dans l'évolution du striatum, mais aucune d'elles ne peut être définie comme une ligne de démarcation entre une lamelle basale et une lamelle alaire du télencéphale ;

3° Cependant il faut accepter l'existence d'une lamelle basale, continue dès sa première apparition des deux côtés, dans le télencéphale et dans le diencéphale. De cette lamelle basale prennent naissance des noyaux effectoires ;

4° La lamelle basale du télencéphale donne origine au noyau basilaire ou hypolenticulaire.

Le globus pallidus naît de la lamelle basale, dans l'endroit qu'on ne peut définir exactement, soit qu'elle dépende du télencéphale, soit qu'elle dépende du diencéphale.

La lamelle basale du diencéphale donne naissance au corps de Luys, à la « substantia nigra de Sömmering » et à la plus grande partie du noyau rouge humain.

5° L'étude d'embryologie ne nous autorise pas à identifier le globus pallidus seul, comme un palaio-striatum, et d'en faire l'antithèse avec la totalité du putamen et du noyau caudé, déterminé comme un néo-striatum.

Le globus pallidus et la partie postérieure du putamen évoluent ensemble et devancent de beaucoup l'évolution du noyau caudé et du segment antérieur du putamen.

6° Les résultats des recherches d'anatomie comparée et de l'embryologie présentent encore des controverses. C'est à la clinique nerveuse qu'il appartient de juger ces controverses.

XIE RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

3-4 juin 1930

La XIe Réunion neurologique internationale annuelle s'est tenue à Paris, les mardi 3 et mercredi 4 juin 1930, dans l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, à la Salpêtrière.

Ont adhéré a la réunion :

Abadie (Bordeaux).
Agostini (Pérouse).
Artur (Brest).
Ayala (Rome).
Aymès (Marseille).
de Beco (Liége).
Van Bogaert (Anvers).
Boisseau (Nice).
Bolsi (Turin).
Brzezicki (Cracovie).
Brunschweiler (Lausanne).
Catola (Florence).
Charpentier (René) (Paris).
Coenen (Harlem).
Dechaume (Lyon).
Delaunois (Bonsecours).
Dereux (Lille).
Dubois (Berne).
Dustin (Bruxelles).
Etienne (Nancy).
Feyeux (Mlle).
Fontecilla (Santiago).
Fischer (Berne).
Froment (Lyon).
Gauducheau (Nantes).
Van Gehuchten (Bruxelles).
Giroire (Nantes).
Gopcevitch (Trieste).
Gozzano (Naples).
Juster (Paris).
Lépine (Lyon).
Lorente (Alberto) (Madrid).
Ley (Auguste) (Bruxelles).
Mayendorf (Leipzig).
Mendelssohn (Paris).
Mix (Cuba).
Molin de Teyssieu (Bordeaux).
Morin (Metz).
Nathan (Marcel) (Paris).
Nayrac (Lille).
Negro (Fedele) (Turin).
Néri (Bologne).
Oestrem (Oslo).
Ornstein (C.) (Jassy).
Ornstein (J.) (Jassy).
Pagès (Montpellier).
Petit (G.) (Neuilly-sur-Marne).
Piolti (Turin).
Purves Stewart (Londres).
Rademaker (Leyde).
Radovici (Bucarest).
Remund (Zurich).
Rimbaud (Montpellier).
Roger (Henri) (Marseille).
Stanesco.
Trénel (Paris).
Urechia (Clüj).
Verger (Bordeaux).
Verhoot (La Haye).
Vervaeck fils (Bruxelles).
Visintini (Turin).
Winkler (Utrecht).

Se sont excusés :

Bing (Bâle).
Boveri (Milan).
Bregman (Varsovie).
Bremer (Bruxelles).
Brouwer (Amsterdam).
Christiansen (Copenhague).
Collet (Lyon).
Dercum (Philadelphie).
Devic (Lyon).
Dobrokhotoff (Russie).
Dumolard (Alger).
Economo (Vienne).
Fœrster (Breslau).
Jelliffe (New-York).
Jude (Beyrouth).
Kalhmeter (Stockholm).
Knud Krabbe (Copenhague).
Kniper (Heerlen).
Lasalle Archambault (Albany).
Laurès (Toulon).
Ley (Rodolphe) (Bruxelles).
Marinesco (Bucarest).
Macé de Lépinay (Néris).
Marcus (Stockholm).
Mendicini (Rome).
Minkowski (Zurich).
Mirallié (Nantes).
Moniz Egas (Lisbonne).
Monrad Krohn (Oslo).
Nicolesco (Bucarest).
Patrikios (Athènes).
Puusepp (Dorpat).
Reboul-Lachaux (Marseille).
Perrin (Nancy).
Riddock (Londres).
Del Rio Hortega (Madrid).
Rizzo (Naples).
Roasenda (Turin).
Rodriguez Arias (Barcelone).
Roger (Edouard) (Brest).
Salmon (Florence).
Soderbergh (Goteberg).
Spiller (Philadelphie).
Stanley Cobb (Boston).
Trabaud (Damas).
Wilson (Londres).
Wimmer (Copenhague).

Allocution de M. Jean LHERMITTE, Président de la Société de Neurologie.

Eloge de Brissaud.

Messieurs,

Les fonctions de Président de la Société de Neurologie m'imposent aujourd'hui une tâche infiniment agréable, celle de saluer fraternellement tous nos collègues des provinces de France et tous nos confrères étrangers qui, avec une assiduité si fidèle, sont venus en grand nombre assister à notre XI[e] Réunion internationale.

Messieurs, soyez les très bien venus parmi nous.

Et, s'il ne m'est pas possible d'adresser un salut particulier aux représentants de chacune des nations qui ont répondu à notre convocation, je les prie de croire que la Société de Neurologie de Paris est très heureuse de les accueillir. Qu'il me soit permis, cependant, d'enfreindre en partie cette règle et de témoigner au représentant de la Neurologie espagnole, à del Rio Hortega en particulier, notre sympathie et notre admiration.

C'est grâce à leur précieuse collaboration que le problème si passionnant de la névroglie a pu être envisagé sous ses différentes faces et sera aujourd'hui l'objet de notre discussion approfondie.

Vous avez tous vu aussi avec quelle maîtrise le professeur H. Roger avait exposé la question des sciatiques ; qu'il en soit tout de suite chaleureusement félicité et remercié.

Comme chaque année depuis 10 ans, M. Mourier, directeur de l'Assistance publique, met gracieusement à notre disposition l'Ecole des Infirmières si propice à nos travaux : qu'il reçoive ici le témoignage de notre reconnaissance.

Messieurs, j'ai été pendant de trop longues années attaché à différents services de la Salpêtrière pour ne pas vous dire la joie que j'éprouve de vous recevoir dans ce vieil Hospice qui fut le berceau de la Neurologie française.

Ai-je besoin de vous rappeler que c'est dans cette Salpêtrière que Duchenne de Boulogne se livra à des investigations si merveilleusement conduites sur la physiologie musculaire, que c'est à la Salpêtrière que furent édifiés les cadres nosographiques des maladies du système nerveux, que c'est ici encore que Charcot enseigna, on peut dire au monde entier, toute les nouveautés d'une science en voie de création, que c'est toujours à la Salpêtrière que Brissaud donna ses étincelantes leçons sur les maladies nerveuses dont la lecture aujourd'hui, pour les hommes avertis, ne cesse d'être un émerveillement.

La figure d'Edouard Brissaud est une de celles qui restent le plus attachante aussi bien pour ceux qui l'ont directement connue que pour nos cadets qui ne peuvent en recomposer les traits qu'à travers une œuvre touffue et les données traditionnelles. Souffrez donc, Messieurs, que j'en évoque le souvenir.

Malgré mon désir, il ne m'a pas été accordé d'être l'élève direct de Brissaud, mais je l'ai personnellement connu et entendu très souvent ; l'écho de sa parole ne s'est pas affaibli et j'entends encore sa voix chaude, colorée, vibrante, parfois sarcastique, par laquelle s'exprimait une pensée merveilleusement alerte, vigilante, profonde avec des imprévus, des aperçus originaux, qui l'enveloppaient d'un attrait incomparable et faisaient écouter le Maître avec une attention jamais lassée.

L'œuvre de Brissaud, disais-je, aujourd'hui que nous pouvons la contempler et l'embrasser d'un regard, nous apparaît particulièrement riche et touffue. On ne peut la comparer qu'à ces arbres puissants dont les racines plongent profondément dans le sol et dont la ramure capricieuse et tourmentée s'épanouit vigoureusement.

On a beaucoup écrit sur la figure spirituelle et sur l'œuvre de Brissaud. L'une et l'autre s'y prêtaient. Aussi mon intention n'est pas de refaire ici, même en raccourci, un exposé des travaux de ce maître neurologiste. Ce que je voudrais rappeler devant vous, ce sont quelques intuitions qu'a eues Brissaud et dont la justesse et la profondeur ne se sont révélées que tout dernièrement.

On ne dira jamais assez que Brissaud, en s'appuyant sur une analyse clinique pénétrante, fut conduit à préciser le siège de la lésion de la paralysie agitante, après avoir refusé à cette affection le titre de névrose.

L'observation de Bloch et Marinesco qui n'avait pas fait grand tapage lui avait ouvert les yeux : Puisqu'une lésion limitée de l'étage inférieur du

pédoncule cérébral peut provoquer une hémiplégie parkinsonienne controlatérale, ne peut-on pas supposer que c'est précisément dans cette région que se déroulent les altérations progressives de la maladie de Parkinson. « Or, disait Brissaud, la région du *locus niger* est encore bien obscure, nous ne savons déjà pas grand'chose sur sa structure normale, nous savons moins encore sur les altérations qu'elle peut subir ; ne serait-ce pas, par hasard, dans ce territoire situé sur les confins des fibres des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques, qu'il convient de chercher le centre du tonus musculaire ?

« Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable, poursuit Brissaud, que la maladie de Parkinson présente de grandes analogies avec les paralysies pseudo-bulbaires qui sont conditionnées par des altérations dégénératives de la région sous-optique et du pédoncule cérébral. »

On trouve là, en quelques pages presque prophétiques, l'histoire du développement de nos connaissances sur la nature et la pathogénie de la maladie de Parkinson. Remarquons que Brissaud parlait déjà d'un territoire situé dans la région sous-thalamique en rapport par conséquent avec les voies efférentes du système strié, que Brissaud, enfin, insistait et avec quelle force, sur les ressemblances de la paralysie agitante avec la paralysie pseudo-bulbaire et que ce grand initiateur envisageait déjà la possibilité des troubles psychiques liés à une altération basilaire du cerveau.

Aujourd'hui, ces idées ne nous étonnent plus, elles sont passées dans le domaine commun. Mais, reportons-nous à l'époque où professait Brissaud, en 1984. Combien alors ces vues devaient étonner et même dérouter ses auditeurs. Et cela est tellement vrai, qu'il a fallu attendre jusqu'en 1919 pour voir se confirmer l'hypothèse de Brissaud et assister à la démonstration objective du siège sous-thalamique et nigérien des altérations fondamentales de la paralysie agitante.

***

Mais ce n'est pas tout. Dès 1893, Brissaud signalait les analogies que présentent certains cas de paralysie agitante avec le rhumatisme articulaire, chronique, l'ancienne goutte asthénique primitive de Landre-Beauvais.

« Il est des malades, disait Brissaud, qui présentent tous les traits extérieurs du rhumatisme déformant noueux, mais qui, chose singulière, n'ont jamais souffert. Ce sont parfois des parkinsoniens sans tremblement. » D'autre part, il est des rhumatisants avérés qui deviennent parkinsoniens lorsque rétrocèdent les douleurs à l'occasion desquelles ils ont déjà pris l'attitude parkinsonienne. Le rhumatisme peut donc, quelquefois, être le prélude de la maladie de Parkinson.

Des recherches très récentes ont montré, encore une fois, que cette observation contenait un sens profond, puisque nous savons aujourd'hui les liens anatomo-pathologiques qui peuvent réunir les lésions strio-sous-thalamiques à évolution progressive et le développement des difformités articulaires du rhumatisme progressif.

*
* *

L'attrait qu'avait éprouvé Brissaud à poursuivre ses recherches sur la maladie de Parkinson, devait l'inciter à regarder avec la curiosité la plus vive ce qui se passait dans les paralysies pseudo-bulbaires.

La description qu'a donnée Brissaud du syndrome pseudo-bulbaire peut être relue aujourd'hui ; elle n'a pas vieilli. Tous ses traits sont restés aussi vivants et aussi nerveux qu'il y a trente-cinq ans.

Déjà Brissaud insistait fortement sur les troubles ambulatoires des pseudo-bulbaires, sur la démarche à petits pas que Dejerine avait notée et qui est significative ; il décrivait aussi une manifestation jusque-là inconnue et qu'il appelait « l'auto-écholalie », la parole en écho, qui n'est autre que ce que nous désignons aujourd'hui du terme de palilalie.

Ainsi que je l'ai dit, Brissaud était frappé de la parenté qui unit la paralysie pseudo-bulbaire et la maladie de Parkinson, et c'est en se basant sur celle-ci qu'il pressentait que les altérations de la paralysie agitante devaient être localisées dans les régions sous-thalamiques.

Cliniquement, la paralysie pseudo-bulbaire frappait Brissaud par plusieurs caractères quelque peu déconcertants. Prenons, par exemple, l'articulation verbale. Qu'y a-t-il donc de désorganisé dans le mécanisme de l'articulation, se demandait Brissaud ? Est-ce la langue qui a perdu sa mobilité ? Pas du tout, elle se meut très librement dans la bouche ; quoique déviée, elle peut se replier en haut et en bas et s'incurver en gouttière. Est-ce le voile du palais ? Non plus.

Le défaut de l'articulation, nous le trouvons dans un défaut de synergie, lequel, évidemment, réside non pas dans une insuffisance des muscles, mais dans un trouble de leur centre de coordination.

Ainsi, pour des raisons cliniques, physiologiques et anatomiques, tout nous fait penser que tous ces désordres qui spécifient le syndrome pseudo-bulbaire, doivent être liés à l'altération organique de centres coordinateurs sous-corticaux, puisque les mouvements élémentaires du pharynx, du larynx, de la langue et de la face peuvent être exécutés. Il ne s'agit donc pas là d'une paralysie à proprement parler mais d'une incoordination, nous dirions, aujourd'hui, d'une asynergie fonctionnelle. « Or, l'anatomie nous montrant, nous dit Brissaud, que les masses opto-striées fournissent au bulbe des fibres de projection, on peut conclure que des lésions bilatérales destructives de ces organes pourront avoir pour conséquence une paralysie pseudo-bulbaire. »

En suivant la pensée du Maître, on s'engage plus avant. On peut, selon Brissaud, distinguer la paralysie pseudo-bulbaire corticale créée par des foyers symétriques, d'avec la paralysie pseudo-bulbaire opto-striée, grâce à ce fait que la première frappe, moins que la seconde, la phonation et l'articulation verbale.

Vous savez qu'aujourd'hui la question est résolue et précisément dans le sens qu'avait indiqué Brissaud.

Bien que n'étant pas psychiatre spécialisé, Brissaud s'intéressait très

vivement aux désordres de la sphère mentale qui s'intriquent avec les troubles neurologiques. Et il avait parfaitement vu que le rire et le pleurer spasmodiques, par exemple, ces expressions forcées de l'émotion, qui en sont non seulement la caricature mais la trahison, ne sont nullement, dans tous les cas, sous-tendus par un état émotionnel de même nature. Assurément, ce n'est pas Brissaud qui aurait soutenu ce paradoxe, que nous sommes tristes parce que nous pleurons et que nous sommes gais parce que nous rions ; et il eût souscrit probablement à la formule inverse que j'ai proposée, à savoir : que le pseudo-bulbaire est triste parce qu'il rit.

*
* *

Je viens de parler du rire et du pleurer spasmodiques à propos de la paralysie pseudo-bulbaire. Ce symptôme curieux dans son essence, et dont il est si difficile de démêler le mécanisme, car le problème n'est rien moins que celui de l'expression des émotions, fut l'objet d'une leçon célèbre de Brissaud dont les éléments sont reproduits par tous ceux que tourmente le mystère des réactions émotives.

Ici encore, Brissaud se montre un novateur. Rompant avec la formule coutumière selon laquelle la traduction des mouvements de l'âme doit se dérouler dans l'écorce, Brissaud déclare que, de ce que les phénomènes complexes du rire et du pleurer sont la conséquence d'une intervention de l'écorce cérébrale, il ne faut pas conclure qu'ils sont toujours exclusivement d'origine corticale En effet, le rire et le pleurer apparaissent souvent de nature purement réflexe, c'est-à-dire qu'ils se produisent dans les circonstances où l'hémisphère cérébral demeure absolument neutre. Et si certaines raisons nous conduisent à penser que le rire et le pleurer peuvent être des actes purement réflexes ayant leur siège dans les masses opto-striées, on peut admettre, ainsi que semblent d'ailleurs en témoigner les faits anatomiques, que lorsque les faisceaux cortico-bulbaires sont intéressés par une double lésion capsulaire tandis qu'est conservé le faisceau qui relie le lobe frontal aux masses opto-striées, le malade, incapable d'animer volontairement tous ses noyaux moteurs bulbaires, présente une excitation déréglée de ses centres sous-corticaux, lesquels sont, en quelque sorte, en état d'ébriété. Il n'y a plus moyen pour le patient de maîtriser son hilarité par une inhibition volontaire, le syndrome du pleurer et du rire se développe alors sans contrôle et sans frein.

Vous le voyez, Messieurs, Brissaud distingue déjà, et avec grand soin, deux éléments de la mimique : l'élément volontaire et conscient et l'élément réflexe ou psycho-réflexe.

J'aurai garde d'appuyer sur l'empreinte originale dont sont marquées toutes les idées développées par Brissaud sur le rôle en neuro-pathologie des ganglions opto-striés. Comme tant d'autres qui précédèrent le courant spirituel de leur temps, ces idées ne laissèrent guère que des traces après qu'elles furent émises, et on en resta à l'opinion soutenue par de Monakow, que les foyers circonscrits des noyaux lenticulaires et caudé évoluent

d'une manière latente et, lorsque l'écorce cérébrale demeure intacte, échappent au diagnostic.

Il fallait attendre les travaux de Kinnier Wilson sur la dégénération lenticulaire, de Cecile et O. Vogt, de Pierre Marie sur la chorée, et le développement de l'encéphalite épidémique pour voir s'épanouir d'une manière éclatante le germe qu'avait déposé Brissaud en pathologie striée.

* * *

Aujourd'hui où l'on se préoccupe chaque jour davantage du rôle que joue le sympathique dans la trophicité des tissus, se souvient-on assez que la question des nerfs trophiques et de l'influence du système sympathique sur les différents éléments qui composent notre corps a été discutée de la manière la plus perspicace par Brissaud, dans une leçon sur ce qu'il appelait les tropho-névroses céphaliques » ?

En étudiant la genèse de l'hémiatrophie faciale dont il avait eu l'occasion d'observer un fait très démonstratif, Brissaud insiste beaucoup sur ce fait que, dans les trophonévroses, non seulement les tissus sont profondément modifiés dans leur structure, mais que les glandes elles-mêmes sont compromises dans leurs fonctions, que la sécrétion sudorale est plus rare, que la sécrétion lacrymale se tarit ainsi que la sécrétion lactée, que les muscles s'affaissent, que la peau ne possède plus la faculté de rougir et de pâlir et qu'il n'est pas jusqu'à l'iris fixé en myosis, qui parfois ne perde ses propriétés de diaphragme actif.

La lésion du système sympathique détermine donc des perturbations graves, non seulement sur le tissu conjonctif commun, mais encore sur les multiples appareils glandulaires de l'économie.

Et se posant la question de savoir quelle peut-être la région où le système sympathique est intéressé, Brissaud rompt en visière avec ceux qui défendent le siège périphérique des lésions, pour envisager la possibilité de modifications sympathiques centrales, médullaires, protubérantielles, et même cérébrales. Ce faisant, Brissaud traçait donc, par avance, l'échelonnement des centres sympathiques depuis les ganglions périphériques jusqu'aux régions corticales où les physiologistes d'aujourd'hui s'efforcent de les circonscrire.

* * *

On le sait, jusqu'à la guerre, on admettait comme un dogme la prétendue loi de Bastian, c'est-à-dire que la section totale de la moelle, imposant fatalement la suppression des réflexes tendineux, ne pouvait se concilier avec l'existence de spasmes ou de contractures.

Peu après l'apparition du mémoire de Bastian (1890), Brissaud conteste formellement les conclusions hâtivement tirées du travail du neurologiste anglais. Non seulement il ne lui paraît pas prouvé que l'interruption totale de la moelle détermine fatalement une parésie flasque avec aréflexie tendino-osseuse, mais encore les faits cliniques qu'il a observés le portent à

penser que si l'interruption totale de la moelle peut s'accompagner de flaccidité et d'aréflexie, il faut chercher la raison de cette anomalie dans le développement de lésions dégénératives portant tantôt sur le segment spinal inférieur, tantôt sur les nerfs périphériques.

L'observation qui fait le thème d'une leçon clinique publiée en 1899, est très instructive à cet égard. Elle a trait à une myélite transverse syphilitique ayant déterminé une destruction profonde des troisième et quatrième segments dorsaux. L'aréflexie tendineuse était complète, l'hypotonie avait remplacé le spasme initial.

Pourquoi les réflexes tendineux primitivement exagérés se sont-ils trouvés abolis ? L'analyse microscopique, ajoute-t-il, va nous répondre. En effet, si le segment sous-lésionnel ne semble pas compromis dans son architecture, tous les nerfs intramusculaires de la cuisse et de la jambe sont frappés de dégénérescence. Nous sommes donc conduits, dit Brissaud, à mettre sur le compte de cette nervo-dégénération périphérique généralisée, la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flaccide avec aréflexie.

Cette observation fondamentale de Brissaud méritait d'être mieux retenue qu'elle ne l'a été, car très certainement ce que Brissaud a vu et soutenu reste la vérité.

Grâce à la triste expérience de la guerre, nous pouvons ajouter encore à la thèse défendue par Brissaud, puisque nous avons fourni des exemples de séparation complète de la moelle en deux tronçons, dans lesquels, non seulement les réflexes tendino-osseux étaient exaltés, mais où l'hypertonie était manifeste et les spasmes plus vigoureux que dans toute autre affection spinale.

* * *

Si beaucoup des idées de Brissaud que je viens de rappeler ont été longtemps trop oubliées, celles qu'il a développées sur le zona sont restées beaucoup plus fraîches à toutes les mémoires. Cela tient à ce que le zona servait pour ainsi dire de base fondamentale à un développement thématique complet sur l'organisation des fonctions de la sensibilité et de la motricité dans l'axe cérébro-spinal.

Tout le monde connaît aujourd'hui la doctrine célèbre de la métamérie spinale défendue par Brissaud et qui a été en grande partie ruinée par la théorie radiculaire. Mais si le schéma de Brissaud était trop rigide, il n'en demeure pas moins que tout n'était pas leurre dans la conception métamérique édifiée par Brissaud.

Mais la question sur laquelle je désire revenir n'est pas là. Contre Baerunsprung et Henry Head, Brissaud soutient avec la conviction la plus profonde, en se basant sur l'observation clinique, que le zona ne pouvait pas être une affection exclusivement liée à l'altération du proto-neurone sensitif : le ganglion rachidien et ses deux expansions périphérique et centrale. Le zona doit relever nécessairement, dit Brissaud, d'une altération médullaire, car la disposition de l'éruption zostérienne ne corres-

pond, dans l'immense majorité des cas, ni à une topographie radiculaire, ni à une topographie périphérique.

Ici encore, l'opinion de Brissaud ne prévalut point ; et jusqu'à ces toutes dernières années, on ne mentionnait, dans les traités de Neuropathologie, la thèse de Brissaud que comme matière d'histoire. Toute la faveur allait à la conception du zona, maladie liée exclusivement à l'altération inflammatoire du ganglion rachidien et de ses expansions.

De temps à autre, se publiaient bien quelques faits qui témoignaient d'une altération spinale zostérienne, mais on n'y prenait point garde. Et voici qu'en 1925, Wolhwill, ayant la bonne fortune pour un histologiste d'étudier cinq cas d'herpès zoster, y retrouve tous les caractères les mieux définis d'une myélite particulière.

A la même époque, avec Maurice Nicolas, je faisais la même constatation. Depuis, avec Faure-Beaulieu et Vermes, j'ai pu pratiquer deux examens histologiques de la moelle au cours de l'infection zostérienne et constater la réalité la plus certaine d'une myélite portant sur la substance grise et effleurant quelquefois les faisceaux spinaux.

Au cours d'une conversation, mon collègue Dechaume (de Lyon) m'a rapporté qu'il avait eu récemment l'occasion d'étudier deux cas de zona dans lesquels la mort était survenue au cours même de la maladie et que, dans les deux cas, l'analyse histologique de la moelle lui avait révélé l'existence de la myélite que nous avions signalée.

Ces constatations anatomiques nous ramènent donc aux conclusions même de Brissaud et auxquelles il tenait tant : c'est-à-dire que le zona n'est pas seulement une affection radiculaire mais spinale. Et ceci n'est pas seulement d'un intérêt théorique, mais aussi d'un intérêt clinique, puisque nous comprenons beaucoup mieux, et la topographie de l'érup tion zostérienne, et les complications paralytiques légères ou graves, de l'herpès zoster.

Longtemps encore, je pourrais vous parler des trouvailles de génie, des idées novatrices dont l'œuvre de Brissaud est toute constellée. Mais, je dois m'arrêter en m'excusant d'avoir si longtemps retenu votre attention.

Ces instants n'auront pas été vains si j'ai pu raviver quelques traits de cette grande et puissante figure et offrir, ainsi qu'il convenait, les prémices de notre Réunion au souvenir du maître dont l'œuvre est demeurée si vivante et si jeune : à Edouard Brissaud.

Séances du 3 juin

Présidences de MM. Winkler, de Béco, Purves Stewart et Fedele Negro.

SOMMAIRE

RAPPORTS

LA NÉVROGLIE ET SES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES

PAR MM.

G. ROUSSY, J. LHERMITTE et Ch. OBERLING
(de Paris)

INTRODUCTION

L'étude de la Névroglie, mise à l'ordre du jour de notre *XIe Réunion Internationale*, reste une des préoccupations dominantes des Neurologistes et des Anatomo-pathologistes. La littérature des différents pays contient chaque année d'importants travaux, monographies, mémoires ou rapports consacrés à ce sujet, et cependant de nombreux points relatifs à la structure, à l'architecture, aux fonctions et aux réactions de ce vaste tissu ne sont point encore éclairés. Si l'on songe que l'étude de la Névroglie nécessite des méthodes d'investigation spéciales et électives qui, en même temps qu'elles sont la source de progrès, ne sont pas toujours dépourvues de causes d'erreur, on saisit aisément la principale raison de ces divergences d'opinion.

Par sa morphologie et sa physiologie, le tissu névroglique, bien que d'origine ectodermique, joue un rôle de connexion et de soutien des éléments nerveux, en même temps qu'il fonctionne peut-être comme une glande interstitielle, rôle analogue à celui qu'exercent dans l'organisme les tissus conjonctifs mésenchymateux. Et c'est là une question qui soulève

une foule de problèmes dignes de retenir l'attention du biologiste comme du pathologiste.

Or, ces problèmes intéressent aussi le clinicien qui est conduit chaque jour à constater la part immense dévolue à la Névroglie dans les affections du système nerveux central ou périphérique, alors qu'elle crée ces cicatrices indélébiles, localisées ou disséminées dans les centres nerveux, dont les manifestations cliniques sont si riches et si variées, ou encore qu'elle donne naissance à ces néoformations gliomateuses qui sont les plus fréquentes des tumeurs nerveuses : lésions destructives, réparatrices ou constructives que le médecin doit s'efforcer de mieux connaître s'il veut tenter d'en atténuer les effets.

Historique. – Nous ne rappellerons ici que pour mémoire l'évolution générale des idées qui se sont fait jour au sujet du tissu névroglique, en faisant remarquer, dès le début, que ces idées ont toujours marché de pair avec les progrès apportés dans les techniques histologiques, comme il est de règle, d'ailleurs, en anatomie générale du système nerveux.

On sait que c'est à Virchow que revient le mérite d'avoir, en 1846, décrit pour la première fois, sous le nom de *Névroglie*, la charpente de soutènement du système nerveux central, substance fondamentale molle (de γλια = colle) que cet auteur comparait à celle du tissu conjonctif.

Virchow avait distingué déjà que la névroglie comprenait, en dehors des éléments cellulaires sphériques, lenticulaires, fusiformes ou ramifiés, des fibrilles s'entre-croisant en tous sens ; mais il se demandait si ces fibrilles préexistaient réellement aux diverses manipulations ou si elles n'étaient pas l'effet de quelque coagulation dans la substance originelle.

Ranvier devait bientôt confirmer ces notions. Pour lui, les fibres de la névroglie n'ont ni commencement ni fin, et se continuent d'une cellule à l'autre. Le corps de la cellule névroglique n'est pas le lieu de leur origine puisque, venues de divers côtés, elles ne font que traverser le cytoplasme cellulaire.

Avec Weigert (1890) et sa coloration spécifique apparaît la première notion de l'indépendance du système fibrillaire. Pour lui, la névroglie se compose de deux éléments indépendants l'un de l'autre : de cellules et de fibres. De ces deux éléments, les fibres doivent être considérées comme représentant l'élément constituant principal de la névroglie. Ces fibres névrogliques ne sont pas des prolongements de cellules, mais des éléments indépendants, complètement différenciés du protoplasme cellulaire ; quelque chose d'analogue aux fibres du tissu conjonctif ou aux fibres du tissu élastique.

Désormais le débat est ouvert entre ceux qui admettent, avec Weigert, l'indépendance du système fibrillaire et ceux qui pensent, au contraire, avec Ranvier, qu'il existe une continuité intime entre les fibres et les éléments cellulaires de la névroglie.

Les diverses techniques utilisées dans la suite pour l'étude du système nerveux central, notamment pour celle des éléments cellulaires de la

névroglie, répondent à deux tendances bien distinctes, suivant que les auteurs utilisent les procédés de coloration habituellement employés ou qu'ils recourent aux procédés d'imprégnation par les sels métalliques.

C'est ainsi que Nissl, Kölliker, Retzius, Alzheimer, Spielmeyer, Jacob, Andriezen et bien d'autres, précisent les caractères différentiels entre les cellules névrogliques et les cellules ganglionnaires et qu'ils distinguent, pour la première fois, les deux grands types cellulaires de la macroglie : les *astrocytes protoplasmiques et les astrocytes fibreux* (Andriezen). Par des méthodes analogues, Held arrive à cette conception que la névroglie représente un vaste *syncytium* protoplasmique auquel est dévolu le rôle de transmettre l'activité fonctionnelle de la substance nerveuse.

Au contraire, avec Golgi et Cajal apparaissent les méthodes d'imprégnation métallique qui font faire à la question de grands progrès. Mais déjà en 1897, Ford Robertson, grâce à une technique particulière d'imprégnation, avait montré qu'au type commun de névroglie s'ajoutait un autre élément qu'il appela la *mésoglie*. Celle-ci est caractérisée par une forme cellulaire étoilée, un noyau central et de nombreuses petites expansions protoplasmiques. Toujours, selon Robertson, les prolongements cytoplasmiques ne sont reliés intimement ni avec les vaisseaux, ni avec les cellules ou les fibres nerveuses. Ces éléments sont sujets à des transformations importantes et réagissent dans les processus dégénératifs, car ils possèdent une fonction phagocytaire. Il est possible que Ford Robertson ait imprégné, à côté des éléments microgliques, d'autres éléments dont nous donnerons la description plus loin, mais il est certain que c'est à lui que l'on doit la première description de ce que Cajal devait, en 1913, appeler le 3e élément de la Névroglie.

A del Rio Hortega revient le mérite d'avoir réussi, en modifiant la technique d'Achucarro, à colorer électivement ce troisième élément à l'aide du carbonate argentique et d'en avoir très bien précisé les caractères.

Cet auteur a identifié ainsi deux types nouveaux de cellules : l'*Oligodendroglie* qui comprend la glie interfasciculaire de la substance blanche, et une grande partie des satellites périneuraux de la substance grise, et la *Microglie* dont les caractères morphologiques et biologiques sont assez différents des autres cellules névrogliques.

Avec Nageotte enfin, nos conceptions sur la névroglie se sont modifiées et étendues considérablement.

Dans ses travaux sur la régénération des nerfs périphériques, Nageotte a montré que si la cellule de Schwann, issue à la période embryonnaire de la crête ganglionnaire, mais spécialisée dans les fonctions d'élément satellite d'un neurone périphérique, est dépourvue de fibrilles différenciées, elle a conservé en puissance la faculté d'élaborer de telles fibrilles. Lorsque la mort et la disparition du neurite viennent bouleverser ses conditions d'existence, elle perd ses fonctions de cellule nourricière, sans que sa vitalité s'atténue, et redevient une cellule névroglique, pourvue de fibrilles différenciées. Et, de même que la capacité d'élaborer des

fibrilles différenciées reste latente dans la cellule de Schwann à l'état normal, inversement les aptitudes nourricières à l'égard des neurites persistent en puissance dans la cellule de Schwann, transformée en cellule névroglique.

Le syncytium de Schwann est ainsi l'analogue du syncytium névroglique des centres nerveux. La névroglie peut être considérée comme le constituant végétatif du nerf ; « elle construit le nerf, et les neurites l'habitent ».

Nous verrons plus loin que del Rio Hortega et ses élèves sont arrivés à préciser davantage encore les arguments qui plaident en faveur de l'analogie des structures de la glie centrale et périphérique,

Le domaine de la névroglie devient ainsi de plus en plus vaste et s'étend à tout le territoire du système nerveux, central et périphérique.

Limitation du sujet. — La question que nous abordons est donc immense. Elle ne saurait être envisagée dans son ensemble, dans un rapport comme celui-ci, dont le but est avant tout d'orienter les discussions et d'indiquer quels sont les points qui réclament de nouvelles recherches.

Nous nous bornerons donc à envisager ici un certain nombre de questions relatives aux réactions pathologiques de la névroglie, en limitant notre étude aux réactions de la névroglie centrale proprement dite (névroglie dite interstitielle), et en éliminant :

1° *La Névroglie du type épithélial* qui forme le revêtement des cavités épendymaires et la surface des plexus choroïdes, et dont les réactions pathologiques sont très spéciales et différentes de celles de la névroglie interstitielle proprement dite ;

2° *La Névroglie du type de Schwann* ou *glie périphérique*, dont l'analogie avec la névroglie centrale est généralement admise aujourd'hui, depuis les travaux de Nageotte et de del Rio Hortega et dont la pathologie forme également un chapitre bien défini de la Neurologie.

3° Nous ne parlerons enfin qu'incidemment de la *Microglie*, puisque notre Société a le très grand honneur de compter cette année, parmi ses rapporteurs, notre éminent collègue del Rio Hortega, dont les travaux ont fait faire à l'étude de la Névroglie de grands progrès et dont le nom reste désormais attaché à l'un des éléments importants de ce tissu.

PREMIÈRE PARTIE

LA NÉVROGLIE NORMALE

I. — La structure et l'architecture de la névroglie.

L'étude histologique de la Névroglie présente à considérer successivement les cellules et les fibres névrogliques, dont nous allons rappeler brièvement les caractères essentiels.

La méthode de Nissl et ses dérivées mettent surtout en évidence les différents aspects des noyaux névrogliques. Le cytoplasme, peu ou pas visible, se confond avec la masse grenue ou fibrillaire qui occupe les espaces séparant les noyaux.

Avec Nissl, on peut distinguer deux variétés de cellules névrogliques suivant l'aspect des noyaux : les *cellules à noyaux petits*, sombres, qui sont comparables à des lymphocytes et les *cellules à noyaux plus volumineux*, pâles, arrondis, ovoïdes ou allongés. En réalité, le polymorphisme cellulaire est assez grand et dans chacun de ces deux groupes, on peut encore distinguer de nombreuses sous-variétés.

Le cytoplasme, par ces méthodes, est peu visible à l'état normal et le noyau est tantôt entouré d'un fin liséré protoplasmique, tantôt il semble nu. Dans certaines conditions pathologiques, le cytoplasme devient plus évident, forme une masse mal délimitée, munie de nombreuses expansions qui réunissent entre elles les cellules névrogliques et donnent au tissu un aspect syncytial.

Les méthodes d'imprégnation métallique de Golgi et Ramon y Cajal permettent d'individualiser beaucoup plus nettement les cellules névrogliques et révèlent des détails structuraux extrêmement précis, grâce auxquels on est à même d'établir une division des cellules névrogliques en trois grandes catégories nettement distinctes : les *astrocytes* qui forment la *macroglie*, les *oligodendrocytes* ou *oligodendroglie* et la *microglie*.

La macroglie. — On désigne communément sous ce nom la névroglie formée par les *astrocytes* (cellules araignées, corpuscules de Deiters) qui sont, comme leur nom l'indique, des éléments dont le corps protoplasmique envoie de nombreuses expansions irradiées en tous sens, lesquelles donnent à la cellule un aspect étoilé. Un ou plusieurs de ces prolongements, en général les plus épais, se dirigent vers les vaisseaux et s'insèrent sur la paroi externe de l'adventice, en formant là des renflements, véritables pieds d'insertion qui renforcent ainsi l'adventice en lui

constituant une gaine continue. Avec Andriezen et Cajal, on en distingue deux variétés principales : les astrocytes protoplasmiques et les astrocytes fibrillaires ou fibreux.

Les astrocytes protoplasmiques présentent un noyau vésiculeux, autour duquel s'amasse un cytoplasme généralement important ; celui-ci donne naissance à un grand nombre de prolongements abondamment ramifiés, de forme irrégulière, ondulée. Ces prolongements se perdent dans le reticulum de Held, lequel semble, d'après Jakob, formé en grande partie par

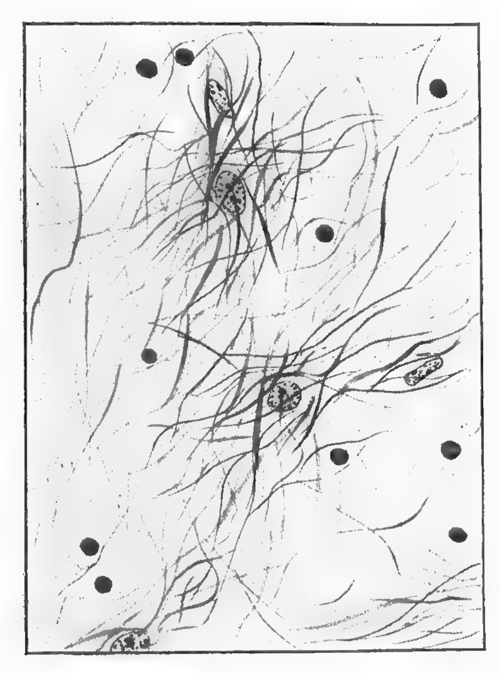


Fig. 1. — Tissu névroglique (Méthode de Lhermitte et Cuccione). On distingue deux sortes de noyaux. des noyaux volumineux et pâles, appartenant à des astrocytes et des noyaux petits et foncés, appartenant à des oligodendrocytes. Les corps cytoplasmiques des cellules ne sont pas visibles, mais on remarque très bien des fibrilles névrogliques qui semblent complètement indépendantes des cellules. (Lhermitte.)

les prolongements protoplasmiques émanés des astrocytes, du moins dans l'écorce cérébrale.

Les astrocytes fibrillaires ou *fibreux* présentent une plus grande complexité structurale, bien mise en évidence par la méthode de Weigert et ses dérivées. Le noyau de ces éléments est du même type que celui des précédents, mais ici le protoplasma apparaît beaucoup plus difficile à mettre en évidence, en tout cas beaucoup plus réduit et parsemé de fines granulations. Les éléments sont caractérisés par la présence de fibrilles qui se colorent profondément et électivement par certaines méthodes (Weigert, Anglade, Lhermitte et Guccione, Holzer entre autres). Elles sont glabres, lisses, ne se ramifient et ne se divisent jamais et ne contractent aucun anastomose avec des fibrilles similaires. Les denrites des

astrocytes fibreux sont moins nombreuses, moins ramifiées et moins ondulées que celles des astrocytes protoplasmiques. La présence de fibrilles qui les parcourent sur toute leur longueur leur donne un aspect rigide. Même sans la mise en évidence des fibrilles, on peut très bien distinguer ces deux formes d'astrocytes par le caractère de leurs denrites.

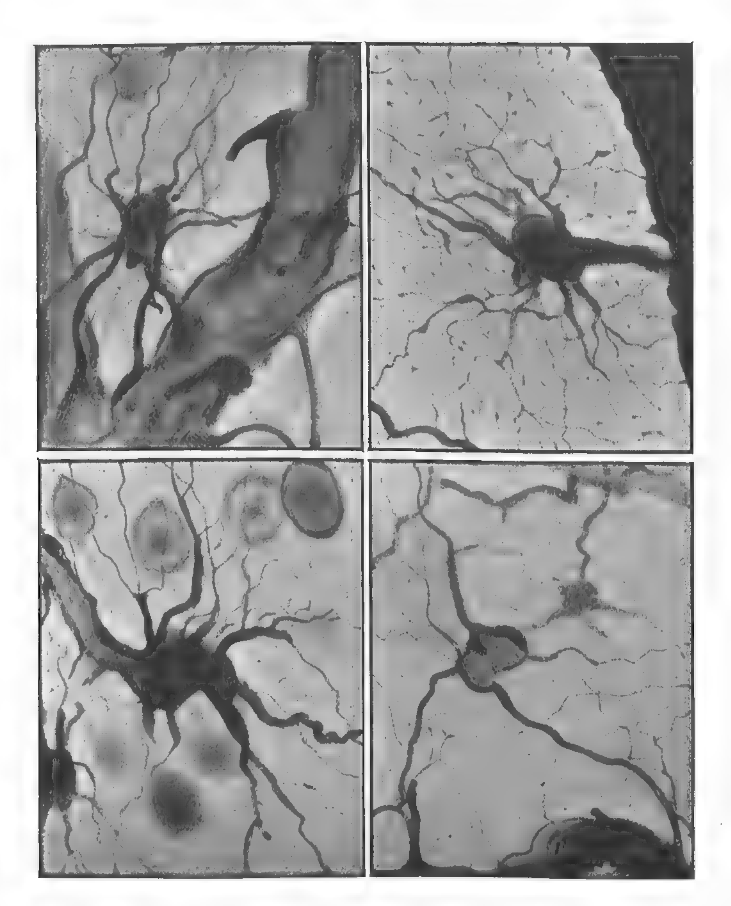


Fig. 2. — Les différents types d'astrocytes (méthode de Cajal modifiée par Raileanu. Pour la technique employée voir *Compte rendu Soc. de Biol.*, mai 1930). En haut et à gauche, astrocyte fibrillaire avec multiples pieds vasculaires ; en haut et à droite, astrocyte protoplasmique, pied vasculaire épais, dendrites très nombreuses et irrégulièrement ramifiées ; en bas et à gauche, astrocyte périvasculaire, le corps cellulaire est appliqué contre la paroi d'un vaisseau, les expansions protoplasmiques irradient dans tous les sens ; en bas et à droite, astrocyte cortical dont les pieds s'appuient sur la pie-mère, visible tout en bas de la figure. (Roussy, Oberling et Raileanu.)

Il faut noter cependant qu'il existe des formes de transition et dans des conditions pathologiques notamment, la transformation d'astrocytes protoplasmiques en astrocytes fibreux est très fréquente.

D'autre part, l'aspect et la forme des astrocytes varient suivant les régions. En certains points du système nerveux, ils présentent des aspects bifasciculés ou unifasciculés. Andriezen a décrit des astrocytes aplatis plaqués contre les vaisseaux qu'ils engainent littéralement de leurs pro-

longements. Enfin, il faut mentionner les astrocytes de la couche sous-piale qui s'insèrent, non sur les vaisseaux, mais sur la membrane limitante externe.

Les astrocytes protoplasmiques se rencontrent plus particulièrement dans la substance grise et les astrocytes fibrillaires dans la substance blanche.

On a beaucoup discuté pour savoir si les fibrilles névrogliques se trouvent incorporées au protoplasma cellulaire ou si elles sont, au contraire, situées en dehors de ce dernier. Selon Weigert, les fibrilles ser-

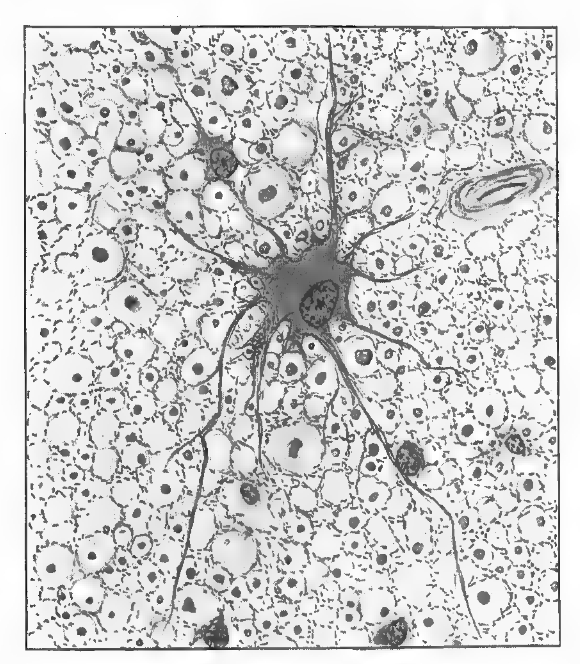


Fig. 3. — Coupe transversale de la moelle au niveau d'un cordon latéral (Méthode d'Alzheimer). On reconnaît au milieu de la figure un astrocyte protoplasmique muni de prolongements très étendus. On distingue, en outre des cylindraxes coupés transversalement et quelques cellules névrogliques de petites dimensions ; ce sont probablement des oligodendrocytes. (Lhermitte.)

pentent dans la substance fondamentale et sont indépendantes des astrocytes. Selon Held et Alzheimer, ces mêmes fibrilles sont le résultat de la condensation de la partie toute superficielle du cytoplasme. Aujourd'hui, cette dernière conception semble définitivement admise et l'on peut s'étonner qu'un histologiste aussi éminent que Weigert ait émis une opinion contraire à cette donnée. En réalité, ce qu'a vu et décrit Weigert est parfaitement exact et il est certain qu'à un moment de son évolution, l'astrocyte fibreux réduit de plus en plus son protoplasma et abandonne ses fibrilles. Celles-ci sont alors véritablement émancipées du corps cellulaire. Ce processus de prolifération astrocytaire, accompagné de réduction cytoplasmique, apparaît surtout très net dans les processus d'inflammation chronique, telle que la sclérose multiple. Ce qui démontre, par contre, que les

gliofibrilles, tout comme les neurofibrilles, sont bien des formations primitivement cytoplasmiques, c'est la constitution de certains gliomes fibrillaires, ainsi que l'ont fait voir Lhermitte et Guccione. Les cellules fusiformes des gliomes centraux multiples de la neurogliomatose élaborent, au sein même de leur cytoplasme, des fibrilles parfaitement bien différenciées ; la situation de ces fibrilles est très évidente sur les coupes qui

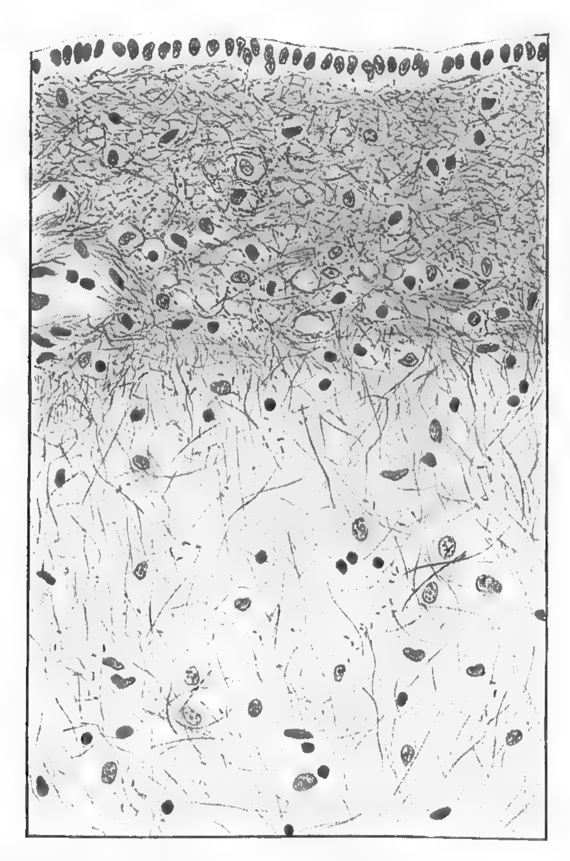


Fig. 4. — Région épendymaire et sous-épendymaire (Méthode de Lhermitte et Guccione). Au-dessous du revêtement épendymaire se trouve une zone constituée par un feutrage très serré de gliofibrilles ; en profondeur, le réseau glial devient beaucoup plus lâche. A remarquer les deux sortes de noyaux : les uns volumineux et clairs appartenant à des astrocytes, les autres, plus petits, appartenant au troisième élément (oligodendrocytes et microglie). (Lhermitte.)

atteignent les faisceaux cellulaires perpendiculairement à leur grand axe et qui font apparaître les gliofibrilles sous la forme de granulations bleues, isolées au sein du cytoplasme rosé (méthode de Lhermitte et Guccione). On peut même surprendre, en certains points, la formation des gliofibrilles aux dépens de granulations sériées qui seraient la substance pro-gliofibrillaire.

L'oligodendroglie. — Les éléments de l'oligodendroglie, décrits pour

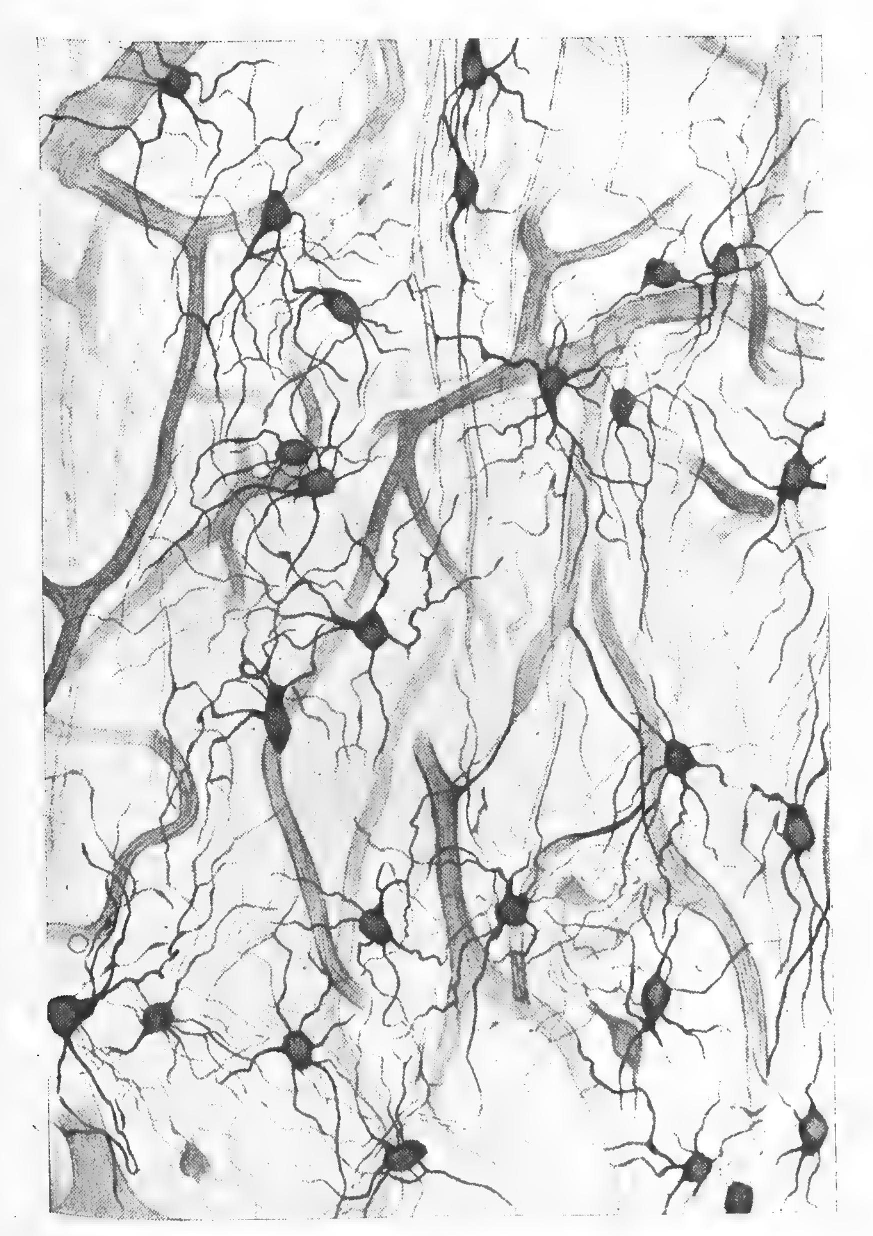


Fig. 5. — Petits oligodendrocytes satellites vasculaires de la substance blanche du cervelet chez le chien. Absence de véritables connexions vasculaires. (D'après del Rio Hortega.)

la première fois par del Rio Hortega, sont d'une étude particulièrement difficile, en raison de la fragilité de leur cytoplasme (1).

(1) Del Rio Hortega recommande, pour la réussite de la coloration de cet élément, que les tissus soient très frais, que la fixation au formol bromuré soit très courte (de 12 à 36 heures), que les coupes soient très fines et coupées à la congélation, que l'imprégnation argentique s'effectue avec une très grande rapidité, en utilisant une solution très concentrée de carbonate argentique.

L'oligodendroglie apparaît, par les imprégnations du carbonate d'argent, constituée par des petites cellules arrondies qui se distinguent très facilement des cellules microgliques dont le noyau est foncé et plongé dans un corps cytoplasmique triangulaire ou bipolaire.

Elle se présente sous la forme de corpuscules d'apparence épithéliale. Le cytoplasme, centré par un noyau vésiculeux et clair, apparaît sombre, homogène, très nettement délimité. De ses pôles partent des prolongements lisses et fins au nombre de 4 à 6 que l'on ne peut suivre que sur un très court espace, car ils se confondent avec la trame générale névroglique. En quelques éléments, le cytoplasme se poursuit sous la forme de bras allongés et épais qui se résolvent vite en une quantité d'arborisations. Si les prolongements sont en général lisses, ils peuvent se hérisser d'aspérités.

L'oligodendroglie parsème le tissu nerveux, elle se rencontre aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche ; elle s'amasse fréquemment autour des vaisseaux.

Quels sont donc les rapports des expansions oligodendrogliques avec les parois vasculaires ? — Contrairement à la macroglie, les expansions ramifiées de l'oligodendroglie n'arrivent pas jusqu'à l'adventice, mais glissent transversalement ou parallèlement autour du vaisseau et ne semblent pas aboutir jusqu'à la membrane piogliale. Pour Hortega, certains prolongements adhèrent aux parois vasculaires et finissent en terminaisons libres. Le cytoplasme de l'oligodendroglie étant extrêmement fragile, il en résulte que l'image que nous en avons, après la fixation et l'imprégnation, n'est qu'une image déformée. Toujours selon Hortega, la fixation détermine la rétraction globale de la cellule et provoque le retrait des prolongements qui apparaissent ainsi beaucoup plus courts qu'ils ne le sont en réalité.

La structure du cytoplasme oligodendroglique est particulière. On y constate, en effet, certaines cavités centrées par des corpuscules arrondis qui rappellent beaucoup la figure des gliosomes de la macroglie. Parfois ce cytoplasme est nettement spongieux, d'autres fois il est granuleux. Quant au noyau, il est moins gros que celui de la macroglie et sensiblement plus volumineux que celui de la microglie. Il est limité par une mince membrane et parsemé de grains chromatiques très délicats.

Un des problèmes qu'a étudiés spécialement del Rio Hortega est celui de savoir si l'oligodendroglie est capable de différencier, comme la macroglie, des gliofibrilles. Il s'agit là d'un point particulièrement difficile à élucider. En effet, grâce à des colorations spécifiques de l'oligodendroglie, on peut voir, parties du cytoplasme, des expansions très fines et assez étendues qui se confondent avec le réseau gliofibrillaire. Ces expansions, colorées par le carbonate d'argent, sont de même ordre que les vraies gliofibrilles de la macroglie, et Hortega en conclut que, sans doute, l'oligodendroglie périneurale et surtout interfasciculaire, à rares prolongements, peut émettre des appendices filiformes qui se confondent avec les vraies gliofibrilles et contribuent ainsi à former la trame gliofibrillaire. Seu-

lement dans l'oligodendroglie les gliofibrilles ne résulteraient pas d'une transformation spécifique du protoplasma, elles ne seraient en réalité que des expansions du cytoplasme lui-même.

Dans certains cas, l'analogie morphologique et structurale de l'oligodendroglie et des petites cellules de la macroglie est si grande que les deux éléments peuvent être confondus, d'autant plus que l'oligodendrocyte comprend également un centrosome et un appareil réticulaire interne de Golgi, formé de cordons pleins, irréguliers et de nombreux petits grains disséminés. Il paraît d'ailleurs démontré que les petits astrocytes peuvent se transformer en oligodendrocytes.

La structure du cytoplasme de l'oligodendroglie varie un peu selon les régions. Dans la couche moléculaire du cerveau, dans la protubérance, le bulbe et la moelle, l'oligodendroglie contient les gliosomes les plus volumineux ; les granulations les plus fines apparaissent au contraire dans l'oligodendroglie intrafasciculaire.

Il faut noter encore que les corpuscules oligodendrogliques, qui sont parfois assez nombreux autour des neurones, ne sont point le témoignage d'une modification pathologique et que les satellites vasculaires décrits par Cerletti, sous le nom de *cellules lipoïdes,* ne sont autres que des éléments oligodendrogliques parfaitement normaux, ainsi que l'a montré Hortega.

D'après leur morphologie, on peut distinguer quatre types fondamentaux d'oligodendrocytes :

Le *premier*, que l'on peut appeler le *type de Robertson*, apparaît dans le cerveau, le cervelet et la moelle. Ces éléments sont situés autour des cellules nerveuses et des vaisseaux.

Le *second* peut être dénommé le *type de Cajal*. Ici, les oligodendrocytes sont plus larges et sont dispersés exclusivement dans la substance blanche. Autour des fibres nerveuses, les prolongements protoplasmiques forment des gaines, des anneaux, des entonnoirs qui rappellent un peu les mêmes formations de la fibre nerveuse périphérique avec sa gaine de Schwann.

Le *troisième type* est celui *de Palatino*. C'est un élément large qui enveloppe uniquement les grosses fibres myéliniques du cerveau, du cervelet et de la moelle. Ces cellules sont beaucoup moins abondantes que les éléments des deux types précédents et possèdent de un à quatre prolongements épais qui s'intercalent dans un petit nombre de fibres nerveuses, autour desquelles ils forment comme un réseau avec, de place en place, des anneaux et des structures en entonnoir.

Enfin, le *dernier type* d'oligodendrocyte consiste dans des éléments monopolaires ou bipolaires ressemblant assez aux cellules de Schwann des nerfs périphériques. Le corps cellulaire, en forme de fuseau, s'étend à la surface des fibres nerveuses, couvrant celles-ci d'une lame fine, fenêtrée ou réticulée, renforcée de place en place par des structures annulaires. Ce type d'oligodendrocyte apparaît surtout dans les pédoncules, le

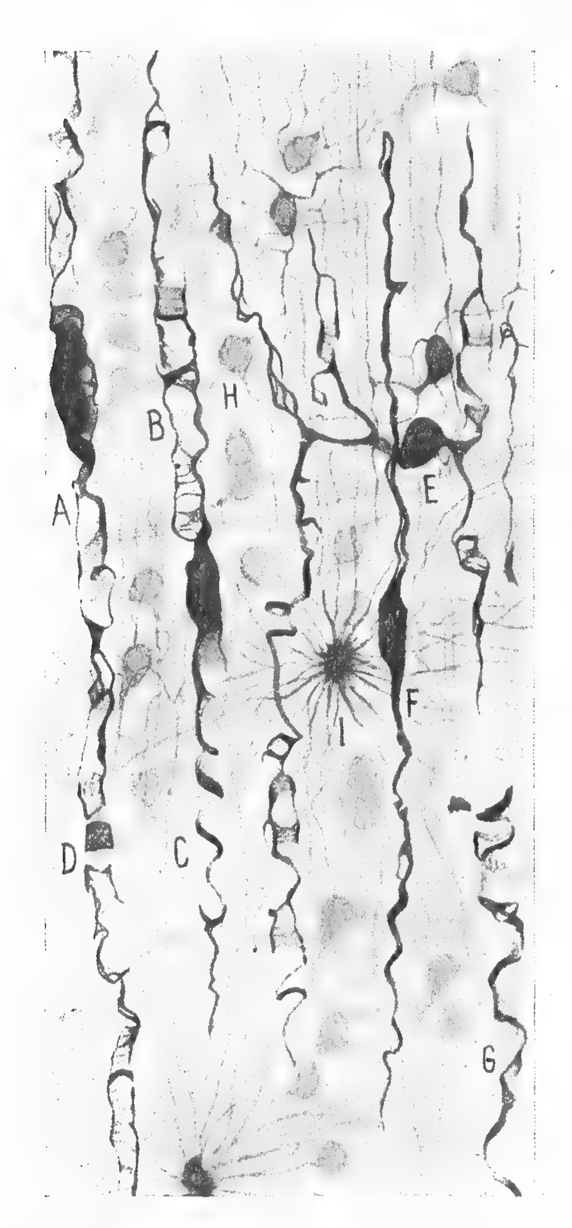


Fig. 6. — Oligodendrocytes de la substance blanche de la moelle chez le chat.
A, B, F, éléments du type quarte avec reticulum en anneaux (B) en spires (C, G) ; E, cellules du type tierce ; H, cellules du type prime ; I, astrocytes. (D'après del Rio Hortega)

pont, le bulbe, la moelle épinière et enveloppe les grosses et les moyennes fibres nerveuses.

Il faut ajouter qu'entre ces différents types d'oligodendrocytes, on peut rencontrer de nombreuses formes intermédiaires.

Si l'on considère dans leur ensemble les éléments oligodendrogliques

et si l'on se souvient qu'ils enveloppent étroitement les neurones et leurs expansions, il est difficile de ne pas être frappé par la ressemblance morphologique et probablement fonctionnelle, qui les relie aux corpuscules satellites (Cajal) qui entourent les cellules ganglionnaires, rachidiennes et aux éléments qui sertissent les fibres nerveuses périphériques, les cellules de Schwann.

Del Rio Hortega insiste beaucoup sur l'étroite ressemblance morphologique des oligodendrocytes et de la cellule de Schwann. Il semble même qu'à l'exemple de celles-ci, l'oligodendrocyte non seulement enveloppe extérieurement la myéline, mais encore envoie une expansion autour du cylindraxe dont le point de départ se trouve au niveau de l'étranglement annulaire.

De cette ressemblance morphologique, on peut conclure que, si l'organisation périmyélinique des fibres nerveuses centrales et périphériques est la même, les fonctions des oligodendrocytes et des cellules de Schwann doivent être sinon identiques, du moins extrêmement proches.

La microglie. — Les cellules microgliques désignées encore, en Allemagne surtout, du nom de *cellules d'Hortega* sont composées d'un noyau allongé, en boudin, régulier, encerclé par une atmosphère protoplasmique assez mince d'où partent de nombreux prolongements hérissés et divisés. Très souvent, le protoplasma contient des granulations colorées tantôt en vert bouteille, tantôt en jaune, selon qu'il s'agit de pigments de désintégration ou de lipoïdes. On n'y rencontre pas de gliosomes comme dans les autres formes de cellules névrogliques. Le corps protoplasmique triangulaire, la variété infinie et la richesse des arborisations protoplasmiques, confèrent à la microglie une morphologie très particulière.

Ses éléments sont disséminés dans tout le système nerveux, aussi bien dans la substance blanche que dans la grise, mais on les rencontre de préférence, d'une part, autour des neurones, et d'autre part, autour des capillaires et des précapillaires. Jamais leurs prolongements ramifiés ne s'insèrent, comme les prolongements lisses de la macroglie, sur la paroi adventitielle des vaisseaux.

Ainsi que l'a montré Marinesco, la forme de la microglie est en relation étroite avec la structure de la région du système nerveux considérée. Les éléments s'allongent et s'amincissent lorsqu'ils se trouvent au sein des faisceaux de fibres ; au contraire, dans la substance grise, autour des neurones, les éléments peuvent plus librement développer leurs expansions dans tous les sens et former ainsi des corbeilles d'enveloppement aux cellules nerveuses. Selon Hortega, la morphologie de la microglie serait même différente suivant la région de l'écorce considérée. Ainsi, dans la zone plexiforme, les éléments microgliques se montrent généralement multipolaires et riches en ramifications épineuses ; dans la couche des petites cellules pyramidales, la microglie, au contraire, présente moins d'expansions. Dans la substance blanche des hémisphères, les cel-

lules microgliques sont plus rares que dans l'écorce, du moins chez l'adulte et le plus grand nombre se rencontre le long des vaisseaux.

Dans le cervelet, la microglie affecte des aspects variés surtout dans la zone plexiforme. Certains de ces éléments forment des satellites aux prolongements en bois de cerf des cellules de Purkinje. Dans la zone granuleuse, les éléments se mêlent aux cellules de l'oligodendroglie.

Quant à la moelle épinière, du moins chez l'adulte, on y rencontre des éléments microgliques en moins grand nombre que dans le cerveau et dans le cervelet.

La texture du tissu névroglique. — Les rapports qui existent entre les éléments cellulaires de la névroglie d'une part et les fibrilles d'autre part soulèvent des questions qui ont fait l'objet de nombreuses discussions, et dont certaines sont encore à l'ordre du jour.

En ce qui concerne les rapports des fibrilles avec le cytoplasme des cellules névrogliques, la question paraît actuellement jugée ; l'immense majorité des auteurs admet, en effet, que les fibrilles naissent dans l'intérieur du cytoplasme et passent d'une cellule à une autre. Il s'agit d'ailleurs de formations très sensiblement analogues à celles des ponts et des fibres intercellulaires de Ranvier qui unissent les cellules de l'épithélium malpighien.

Mais la question de savoir si les cellules névrogliques sont des éléments indépendants et bien individualisés, ou si au contraire ils appartiennent à un vaste système syncytial est loin d'être résolue.

Held a montré, en effet, que la névroglie peut être considérée comme un syncytium réticulaire à trois dimensions dans lequel les cellules occuperaient, en quelque sorte, les points nodaux.

Le réticulum syncytial de Held forme une membrane limitante à la jonction du tissu nerveux et du tissu mésodermique, c'est-à-dire au-dessous de la pie-mère et autour de l'adventice vasculaire. Il forme également, — et l'attention n'a pas été attirée suffisamment sur ce point, — un réseau délicat qui enveloppe les cellules nerveuses et qui s'identifie avec le réseau de Golgi dont la nature a été très discutée : les uns tenant pour son origine nerveuse, les autres pour son origine névroglique. Mais aujourd'hui, grâce aux techniques de Cajal, de Held et d'Alzheimer, la continuité du réseau de Golgi périneuronique avec le réticulum syncytial névroglique semble bien établie.

L'opinion de Held a été vivement combattue par les auteurs espagnols, notamment par Cajal et son école qui n'admettent pas l'existence du syncytium névroglique. Pour eux, les cellules névrogliques sont nettement individualisées, chez l'embryon aussi bien que chez l'adulte. En faveur de cette manière de voir, on a invoqué les arguments suivants : 1° les méthodes d'imprégnation métallique montrent bien l'existence de cellules isolées et jamais d'aspects syncytiaux ; — 2° dans les conditions pathologiques, les éléments névrogliques se comportent comme des cel-

lules individualisées ; c'est-à-dire qu'une cellule peut dégénérer alors qu'une cellule voisine reste intacte.

A notre avis, ces arguments sont susceptibles d'être discutés. Sans vouloir en rien diminuer l'importance des méthodes d'imprégnation métallique en histologie, comme en histopathologie, on ne peut pas ignorer cependant que ces techniques sont souvent la source d'erreurs d'interprétation, puisqu'elles nécessitent des procédés de fixation qui sont loin d'être satisfaisants.

Par ailleurs, à l'argument de la réaction individuelle des éléments névrogliques au cours des processus pathologiques, on peut opposer l'exemple du tissu réticulaire. Dans ce tissu qui revêt indiscutablement la structure syncytiale, les éléments cellulaires sont néanmoins capables de réagir individuellement, de se mobiliser ou de dégénérer au même titre que dans le tissu névroglique. On peut ajouter à cela, que sur des préparations de tissu névroglique fixé d'une façon parfaite et traité suivant les méthodes couramment employées pour les autres tissus, on aperçoit nettement un aspect syncytial ; et la même constatation peut être faite aisément dans certaines tumeurs gliales.

Enfin, si l'on admet, comme on le fait aujourd'hui, l'analogie entre les cellules de Schwann et les oligodendrocytes, il paraît illogique de ne pas admettre la nature syncytiale de la névroglie centrale, nature qui, pour la névroglie périphérique, est assez généralement acceptée.

La texture du tissu névroglique pose donc un problème qui est loin d'être résolu. Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semble que c'est la théorie syncytiale qui s'accorde peut-être le mieux avec les faits d'observation.

Les frontières du tissu névroglique. Les régions de raccordement avec la pie-mère et les vaisseaux, les racines rachidiennes et les paires craniennes. — **La limitante névroglique et périvasculaire.** — Les vaisseaux du système nerveux central possèdent une structure très particulière, on le sait depuis longtemps ; mais c'est seulement depuis quelques années, à la suite des travaux de Nissl et d'Alzheimer, de Stern, de Held, de Schaltenbrand et Bailey que l'on s'est rendu compte de l'importance biologique considérable présentée par la structure et le fonctionnement de l'adventice vasculaire : la *membrane piogliale*.

Les artérioles, les veinules et même les précapillaires des centres nerveux sont constitués de dedans en dehors par leur paroi propre (endothélium, limitante interne, tunique musculaire, limitante externe), puis par une tunique adventitielle, reflet de l'arachnoïde, enfin par la gaine grossièrement close de Virchow-Robin. Celle-ci est nettement délimitée et formée par deux structures ; l'une interne, conjonctive, prolongement de la pie-mère, l'autre externe, indissociable et adhérente à la précédente, formée par les pieds d'insertion de la névroglie fibreuse astrocytaire : l'ensemble forme la membrane *piogliale*.

En dehors de cette membrane, His a décrit un espace péri-adventitiel qui serait limité, en dedans comme en dehors, par du tissu névroglique. Cet espace de His communiquerait, d'autre part, avec les espaces périneuroniques de Obersteiner, communication que certains auteurs, à l'exemple de Metz, admettent encore aujourd'hui.

Mais l'existence de l'espace péri-adventitiel de His, comparable à celui de Virchow-Robin, est actuellement, et à juste titre, très contestée. Que l'on puisse voir autour de la membrane gliale un espace contenant soit des déchets du tissu nerveux, soit des globules rouges dans les cas d'hémorragies, soit surtout une sérosité œdémateuse, le fait n'est contesté par personne ; mais il s'agit ici de modifications pathologiques des centres nerveux et non point d'une disposition normale, physiologique. Sur des pièces fraîches, avec un matériel correctement fixé *in vivo*, l'espace de His n'apparaît pas, de telle sorte que l'on est fondé à admettre que le soi-disant espace péri-adventitiel de His n'est qu'une formation créée par des conditions pathologiques diverses.

Cela étant posé, et l'espace de His étant considéré comme formation d'ordre pathologique, demandons-nous quelle en est la structure ? Indiscutablement, cet espace se trouve limité, en dedans par la membrane piogliale, en dehors par le feutrage névroglique. Ces deux parois, d'identique nature, sont d'ailleurs festonnées, irrégulières et réunies l'une à l'autre par des cloisons formées par l'expansion fibreuse macrogliale. Du moins, c'est ainsi qu'apparaissent les espaces de His à l'aide des méthodes d'imprégnation argentique. Il en va un peu autrement lorsqu'on étudie ces espaces à l'aide d'autres méthodes, en particulier avec la technique de Held. Dans ces conditions, l'espace de His apparaît engagé dans un syncytium névroglique qui n'est autre que celui qu'a décrit Held lui-même et dont la réalité est admise par des histologistes tels que Spielmeyer et A. Jakob.

La deuxième question que l'on doit alors se poser est celle de savoir s'il existe une communication entre la gaine de Virchow-Robin et les mailles de l'espace de His, c'est-à-dire avec le tissu ectodermique proprement dit. Nissl et ses élèves ont beaucoup insisté sur ce fait que l'adventice périvasculaire constituait une barrière infranchissable entre le tissu sous-arachnoïdien prolongé dans les centres nerveux et le tissu nerveux proprement dit. Pour cet histologiste, la membrane piogliale ne devient perméable que lorsqu'elle est violemment traumatisée ou que sa nutrition est compromise, comme, par exemple, dans les infections ou dans les processus de nécrose et de nécrobiose.

Held, cependant, ne croit pas que cette membrane constitue un obstacle absolument impénétrable ; même dans les conditions les plus normales, il prétend avoir observé, chez un sujet décapité, des cellules mononucléées cheminant librement de dedans en dehors de la membrane piogliale. Ce fait mériterait d'être contrôlé.

En tout cas, les résultats de la coloration vitale sur lesquels nous reviendrons ultérieurement ne plaident pas en faveur de la thèse soutenue

par Held. Avec Nissl, avec Schaltenbrand et Bailey, nous croyons que le passage de cellules à travers la membrane piogliale est toujours l'indice d'une lésion de cette membrane.

La membrane limitante sous-pie-mérienne. — De même qu'il existe, accolée à l'adventice vasculaire, reflet pie-mérien, une zone de densification névroglique gliofibrillaire, on observe, partout où le système nerveux s'accole à la pie-mère, une zone dont les rapports avec la pie-mère sont intéressants et dont la structure intime recouvre exactement celle de la névroglie juxta-vasculaire.

Par des colorations électives de la névroglie fibrillaire, doublées de coloration du tissu pie-mérien, on constate : d'une part, un feutrage névroglique d'autant plus serré qu'on se rapproche de la pie-mère (réseau de Gierke) et, d'autre part, des hérissements névrogliques constitués par l'essaimage de gliofibrilles qui pénètrent au sein des lames conjonctives et forment des véritables crampons liant fortement le réseau névroglique marginal et la pie-mère. Ces expansions gliofibrillaires, insérées sur la pie-mère, sont les homologues, on le voit, des pieds d'insertion des astrocytes sur l'adventice vasculaire. Mais l'analogie des deux structures se poursuit davantage. Et de même qu'il existe une membrane limitante formée de lamelles protoplasmiques névrogliques en dehors de l'adventice, on reconnaît au-dessous de la méninge, un épaississement du syncytium de Held sous la forme d'une membrane plus ou moins différenciée, laquelle se confond avec le syncytium névroglique.

Il est aisé de retrouver ici les mêmes formations vasculaires marginales que celles que nous avons vues autour des vaisseaux constituant les soi-disant espaces de His. C'est dire que sous la pie-mère se dispose une série de logettes distendues ou collabées, selon l'état d'hydrophilie du tissu nerveux, et au sein desquelles peuvent s'amasser des déchets résultant de la désintégration des éléments nerveux.

Les racines rachidiennes et les paires craniennes forment de multiples points de passage entre le tissu purement ectodermique central et le tissu en partie mésodermique. Ainsi que Bauer, Lhermitte et Klarfeld l'ont fait voir, si les racines rachidiennes et paires craniennes présentent des particularités structurales, toutes cependant répondent à un type général. Le tissu névroglique se prolonge sur les racines rachidiennes où les nerfs craniens sous la forme d'un bourgeon plus ou moins étiré, dont l'extrémité se coiffe d'une zone de densification fibrillaire ; c'est la *coupole* ou le *dôme* névroglique ; et c'est précisément au cours de la traversée de cette coupole que le nerf ou les racines changent de texture et, en abandonnant leur charpente névroglique, prennent le type purement périphérique.

De même que, dans la zone sous-pie-mérienne, les corpuscules amyloïdes s'accumulent volontiers dans cette zone de raccordement, laquelle réagit de la même façon que la région sous-pie-mérienne au cours des maladies infectieuses à évolution prolongée (sclérose multiple, syphilis).



II. — Le développement de la névroglie.

La névroglie, comme tous les éléments du tissu nerveux, est d'origine ectodermique. Elle dérive du neuro-épithélium qui tapisse le canal médullaire primitif. Les cellules neuro-épithéliales, par suite de prolifération active, donnent bientôt naissance à des éléments globuleux, fréquemment en mitose : ce sont les cellules germinatives. Puis, les cellules neuro-épithéliales changent de forme ; tout en restant attachées aux membranes externe et interne du tube neural, leurs extrémités s'étirent et s'amincissent. L'extrémité centrale se couvre d'un revêtement cilié, tandis que l'extrémité périphérique, attachée à la membrane limitante externe, est extrêmement grêle, filamenteuse. L'ensemble de ces prolongements enchevêtrés donne au revêtement du tube neural un aspect spongieux, d'où le nom de *neurosponge*. Les cellules munies de ces prolongements sont les spongioblastes primitifs de His qui donneront naissance aux éléments de la névroglie. A ce stade, le tissu nerveux primitif comporte donc deux variétés cellulaires : *les cellules germinatives* et *les spongioblastes primitifs*.

L'évolution de cellules germinatives a été l'objet de nombreuses discussions. Pour His, elles se transforment sans exception en neuroblastes ; pour Schaper, une partie de ces cellules conserve pendant un certain temps un caractère indifférencié. Ces cellules, auxquelles Bailey et Cushing donnent le nom de *médulloblastes* formeraient en quelque sorte un matériel de réserve capable de donner naissance à des *neuroblastes* aussi bien qu'à des *glioblastes*. Plus tard, His s'est partiellement rallié à cette thèse qui d'ailleurs n'est pas définitivement établie.

L'évolution des spongioblastes primitifs par contre est bien connue et se fait suivant deux différenciations bien distinctes. Les spongioblastes dont le noyau est situé à proximité de la surface ventriculaire sont presque arrivés au terme de leur évolution. Ils restent sur place et vont constituer le revêtement épendymaire : ce sont les *épendymoblastes*. Puis, ils perdent leur revêtement cilié ; le prolongement périphérique qui atteint la limitante externe reste conservée pour certains d'entre eux : cellules situées au raphée médian et dans le domaine du sillon antérieur de la moelle (fibres de Bergmann). Les autres perdent également leurs prolongements périphériques et deviennent les cellules épendymaires ou névroglie à type épithélial.

Les spongioblastes dont le noyau est éloigné de la surface ventriculaire vont se transformer en cellules de la névroglie proprement dite ; tandis que le prolongement central disparaît, le prolongement attaché à la limitante externe (pie-mère) persiste, et le corps cytoplasmique qui englobe le noyau donne naissance à quelques expansions dendritiques : ce sont les *astroblastes* de Lenhossék, dont certains astrocytes du cortex qui s'insèrent sur la pie-mère conservent le type. Mais la plupart de ces

astroblastes subissent des changements dès que les vaisseaux pénètrent dans le tissu nerveux. Ils s'attachent alors aux vaisseaux (qui sont en quelque sorte des prolongements intracérébraux de la pie-mère) et sont entraînés par eux.

En dehors des spongioblastes qui, en se fixant, se transforment en astrocytes, il en est qui émigrent dans la substance blanche et dans la substance grise. Ces éléments migrateurs (Cajal, 1913) constituent ultérieurement soit des oligodendrocytes, soit aussi des astrocytes. D'après Cajal, ils ne sont visibles qu'à un stade assez avancé de la vie embryonnaire.

Quant aux éléments de la microglie, leur origine embryonnaire reste encore très discutée.

Pour les uns, — et c'est notamment l'opinion de del Rio Hortega et de son école, — la microglie reconnaît une origine très différente de la névroglie puisqu'elle provient du mésenchyme, d'où son nom de mésoglie. Cette opinion vient d'être récemment encore soutenue par Marinesco.

Pour d'autres, les arguments invoqués en faveur de la nature mésodermique de la microglie ne paraissent pas très convaincants ; aussi persistent-ils à considérer tous les éléments de la névroglie, microglie et macroglie, comme d'origine ectodermique.

C'est à cette dernière opinion, ainsi que nous le montrerons au cours de ce Rapport, que nous nous rallions.

***

III. — Le rôle physiologique de la névroglie.

Le rôle de la Névroglie est encore obscur et cela tient, comme l'a fait très justement remarquer Cajal, à ce que ce tissu n'est pas accessible aux explorations des physiologistes. Son fonctionnement ne peut donc être déduit que d'une façon indirecte, à l'aide des modifications morphologiques que lui impriment les processus pathologiques.

Parmi les nombreuses hypothèses émises sur les fonctions de la névroglie, certaines apparaissent aujourd'hui à peu près démontrées ; d'autres sont encore très discutables. Nous allons les rappeler brièvement.

Rôle de soutien. — Le rôle de soutien de la névroglie paraît évident, en raison même de la structure de ce tissu qui, par ses cellules appuyées sur les parois vasculaires et par ses nombreuses fibrilles, constitue la véritable charpente du tissu nerveux.

D'autre part, Weigert avait pensé que la névroglie jouait aussi un rôle de remplissage ; c'est pourquoi on la trouve abondante aux points du système nerveux, où les fibres sont lâches et rares, alors qu'elle est peu abondante dans les régions où elles sont plus denses ; ce serait la raison aussi de sa prolifération dans tous les processus pathologiques.

Cette conception de Weigert, par trop simpliste, ne peut plus être soutenue aujourd'hui. De même que pour la formation des scléroses conjonc-

tives, les faits sont beaucoup plus complexes et plus difficiles à interpréter.

Rôle nutritif. — La fonction nutritive de la névroglie, soutenue pour la première fois par Golji, est aujourd'hui unanimement admise. Le tissu névroglique joue ainsi, dans le système nerveux, le même rôle qui incombe, dans d'autres organes, au tissu mésenchymateux : c'est-à-dire qu'elle constitue un véritable système nutritif interposé entre les vaisseaux et les cellules nerveuses.

Cette fonction nutritive apparaît d'une façon évidente dans les conditions pathologiques. Au cours des processus de désintégration, ce sont les cellules névrogliques qui se chargent des produits pathologiques (corps gras, pigments) et en assurent le transport vers les vaisseaux. Mais les éléments névrogliques ne servent pas seulement de véhicule ; ainsi que l'a montré Jakob, les substances pathologiques subissent, lors de leur passage par les cellules névrogliques, des modifications chimiques importantes.

Ce transport de substances, matières nutritives ou déchets, se produit sans doute aussi à l'état normal, mais le fait est difficile à mettre en évidence. Il découle cependant de cette notion que toutes les substances qui pénètrent dans le tissu nerveux doivent obligatoirement passer par le tissu névroglique, puisque les vaisseaux sont entourés d'une véritable barrière névroglique.

La question qui se pose alors est de savoir si ces substances, après avoir franchi la barrière gliale, continuent à cheminer dans le réseau névroglique ou si elles sont véhiculées dans le milieu interstitiel. — En réalité, ces deux éventualités ne s'opposent pas. Que les substances soient, à un moment donné, dans le syncytium, ou en dehors de lui, peu importe, puisqu'il existe des interactions constantes entre le milieu interstitiel et les cellules. Au fond, c'est toujours sous le contrôle des cellules névrogliques que s'opère, dans le tissu nerveux, le cheminement des substances nutritives et des déchets.

Nageotte et d'autres auteurs ont particulièrement insisté sur les rapports physiologiques qui existent entre les éléments nerveux et la névroglie, lesquels vivent en symbiose. Nageotte a bien montré, au cours de ses expériences concernant la dégénération et la régénération des nerfs périphériques, le rôle joué par les cellules de Schwann dans l'élaboration de la gaine de myéline et il a conclu que des relations du même ordre doivent exister dans le domaine du tissu nerveux central.

Les travaux de Sacristin, qui ont permis de découvrir dans la cellule de Schwann des granulations cytoplasmiques analogues aux grains de secrétion, et les travaux d'Hortega qui ont montré l'existence de granulations dans le corps de l'oligodendrocyte, analogues aux gliosomes de l'astrocyte, permettent de penser qu'aussi bien l'oligodendrocyte que la cellule de Schwann possède, vis-à-vis de la cellule nerveuse, un rôle important dans le processus de myélinisation ; que l'intervention de ces éléments soit directe ou indirecte.

Rôle sécrétoire. — Les cellules névrogliques possèdent un appareil mitochondrial particulièrement développé ; histologiquement, elles ont tous les attributs des cellules très actives. Il est d'ailleurs prouvé que ces cellules sont capables de modifier les substances (myéline par exemple) dont elles se chargent. Si l'on emploie donc le terme de sécrétion dans son sens le plus large, comme synonyme d'élaboration, les cellules névrogliques sont certainement des éléments sécrétants. Ces qualités sont d'ailleurs intégrées dans leurs fonctions de cellules nutritives.

Certains auteurs pensent de plus, avec Nageotte, que la névroglie peut être considérée comme une véritable *glande interstitielle* dont les produits d'élaboration se déverseraient dans le sang. A l'appui de cette idée, on a invoqué une série de faits, tels que les rapports intimes des cellules névrogliques avec les vaisseaux, les modifications structurales des gliosomes sous l'influence de certaines substances (pilocarpine et atropine) qui modifient les phénomènes sécrétoires, les fonctions sécrétoires indiscutables des cellules épiphysaires qui sont des dérivés de la névroglie. Mais aucun de ces faits n'a de valeur absolue et la question d'une sécrétion interne de la névroglie reste posée.

Rappelons enfin que Cajal avait attribué à la névroglie un ***rôle moteur.*** Par leur contraction et leur relâchement, les cellules névrogliques interromperaient ou établiraient des communications entre les neurones. Mais cette notion, de même que celle de ***corps isolant*** des neurones reste encore purement hypothétique.

En somme, seules les fonctions de soutien et de nutrition exercées par la névroglie paraissent à l'heure actuelle bien établies.

DEUXIÈME PARTIE

LES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DE LA NÉVROGLIE

Les phénomènes réactionnels du tissu névroglique sont prépondérants dans les processus morbides qui frappent les centres nerveux. Il n'est guère de lésions cérébrales ou médullaires dans lesquelles la névroglie ne joue son rôle, et même dans la plupart d'entre elles, ce sont les réactions névrogliques qui donnent à ces lésions leur physionomie caractéristique.

Les images morphologiques réalisées par ces phénomènes sont extrêmement variables et complexes, en raison de la haute différenciation structurale des éléments en cause, de leur grande plasticité et de la multiplicité des facteurs étiologiques.

De plus, les diverses catégories de cellules névrogliques présentent, à l'égard d'un même agent pathogène, une sensibilité très différente ; elles possèdent des modalités réactionnelles qui leur sont plus ou moins particulières. C'est ainsi que l'on peut voir simultanément apparaître des phénomènes dégénératifs et prolifératifs, et chacun de ces phénomènes pourra produire des aspects fort différents suivant la variété de la cellule névroglique en cause.

Par ailleurs, l'image des phénomènes réactionnels se complique souvent du fait que le tissu conjonctivo-vasculaire participe souvent aux processus morbides et fait apparaître dans le territoire lésé divers éléments comme des leucocytes, des macrophages ou des fibroblastes. A cette complexité des faits, s'ajoutent enfin les difficultés d'interprétation, car l'étude approfondie de ces lésions nécessite constamment la superposition d'images différentes obtenues par des techniques variées.

Quant à leur nature même, les réactions pathologiques de la névroglie présentent de grandes analogies avec celles des autres tissus de l'organisme, et plus particulièrement avec celles du tissu conjonctif.

Dans l'étude analytique de ces réactions nous envisagerons séparément : les *lésions cellulaires et les modifications de la substance fibrillaire.*

Les lésions cellulaires sont très variables. Les cellules névrogliques peuvent dégénérer, se nécroser ; elles peuvent se métamorphoser, perdre

leurs prolongements et se mobiliser, tout en conservant pour un certain temps leur vitalité ; elles peuvent enfin se multiplier. C'est d'ailleurs dans l'ordre que nous venons d'énumérer que se succèdent habituellement les phénomènes.

Au début de la plupart des processus morbides prédominent, en effet, les lésions dégénératives.

Dans une seconde phase, les cellules qui se trouvent au pourtour du foyer lésionnel changent de forme, se mobilisent, font le plus souvent fonction de phagocytes, et participent ainsi au processus de résorption des déchets pathologiques.

Dans une troisième période enfin, apparaissent les phénomènes de multiplication qui aboutissent à l'édification d'un tissu névroglique néoformé, souvent exubérant, cicatriciel.

Les modifications des fibrilles marchent de pair avec les lésions des cellules : désintégration de la trame fibrillaire dans les processus dégénératifs ; néoproduction et souvent surproduction de cette trame dans les processus prolifératifs qui aboutissent, en fin de compte, aux *scléroses névrogliques*.

On peut donc distinguer trois grands groupes de phénomènes réactionnels :

1° *Les processus de dégénération* ;

2° *Les phénomènes de mobilisation et de phagocytose* ;

3° *Les processus de prolifération*.

Mais il ne faudrait pas croire que ces processus, à tendance successive, soient nettement isolés dans le temps ; en réalité, les phénomènes de dégénérescence, d'élimination et de prolifération cicatricielle chevauchent les uns sur les autres et s'intriquent, de telle sorte qu'en même temps que le déblaiement atteint son acmé, s'ébauche déjà l'édification cicatricielle, et lorsque la cicatrice est assurée, on peut encore trouver dans celle-ci les témoignages affaiblis d'une activité éliminatrice.

L'ordre suivant lequel se succèdent les phénomènes n'est d'ailleurs pas toujours le même. C'est ainsi que des lésions dégénératives peuvent faire suite à des lésions prolifératives, comme cela s'observe dans la syringomyélie. Enfin, l'un ou l'autre des phénomènes peut même faire complètement défaut. A la suite d'un trouble du métabolisme, faisant apparaître une substance pathologique dans le domaine du tissu névroglique, la phagocytose et la mobilisation des éléments cellulaires peuvent se réaliser d'emblée, de même que les phénomènes de prolifération se font d'emblée dans les glioses primitives et dans les gliomes.

§ 1. — Les processus de désintégration.

Dégénération, nécrobiose, nécrose.

Les agents pathogènes susceptibles de créer des phénomènes de désintégration du tissu névroglique sont extrêmement nombreux. Nous nous

bornerons à rappeler ici, à côté des désintégrations physiologiques de la sénilité, les facteurs traumatiques, les troubles circulatoires, les infections et les intoxications. Dans certains cas, comme dans l'épilepsie et la démence précoce, l'agent pathogène est encore inconnu.

Ces lésions de la névroglie sont, les unes secondaires et consécutives à des troubles qui frappent les éléments nerveux proprement dits, les autres primitives et résultent de l'action directe de l'agent pathogène sur le tissu névroglique.

Caractères morphologiques généraux des processus dégénératifs. — Les modifications structurales que l'on rencontre ici ont été bien décrites par Nissl et ses élèves. Elles intéressent le noyau et le corps cytoplasmique.

Les *lésions nucléaires* se présentent de la façon suivante. Dans les phénomènes de désintégration à évolution lente (dégénérescence sénile par exemple), on constate une rétraction nucléaire avec hyperchromatose : le noyau est sombre, petit, anguleux, à contours irréguliers, parfois fragmenté. Lorsque l'évolution se fait plus rapidement, les images sont beaucoup plus polymorphes : le noyau est tuméfié, la chromatine, sous forme de gros débris, est souvent accolée à la paroi nucléaire (hyperchromatose corticale) ; parfois le noyau paraît bourgeonnant ou vacuolisé et renferme des gouttelettes graisseuses. Ces lésions aboutissent souvent à la désintégration complète du noyau par caryorrhexis ou caryoys e.

Les *lésions cytoplasmiques* sont également variables, suivant que les phénomènes dégénératifs évoluent lentement ou rapidement.

Dans le premier cas, le corps cytoplasmique est rétracté et se colore intensément ; les prolongements dendritiques deviennent plus visibles et paraissent onduleux ; la cellule est infiltrée de gouttelettes graisseuses ou de lipochromes. Les lésions à évolution rapide entraînent habituellement une tuméfaction du cytoplasme avec apparition de graisses et d'enclaves anormales (kystes lipoïdiques, granulations grossières), les prolongements cellulaires disparaissent et le corps cytoplasmique entre en désintégration.

Tels sont les caractères des phénomènes dégénératifs communs à toutes les cellules névrogliques et faciles à mettre en évidence par la méthode de Nissl.

Voyons maintenant de plus près comment se comportent les différentes variétés de cellules névrogliques, étudiées par les méthodes électives.

Lésions dégénératives des astrocytes. — Dans les lésions dégénératives aiguës on rencontre fréquemment une modification très particulière des astrocytes, décrite par Alzheimer sous le nom de *transformation amiboïde*. Celle-ci consiste en une tuméfaction de la cellule, bientôt suivie de

la perte des dendrites (*clasmatodendrose* de Cajal) et de la désintégration des fibrilles, lorsqu'il s'agit d'un astrocyte fibrillaire. Les cellules ainsi modifiées évoluent rapidement vers la mort.

Plus facilement reconnaissables dans la substance blanche que dans la substance grise, ces cellules ont un corps cytoplasmique volumineux, hérissé de prolongements courts et trapus, ronds ou anguleux, qui ont été comparés aux pseudopodes d'une amibe. Le noyau présente, au début, une hyperchromatose corticale, rapidement suivie de caryorrhexis ou de pycnose. Le cytoplasme renferme des enclaves multiples (kystes lipoïdiques et granulations fuchsinophiles). A un stade plus avancé, apparaissent des granulations qui se colorent intensément au bleu de méthylène. Les dendrites se sont désagrégées en une série de corpuscules également parsemés de granulations basophiles (*Füllkörperchen*).

Selon Alzheimer, la cellule amiboïde serait le témoignage d'une activité particulière des cellules névrogliques ; ce serait une cellule active, analogue, si l'on veut, du point de vue physiologique et biologique, aux éléments oligodendrogliques ou microgliques que l'évolution conduit à une activité phagocytaire.

Depuis une dizaine d'années, la thèse d'Alzheimer a été fortement combattue, et il semble aujourd'hui qu'elle n'ait plus beaucoup de partisans.

Apparaissant dans les maladies aiguës, souvent conditionnées par une intoxication massive, ainsi qu'en témoignent régulièrement les altérations du type aigu des cellules nerveuses, la cellule amiboïde semble bien être l'expression d'une altération dégénérative des éléments macrogliques fibrillaires et protoplasmiques. Mais, il y a plus, et Eisath comme Rosenthal se sont efforcés de démontrer que la cellule amiboïde pouvait résulter d'une transformation *post mortem*, ce qui d'ailleurs ne veut pas dire que l'aspect amiboïde soit toujours lié à des modifications cadavériques.

Il existerait donc deux types de cellules amiboïdes : les unes qui résulteraient d'une altération régressive plus ou moins brutale de la macroglie et de l'oligodendroglie, les autres qui témoigneraient d'une transformation cadavérique.

On pourrait supposer également, — et c'est l'opinion défendue par Wohlwill, — que l'aspect amiboïde est bien lié à une altération *post mortem*, mais que celle-ci est extrêmement favorisée par la toxi-infection qui a causé la mort. Ce point de vue s'éclaire du fait que la cellule amiboïde, si elle n'était autre qu'une transformation cadavérique, devrait apparaître avec une fréquence extrême ; or ce n'est point le cas puisque, nous le répétons, cet élément de morphologie spéciale ne se montre guère que dans certaines toxi-infections. Nous sommes ici en présence d'un problème très analogue à celui que pose la *myocardite* dite *segmentaire*.

En nous tenant sur le terrain des faits, il est incontestable que la cellule amiboïde est l'apanage de certaines lésions du système nerveux ; que

d'autre part, on peut lui refuser toute activité phagocytaire et qu'il est légitime de séparer la vraie cellule amiboïde d'Alzheimer pourvue de granulations fuschsinophiles ou basiques, de la cellule amiboïde résultant d'une transformation cadavérique (Jakob).

Dans les processus dégénératifs à évolution plus lente, les astrocytes peuvent prendre des formes extrêmement variables.

Le plus souvent, le corps cytoplasmique se tuméfie, les dendrites présentent des gonflements très irréguliers et forment de véritables varicosités. Leur trajet paraît sinueux ; beaucoup d'entre eux se fragmentent et



Fig. 7. — Astrocyte dégénéré dans une lésion d'encéphalite provoquée par le radium. (Méthode de Cajal modifiée par Raileanu Corps cellulaire à forme très irrégulière d'où émanent quelques tronçons de dendrites ; les dendrites qui persistent présentent de nombreuses varicosités. (Roussy, Oberling et Raileanu.)

leurs débris sont phagocytés par des cellules satellites (*dendrophagie*). Parfois, ces phénomènes destructifs marchent de pair avec des processus prolifératifs qui se traduisent par la production de nouvelles dendrites. Ceux-ci peuvent émerger, par touffes, d'un point du corps cytoplasmique et atteindre souvent une longueur démesurée. Tout prête à croire qu'ici, les phénomènes dégénératifs se produisent avec une extrême lenteur et que les cellules, s'adaptant peu à peu aux conditions adverses, persistent plus ou moins longtemps sous une forme anormale. C'est également le cas de ces astrocytes volumineux que l'on rencontre souvent au voisinage des foyers de désintégration (*foyers de ramollissement*) et dans les tumeurs. Le corps cytoplasmique de ces éléments est énorme, de forme ovoïde, homogène, ou parsemé de gouttelettes graisseuses. Les noyaux excentriques sont souvent multiples, les dendrites sont diminuées de nom-

bre ; elles apparaissent sous la forme de 3 ou 4 prolongements très épais et parfois fort longs. C'est à cet aspect que Nissl avait donné le nom de *gemästete Gliazellen* (cellule névroglique engraissée).

Ainsi, les processus dégénératifs conduisent à une simplification structurale des astrocytes. Dans les lésions expérimentales que nous avons pu produire par application externe de radium sur l'écorce cérébrale, nous avons fréquemment rencontré des astrocytes dont tous les prolongements avaient disparu et dont les pieds vasculaires seuls persistaient. Ces cellules prennent alors une forme en massue et deviennent analogues à



Fig. 8. — Même lésion que dans la figure précédente ; astrocyte dégénéré avec prolifération de nouvelles dendrites très fines. (Roussy, Oberling et Raileanu.)

celles que l'on rencontre fréquemment dans certains astrocytomes. Il faut noter encore que, dans de telles lésions, on peut voir de nombreux astrocytes fortement infiltrés de corps gras et qu'arrivés à ce stade d'altération, ces éléments peuvent se détacher complètement du vaisseau et se transformer en véritables corps granuleux.

Nous reviendrons plus loin sur ce fait qui est actuellement contesté par certains auteurs.

Lésions dégénératives de l'oligodendroglie. — Elément essentiellement fragile, l'oligodendroglie présente, plus qu'aucune variété cellulaire de la névroglie, des modifications régressives, à tel point qu'il est malaisé sur des cerveaux fixés 24 heures après la mort, d'obtenir des images de l'oligodendroglie, pures de toute altération. C'est dire qu'en pathologie

les modifications dégénératives de cette variété de névroglie peuvent compter parmi les plus banales et les plus fréquentes.

Lorsqu'on se place dans des conditions particulièrement favorables, comme l'ont fait del Rio Hortega, Penfield et Buckley, Ferraro et Davidoff, Schaltenbrand et Bailey, on peut saisir d'une manière très précise les modifications morphologiques de l'oligodendroglie dans les maladies et, d'une manière plus générale, dans toutes les conditions qui viennent bouleverser l'équilibre fonctionnel ou organique du tissu nerveux.

Une des meilleures méthodes qui permette de prendre sur le fait ces altérations tient certainement dans l'expérimentation chez l'animal. Lorsqu'on pratique un traumatisme cérébral aseptique et qu'on fixe immédiatement le cerveau après le sacrifice de l'animal, on observe des modifications dont on peut saisir l'origine morbide et pour lesquelles on peut éliminer, à coup sûr, les phénomènes de l'autolyse.

Les éléments altérés se présentent d'abord à l'état de gonflement aigu. Leurs expansions se hérissent, de place en place, de varicosités et prennent la forme en chapelets. Le cytoplasme s'imprègne fortement en noir et semble parsemé de grosses granulations ; le noyau, au contraire, se colore légèrement.

Lorsque le gonflement parvient à un second stade, le cytoplasme augmente irrégulièrement son volume, tandis que les expansions diminuent ; le noyau se déplace et prend vivement les sels argentiques.

Si l'altération se poursuit, les expansions cytoplasmiques se fragmentent et leur dessin n'est plus représenté que par des trajets difficiles à suivre, ponctués de granulations argentophiles, témoignage de la fragmentation et de la dissolution des expansions.

Enfin, dans un stade ultime, le gonflement cellulaire devient extrême, le cytoplasme est cloisonné par de fines membranes créant ainsi une série de logettes optiquement vides. De fines expansions partent de la membrane nucléaire et traversent, en rayonnant, le cytoplasme vacuolaire pour s'insérer à la membrane nucléaire. Lorsque ce gonflement est poussé très loin, la membrane cytoplasmique peut se rompre et la cellule éclater. Le noyau est alors libre et nu au sein du tissu.

Parallèlement au gonflement et à la vacuolisation cytoplasmique, des changements considérables dans la morphologie et l'affinité tinctoriale du noyau sont de règle. Celui-ci augmente de volume, se ponctue de granulations argentophiles, puis se ramasse et se réduit à une masse pycnotique.

Il est à remarquer que toutes ces modifications de l'oligodendroglie apparaissent beaucoup plus nettement dans la substance grise que dans la substance blanche, qu'il s'agisse de traumatisme ou de toxi-infection.

Ainsi qu'on peut le penser, *a priori*, les perturbations de la circulation sanguine déterminent, elles aussi, des altérations des éléments oligodendrogliques. Globus a spécialement fixé son attention sur ce point. Dans les zones de nécrobiose cérébrale liée à l'artérioscle-

rose, par exemple, cet auteur a montré que l'oligodendroglie traduisait sa souffrance exactement de la même manière qu'à la suite des traumatismes ou des toxi-infections. Ici encore, l'altération relevée consiste dans le gonflement de la cellule, sa vacuolisation et même sa transformation en corps granuleux (*cellules lipophores*).

Cette transformation de l'oligodendroglie n'est pas admise par Penfield et Cone, mais elle a été reconnue et démontrée à la fois par Ford-Robertson et par Ferraro et Davidoff. Nous reviendrons sur ce point capital au chapitre de l'élaboration des corps granuleux.

Le cytoplasme de l'oligodendroglie peut être, d'autre part, le siège d'une transformation particulièrement intéressante et qui a été étudiée par Grynfeltt, Pellissier et Pagès, sous le nom de *dégénérescence mucocytaire.* Celle-ci est caractérisée par l'apparition, au sein d'un cytoplasme généralement gonflé, de gouttelettes qui se colorent franchement en rouge par le mucicarmin. La surcharge mucoïde de l'oligodendroglie compromet généralement et vite la vitalité de la cellule ; celle-ci éclate et met en liberté ses amas muriformes mucoïdes, lesquels peuvent se déverser à travers l'épithélium épendymaire dans le liquide céphalo-rachidien où l'on a pu constater la réaction de la mucine. Cette dégénération mucocytaire est discutée par certains auteurs qui font remarquer que le mucicarmin n'est pas une réaction spécifique du mucus. Mais ce point est pour nous d'importance secondaire ; qu'il s'agisse de mucus vrai ou de substance mucoïde, le fait important reste que la cellule oligodendroglique peut, à la suite de perturbations nutritives, transformer son protoplasma en une substance hyaloïde dont les affinités tinctoriales la rapprochent certainement du mucus. Et il est infiniment probable que la transformation mucoïde de l'oligodendroglie témoigne d'une atteinte profonde de la cellule et qu'un tel état n'est pas réversible.

Il n'en est pas de même du gonflement aigu simple que nous avons décrit plus haut, où il s'agit d'un état parfaitement réversible, comme l'ont démontré Penfield et Cone en se basant sur l'étude de fragments cérébraux prélevés par biopsie.

Les modalités régressives que nous venons de décrire n'épuisent pas la variété des aspects morphologiques sous lesquels se présente l'oligodendroglie en voie de désintégration. Parmi ces derniers, il faut faire une place à part à la *dégénération atrophique* de l'oligodendroglie qui se caractérise par la diminution volumétrique, la rétraction des expansions et du cytoplasme lui-même. Progressivement, les éléments s'amenuisent, le noyau devient pycnotique et rétracté, cerclé seulement d'une mince bande protoplasmique d'où partent, en rayonnant, quelques expansions irrégulières ou fragmentées. Au dernier stade, il ne persiste plus guère qu'un noyau entouré de quelques hérissements protoplasmiques : c'est la *cellule oligodendroglique étoilée.* Cette dégénération atrophique n'est l'apanage d'aucun processus particulier, mais elle apparaît spécialement au cours de la sénilité.

Lorsque les altérations de l'oligodendroglie sont très accusées, elles vont

généralement de pair avec des modifications analogues de la microglie et de la macroglie. Mais l'oligodendroglie semble bien être l'élément névroglique le plus sensible et le plus apte à présenter des modifications morphologiques les plus précises. Il est des cas dans lesquels elle témoigne seule, par ses changements structuraux, de l'altération dont est le siège le système nerveux central, ainsi que l'a noté Cone.

***

§ 2. — Les phénomènes de mobilisation et de phagocytose.

Dans les processus de désintégration du système nerveux, on voit généralement apparaître des cellules globuleuses chargées de produits anormaux, de pigments, de débris cellulaires et notamment de corps gras. Ces éléments particuliers, connus depuis longtemps sous le terme générique de *corps granuleux*, ont été décrits presque simultanément par Gluge et par Valentin. Ils ont été l'objet d'études innombrables et la question qui a surtout préoccupé les histologistes est celle de leur origine.

Or, il est évident que certains de ces corps granuleux présentent beaucoup d'analogies avec les globules de pus et notamment avec des macrophages chargés de corps gras que l'on trouve communément dans les lésions inflammatoires d'autres organes et pour lesquels l'origine n'est guère douteuse. Ce sont des leucocytes et des histiocytes qui ont fait preuve d'activité phacocytaire et qui se sont chargés de produits de désintégration. Rien ne s'oppose à attribuer la même origine aux corps granuleux des centres nerveux. C'est là l'opinion qui a été soutenue par un grand nombre d'auteurs (Schmaus, Guizetti, Westphal, Ziegler, Nissl entre autres). Actuellement la question est jugée dans le sens qu'une partie des corps granuleux est effectivement d'origine conjonctivo-vasculaire.

Mais, en étudiant de plus près ces processus de désintégration, il est facile de se rendre compte que les éléments névrogliques participent, eux aussi, à la formation des corps granuleux. Cornil et Ranvier, Baumler, Lugaro, Hoche, Ströbe, Merzbacher et beaucoup d'autres ont apporté des faits à l'appui de la thèse suivant laquelle toutes les cellules névrogliques sont capables de phagocyter, de se mobiliser et de se transformer en corps granuleux.

Cette opinion classique est actuellement vivement combattue par les élèves d'Hortega qui soutiennent que la propriété de mobilisation et de phagocytose appartient essentiellement, sinon exclusivement, aux éléments de la microglie. Le corps granuleux, dans l'esprit de ces auteurs, serait toujours de nature mésodermique. Mais ces idées sont encore très discutées, et l'origine des corps granuleux aux dépens de tous les éléments névrogliques rallie encore beaucoup de partisans.

Il nous paraît donc intéressant de reprendre ici les éléments du problème et de voir jusqu'à quel point les cellules de la macroglie et de l'oligodendroglie interviennent dans la résorption et dans le transport des produits pathologiques.

Pour cela, nous étudierons, en allant du simple au complexe, quelques-uns des grands phénomènes de résorption, qui surviennent :

1° A la suite de la *destruction des cellules ganglionnaires* (*neurophagie*) ;

2° A la suite de la *dégénération des fibres nerveuses* (*dégénération secondaire*), et

3° Les processus de *désintégration complexes et non systématisés*, comme le *foyer de ramollissement*.

La neurophagie. — Ce phénomène, bien connu depuis les travaux de Marinesco, ne suscite aujourd'hui aucune contestation. Les cellules nerveuses ganglionnaires, atteintes par un processus dégénératif, déterminent la multiplication des cellules satellites. Dans certains cas, celles-ci enveloppent l'élément ganglionnaire et lui forment une corbeille cellulaire dans laquelle apparaissent des fibrilles (Nageotte, J.-F. Martin, J. Dechaume et C. Movin). Lorsque l'atteinte est plus prononcée, la cellule ganglionnaire se nécrose ; les cellules satellites changent de forme, s'arrondissent, deviennent des phagocytes et chargent leur protoplasma de débris de désintégration. Rapidement, l'endroit de la cellule ganglionnaire ne se marque plus que par des amas de cellules mobilisées, chargées de lipoïdes, de lipochromes, et même de mélanine (dans le *locus niger* par exemple). Ces produits désintégrés sont transportés vers les espaces périvasculaires où ils se retrouvent avec les mêmes caractères.

La succession et l'acheminement du phénomène de la neurophagie sont bien connus et peuvent être interprétés de la manière suivante :

Les éléments qui entourent les cellules nerveuses ganglionnaires forment avec celles-ci une véritable symbiose, analogue à celle qui existe dans le nerf périphérique entre la fibre et les cellules de Schwann. De cette symbiose résulte un balancement fonctionnel entre l'état de la cellule ganglionnaire et les cellules satellites. Lorsque la cellule nerveuse subit un processus de dégénération, celui-ci entraîne la multiplication des éléments satellites. Les produits de désintégration provenant des cellules ganglionnaires modifient les cellules satellites qui perdent leurs prolongements et s'arrondissent ; la tension de surface du cytoplasme diminue et la cellule acquiert des propriétés phagocytaires. Il ne saurait être question d'une agression des cellules ganglionnaires par les satellites, car ce n'est pas une cellule vivante qui est phagocytée, mais bien un élément en voie de désintégration. Aussi Marinesco a-t-il très justement proposé de remplacer le terme de *neurophagie* par celui de *nécrophagie*.

Quant à la nature des cellules qui enveloppent les éléments ganglionnaires et qui se mobilisent, tous les auteurs sont d'accord avec Hortega pour admettre qu'il s'agit à la fois d'éléments oligodendrogliques et microgliques.

Les faits que nous venons de rappeler montrent qu'aussi bien les oligodendrocytes que les microgliocytes peuvent acquérir les propriétés de phagocyter et de se mobiliser.

La dégénération secondaire. — Des phénomènes analogues aux précédents se reproduisent au niveau des prolongements dendritiques ou cylindraxiles des cellules nerveuses, lorsque ceux-ci subissent la désintégration. C'est ce que les neurologistes appellent la *dégénération secondaire.*

Trois ou quatre jours après que la section des neurones s'est établie, on peut déjà constater une réaction prolifératrice de la part de la microglie et de l'oligodendroglie. Des éléments intégrés dans le réticulum névroglique se déplacent, changent de forme, semblent se libérer de leurs connexions pour prendre des propriétés phagocytaires. Les cellules qui

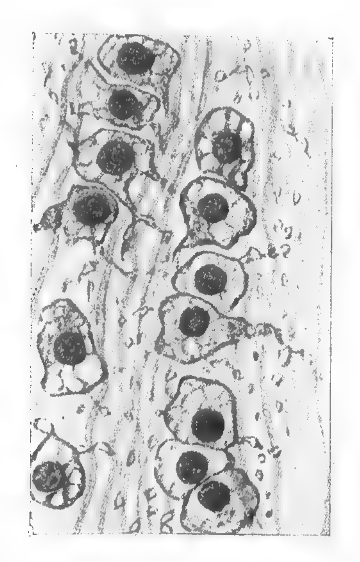


Fig. 9. — Altération réticulaire et vacuolaire de l'oligodendroglie interfasciculaire dans un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse. (Carbonate d'argent). D'après de Rio Hortega.

réagissent les premières ont été appelées par Jakob les *myéloclastes* ; elles appartiennent pour la plupart, ainsi que Schröder l'a établi, à la microglie. Les microgliocytes pénètrent dans les gaines myéliniques, enveloppent le cylindraxe, se chargent de granulations lipoïdiques et deviennent de véritables corps granuleux. Il est à remarquer que ces cellules lipophores (*Fettransportzellen*) présentent une morphologie identique aux éléments que Spatz a décrits sous le nom de *myéloplastes*, lesquels servent, tout au contraire, à la construction des fibres nerveuses.

A une phase plus avancée de la dégénération, d'autres éléments font leur apparition dans les territoires lésés ; ce sont les *myélophages*, phagocytes névrogliques qui, eux aussi, dérivent à la fois des microgliocytes et des oligodendrocytes (Schröder). Ces cellules ne sont pas toujours libres, isolées, mais parfois réunies en un vaste syncytium décrit par Jakob sous le nom de *myélophage syncytial.* Les éléments de ce syncytium finissent généralement par se séparer, puis par se charger de granulations

graisseuses et de débris de cylindraxes ; ce sont de véritables corps granuleux.

Enfin, la dégénération secondaire peut faire apparaître une troisième variété de phagocytes lipophores, qui sont d'origine macrogliale (Jakob).

L'évolution du processus se poursuivant, les myélophages, de même que les myéloclastes subissent progressivement une transformation granulo-graisseuse qui réduit à néant leur protoplasma, lequel finit par éclater, en même temps que le noyau entre en pycnose et disparaît par caryorrhexis.

Les produits de désintégration, mis en liberté au sein du réticulum névroglique, sont repris par d'autres éléments et, de proche en proche, gagnent les espaces de Virchow-Robin après leur traversée de la barrière pio-gliale. Là, ce sont les phagocytes mésenchymateux qui vont absorber les déchets et en assurer l'élimination définitive par voie vasculaire.

Dans son étude des processus réactionnels du tissu névroglique dans la dégénération secondaire, Jakob a distingué une série de corps granuleux variant selon des détails morphologiques souvent difficiles à retrouver et que nous ne retiendrons pas ici.

La dégénération secondaire pure, sans adjonction d'autres phénomènes, déclenche donc un processus de phagocytose et de mobilisation auquel participent tous les éléments névrogliques : les microgliocytes, les oligodendrocytes et les astrocytes. Aussi bien l'un que l'autre de ces éléments enveloppe la fibre en voie de dégénération, se charge de produits lipoïdiques et devient corps granuleux.

Le foyer de ramollissement. — Ici, les lésions destructives sont complexes et demandent, pour être interprétées, une étude très minutieuse.

Les travaux de Lhermitte et Schaeffer sur les foyers d'encéphalomalacie, obtenus par embolie expérimentale, ont montré que les corps granuleux qui parsèment ces lésions reconnaissent une triple origine : *hématogène*, *histiogène* et *gliogène*. Ce qui a créé sans doute la confusion et suscité des discussions, c'est que l'apparition des corps granuleux appartenant à ces trois types ne se fait pas dans le même temps.

Au début, ce sont les réactions vasculaires qui dominent la scène. Au pourtour du tissu cérébral mortifié, les vaisseaux se congestionnent, livrent passage à des leucocytes (polynucléaires et mononucléaires) qui envahissent les tissus nécrosés et se chargent de produits de désintégration. A ces éléments se mêlent rapidement les histiocytes issus des gaines périvasculaires et qui fournissent bientôt le contingent le plus important des corps granuleux de la première phase (*phase mésenchymateuse*).

Puis, les phénomènes réactionnels gagnent le tissu névroglique situé en bordure de la lésion. Ce sont les éléments de la microglie qui réagissent les premiers. Leur corps cytoplasmique s'hypertrophie, les prolongements s'épaississent, se raccourcissent et deviennent plus trapus. Le noyau

prend un aspect vésiculeux et irrégulier. La cellule se mobilise, tend vers la forme globuleuse, hérissée de prolongements épais et courts. Le corps cytoplasmique se charge de granulations de nature diverse, et plus particulièrement lipoïdiques et pigmentaires : le corps granuleux est formé.

Lorsque le cytoplasme est ainsi bourré de gouttelettes graisseuses, le noyau subit généralement une transformation importante Les éléments chromatiques s'amassent, se densifient et se colorent en bloc. C'est le signe de la mort du corps granuleux ; sa désintégration définitive est proche. Celle-ci est marquée par la rupture de la membrane cytoplasmique et la dispersion du contenu des logettes du protoplasma.

Le plus grand nombre des corps granuleux gliogènes est fourni, sans

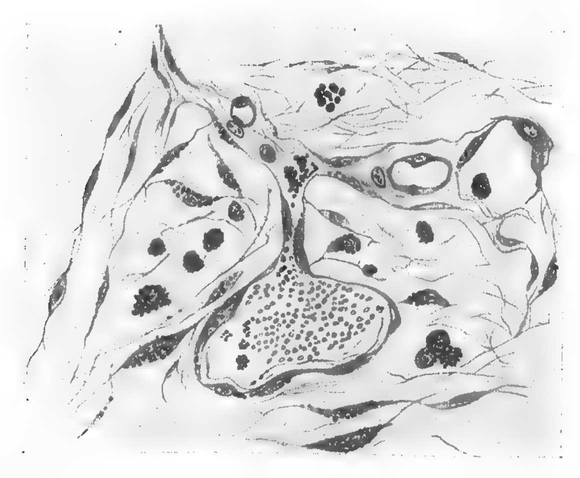


Fig. 10. — Coupe d'un foyer de ramollissement expérimental datant de 15 jours (Coloration au soudan-hématéine). On voit : des néo-vaisseaux à paroi endothéliale, des fibroblastes et des histiocytes qui pullulent, se chargent de gouttelettes graisseuses et se transforment en corps granuleux typiques. (Lhermitte et Schaeffer.)

doute, par les éléments de la microglie. Mais Lhermitte et Schaeffer ont pu se rendre compte, dans leurs lésions expérimentales, que les *astrocytes* et particulièrement les *astrocytes protoplasmiques* participent à cette réaction et donnent également naissance à des corps granuleux. Ces éléments se différencient très nettement des précédents par leur taille, la morphologie de leurs expansions et de leur noyau.

La première modification qui traduit l'évolution de l'astrocyte vers le type granuleux consiste, tout de même que pour la microglie, dans l'augmentation du cytoplasme, l'épaississement des expansions et aussi, lorsqu'il s'agit d'astrocytes fibreux, dans la dédifférenciation du cytoplasme, laquelle aboutit à la dissolution des gliofibrilles. L'astrocyte ainsi transformé se charge progressivement de granulations graisseuses, et bientôt le cytoplasme n'est plus représenté que par de fins tractus qui rayonnent du noyau pour s'insérer à la membrane cellulaire. Les expansions disparaissent et lorsque la maturation de cet élément a atteint son acmé, la

rupture se produit, mettant en liberté les substances diverses contenues dans le protoplasma.

Ces recherches montrent donc que tous les éléments de la névroglie sont doués, à un moment donné de leur évolution biologique, de la propriété de phagocyter ; tous sont susceptibles, à des degrés variés, de se mobiliser et de se transformer en corps granuleux.

Des expériences toutes récentes, entreprises à l'occasion de ce Rapport par Roussy, Oberling et Raileanu, viennent encore renforcer cette manière de voir.

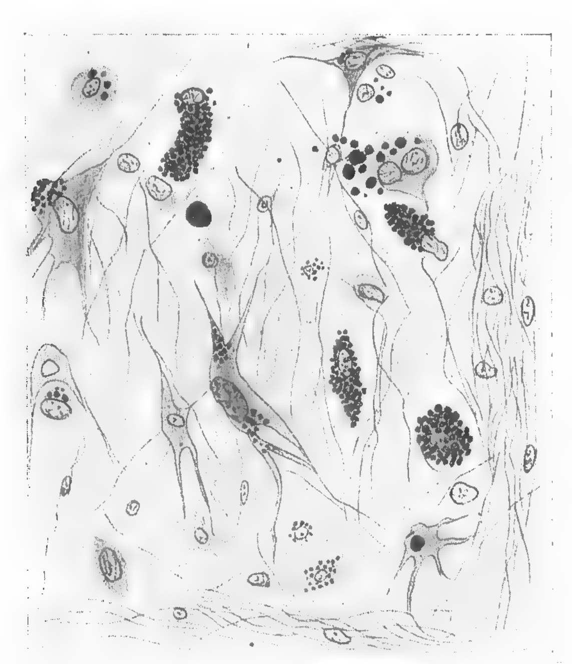


Fig 11. — Coupe demi-schématique de la paroi d'un ancien foyer de ramollissement chez l'homme (Coloration au soudan-hématéine). On voit plusieurs astrocytes protoplasmiques munis de leurs expansions et chargés de granulations graisseuses ; à côté de ces cellules se trouvent des corps granuleux en état de maturité et dont l'origine est impossible à préciser. (Lhermitte et Schaeffer.)

Dans le but d'étudier d'une façon systématique le comportement des astrocytes, nous avons provoqué, chez le lapin, des lésions cérébrales par piqûre simple, par injection de bacilles tuberculeux tués, de spores de champignon (*aspergillus*), par application de goudron à la surface cérébrale et par rayonnement du radium en application externe. Nous avons réalisé ainsi des altérations inflammatoires d'intensité et de durée très variables, avec prédominance de lésions tantôt nécrosantes, tantôt exsudatives ou prolifératives. Voici nos résultats :

Dans les lésions à évolution rapide, les astrocytes ne montrent aucune tendance à la mobilisation. Ceux qui sont immédiatement intéressés par l'action pathogène dégénèrent et disparaissent ; les autres persistent et conservent leur forme.

Les lésions produites par application de très faibles quantités de goudron à la surface du cerveau ont donné, à cet égard, des images particulièrement instructives. Les colorations au Scharlach montrent des cavités de désintégration bordées par une couche de cellules granuleuses et de cellules rondes. Les astrocytes qui se trouvent au contact de ces foyers sont nettement tuméfiés, renferment parfois quelques gouttelettes graisseuses, mais ne montrent aucune tendance à s'arrondir. Les dendrites restent conservées et peuvent être suivies jusque dans l'intérieur même de la cavité de désintégration. Alors que les microgliocytes se mobilisent en grande quantité, les astrocytes conservent leur forme typique jusqu'à ce qu'ils soient frappés par la nécrose.

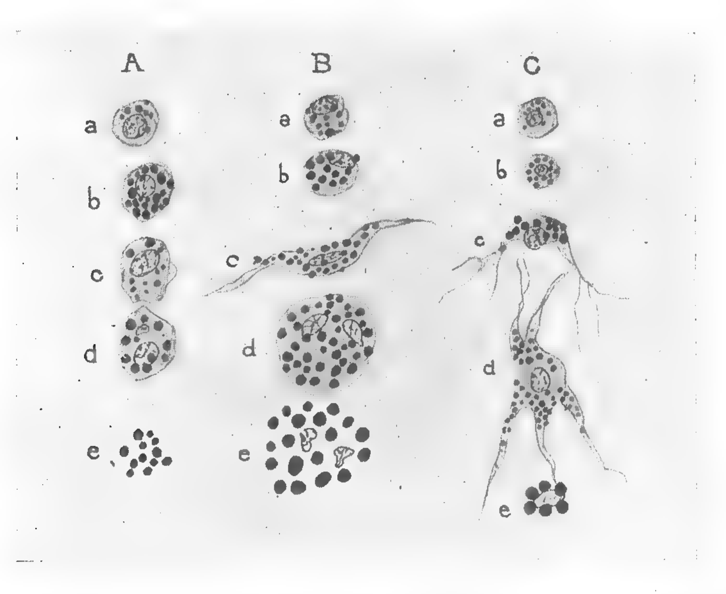


Fig. 12. — Schéma représentant les différents types de phagocytes lipophores et leurs transformations successives telles qu'on les observe dans les foyers de ramollissement (Lhermitte et Schaeffer).
A. Corps granuleux hématogène (monocytes émigrés du sang circulant se chargeant de graisses).
B Corps granuleux histiogènes (*a* et *b*, histiocytes, *c*, fibroblaste) dans les stades successifs d'infiltration graisseuse et de désintégration.
C. Corps granuleux gliogène : *a* et *b*, cellules microgliques ; *c* et *d*, astrocytes lipophores ; *e*, forme de désintégration.

Dans les lésions à évolution plus lente produites par les rayonnements du radium, le comportement des astrocytes a été sensiblement différent. On trouve dans ces cas des lésions vasculaires très prononcées, des hémorragies, des foyers de nécrose au pourtour desquels le tissu cérébral est œdémateux ; les coupes, colorées par la méthode de Nissl, montrent dans ces régions des altérations dégénératives très étendues des éléments nerveux. Les préparations colorées par la méthode de Hortega mettent bien en évidence, au voisinage des foyers de nécrose, une prolifération très active des éléments de la microglie qui se transforment en corps granuleux. Les astrocytes offrent des images très variables. Les uns présentent des altérations franchement dégénératives, tuméfaction du



Fig. 12 *bis*

On y voit à gauche, en haut, un astrocyte mobilisé dont le corps cytoplasmique arrondi renferme de nombreuses enclaves graisseuses et de grosses granulations de bleu de trypan; le vestige d'un pied vasculaire est encore reconnaissable. (Lésion provoquée par le radium; injection intraveineuse de bleu de trypan; méthode Cajal-Raileanu.)

A gauche, une cellule dans une culture de tissu nerveux embryonnaire de poulet; il s'agit très vraisemblablement d'un astroblaste. Le cytoplasme est vacuolaire et parsemé de nombreuses granulations de carmin.

Au milieu de la figure : une cellule névroglique, probablement un oligodendrocyte chargé de granulations de bleu de trypan.

A droite et en haut, cellule névroglique, très probablement un astrocyte qui a perdu ses prolongements et qui est en voie d'être phagocyté par des éléments microgliques (gliophagie). Remarquer la présence de granulations de bleu de trypan dans le corps cytoplasmique de la cellule dégénérée.

A droite, au milieu et en bas, deux cellules de Hortega renfermant de nombreuses granulations de bleu de trypan. (Roussy, Oberling et Raileanu.)

Masson et Cie, éditeurs

corps cytoplasmique, gonflement irrégulier ou disparition des dendrites ; les autres s'infiltrent de corps gras, perdent les dendrites et se transforment en éléments arrondis vacuolaires dont la nature astrocytaire est encore reconnaissable grâce à la persistance d'un pied vasculaire. Peu à peu, ces éléments se détachent complètement et forment alors des astrocytes mobilisés, véritables corps granuleux hérissés parfois de moignons de dendrites ou de prolongements vasculaires. Ces cellules sont destinées à périr rapidement ; la plupart d'entre elles présentent déjà des signes de mortification indiscutables, caractérisés par la pycnose et par les phénomènes de désintégration du corps cytoplasmique.

Ces faits nous conduisent à admettre que tous les éléments qui composent la névroglie sont susceptibles de se mobiliser et d'acquérir des propriétés phagocytaires, Celles-ci sont particulièrement accusées pour les cellules de la microglie ; elles sont peut-être moins prononcées pour les cellules oligodendrogliques et encore moins pour les astrocytes, mais il ne s'agit là que de différences graduelles.

Si l'on considère maintenant le comportement des astrocytes en général, on voit que dans les processus à évolution rapide, les propriétés phagocytaires n'entrent pas en jeu ; ces éléments dégénèrent, et ceux qui ont échappé au processus destructif prolifèrent activement, poussent des prolongements protoplasmiques, édifient des fibrilles lesquelles forment un feutrage de gliose.

Dans les processus à évolution lente, au contraire, les astrocytes se chargent de produits de désintégration ; leurs dendrites s'atrophient et les éléments peuvent se mobiliser. Cela nous paraît indiscutable, et si la question de la mobilisation et de la phagocytose des astrocytes est encore contestée par certains auteurs, c'est sans doute parce que ceux-ci ne se sont attachés qu'à l'étude exclusive de lésions à évolution rapide.

On pourrait, il est vrai, objecter à notre manière de voir, le fait que la phagocytose n'a pas la même valeur dans tous les cas. Ferraro, notamment, a voulu établir une distinction entre la phagocytose réalisée par les cellules microgliques et la pénétration des lipoïdes dans les oligodendrocytes ou dans les astrocytes en voie de dégénération. Dans le premier cas, ce serait une phagocytose active et dans l'autre une infiltration passive. Mais en analysant les phénomènes de plus près, on se rend compte qu'il n'y a pas une opposition franche entre la phagocytose vraie et l'infiltration passive.

La phagocytose dépend, on le sait, entre autres facteurs, de la tension de surface de la cellule destinée à devenir phagocyte; plus cette tension s'abaisse, mieux la cellule devient apte à englober les substances étrangères et à les incorporer dans son cytoplasme. Or, cet abaissement de la tension de surface relève, en premier lieu, des modifications du milieu dans lequel se trouvent plongés les éléments, et l'on admet, en principe, que toute cellule qui phagocyte est une cellule qui souffre. Il en est ainsi pour les microgliocytes, de même que pour les astrocytes, avec cette seule différence que les cellules de la microglie sont peut-être mieux

préparées à cette fonction phagocytaire que celles de la macroglie, lesquelles sont plus résistantes aux changements du milieu ambiant. Mais il ne faut pas oublier que les cellules de Hortega dont la propriété phagocytaire est si manifeste, dégénèrent, elles aussi, rapidement. Il n'y a donc là que des différences graduelles.

Grâce aux techniques nouvelles des *colorations vitales*, il est possible, aujourd'hui, d'étudier sous un autre angle les propriétés phagocytaires des cellules névrogliques.

C'est ce qu'ont fait déjà nombre d'auteurs tels que Jimenez de Asua, Niculescu et Bazgan, Gossanow, Ramirez-Corria, Schulster, Russel, Mandelstamm et Krylow, Behrsen et de Robertis, Bratiano et Leombart.

Nous avons, nous-mêmes, repris cette étude en pratiquant la coloration vitale avec le bleu de trypan et le carmin lithiné dans toutes nos lésions expérimentales. A titre de comparaison, nous avons fait des injections de colorants intracérébrales, intraventriculaires et intraveineuses, chez des animaux normaux. Ces expériences ont donné les résultats suivants :

Chez *l'animal normal* le tissu nerveux n'est jamais coloré, puisque la barrière névroglique empêche la pénétration des colorants colloïdaux dans la substance cérébrale ; seuls sont teintés en bleu ou en rouge les histiocytes périvasculaires. Après injections intraventriculaires, l'épithélium épendymaire renferme de fines granulations ; le colorant envahit également la substance cérébrale ; certains astrocytes et notamment les cellules satellites renferment de fines granulations.

A *l'état pathologique*, lorsqu'à la suite d'un processus inflammatoire la barrière névroglique est devenue perméable, les résultats sont très différents. La région lésée est imbibée de colorant dans toute son étendue ; elle est déjà reconnaissable macroscopiquement à sa coloration. Celle-ci était particulièrement prononcée dans les lésions produites par application de radium, ce qui s'explique aisément en raison de l'importance des troubles vasculaires.

Dans nos recherches le bleu de trypan a donné les meilleurs résultats, bien que ce colorant soit source d'erreurs nombreuses dues à la dispersité très élevée de sa solution. Les substances colorantes sont surtout accumulées dans les microgliocytes où elles apparaissent sous la forme de fines granulations, même dans des cellules encore sessiles ; nous avons pu suivre là les granulations jusqu'à l'extrémité des dendrites. Lorsque ces cellules se mobilisent, le nombre de ces granulations augmente considérablement, mais jamais nous n'avons observé une coloration aussi intense que celle des histiocytes.

On peut donc distinguer fort bien, par l'intensité même de la coloration vitale, les corps granuleux d'origine histiocytaire, des corps granuleux d'origine microgliale, comme l'avaient d'ailleurs déjà montré Rachmanow et de Robertis.

En outre, et contrairement à D. Russel, nous avons pu noter la présence indiscutable de colorants vitaux dans l'intérieur des astrocytes.

Tout récemment nous avons pu observer avec Verne, dans des cultures de tissu nerveux d'embryon de poulet traitées par le carmin-lithiné, de volumineuses cellules, qui nous semblent pouvoir être interprétées comme des astrocytes jeunes, abondamment chargés de granulations de carmin.

Tous ces faits nous permettent de penser que, du point de vue de la coloration vitale, il n'existe aucune différence absolue entre le mode de comportement des histiocytes, des microgliocytes et des astrocytes. Comme nous le disions tout à l'heure à propos des lipoïdes, il s'agit là purement et simplement d'une différence de degrés.

La question de la *phagocytose* et celle de la *mobilisation* des éléments névrogliques permettent de poser, d'une manière encore plus générale le grand problème du transport des substances de désintégration dans le système nerveux central. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, à l'état normal les cellules de la névroglie se chargent du transport des éléments nutritifs venus par la voie vasculaire à travers les mailles du syncytium, et assurent de la même façon, mais en sens inverse, l'élimination des déchets.

Dans les conditions pathologiques, les produits de désintégration atteignent des proportions considérables et il est intéressant de savoir par quel processus exact ces déchets sont évacués.

Lorsque la lésion dégénérative est peu accusée, le transport de ces substances s'effectue comme à l'état normal ; elles cheminent dans le syncytium, traversent la barrière glio-conjonctive et sont reprises par les phagocytes périvasculaires.

Lorsque, au contraire, la lésion est beaucoup plus étendue, on assiste à une mobilisation intense des gliocytes, lesquels se chargent très rapidement des débris de désintégration. De proche en proche, la mobilisation de ces cellules phagocytaires s'effectue et les déchets sont ainsi repris, de cellule en cellule, pour arriver finalement au niveau des gaines périvasculaires. A la première phase de la lésion, la barrière glio-conjonctive est le plus souvent lésée et ouverte. Durant cette période, l'élimination des déchets se produit rapidement; mais bientôt cette barrière se reconstitue et devient aussi imperméable qu'à l'état normal ; dès lors l'élimination se trouve sensiblement retardée.

Comment se réalise alors le passage de ces substances à travers la barrière glio-conjonctive ? — Pour répondre à cette question, deux thèses sont en présence. La première, selon laquelle les cellules chargées de corps de désintégration seraient capables de traverser la barrière périvasculaire : la seconde, selon laquelle la barrière serait imperméable aux cellules, et celles-ci, après leur dissolution, abandonneraient les déchets dont elles sont chargées. Dans ces conditions, le transport des déchets s'effectuerait par diffusion à travers la membrane piogliale.

C'est sans doute la deuxième opinion qui s'approche le plus de la vérité, car la coloration vitale montre que la membrane piogliale est imperméable aux colloïdes même très fins, du moins chez l'adulte. Le passage des

déchets à travers cette membrane ne peut donc s'effectuer qu'avec une extrême longueur et cette difficulté du transport est attestée, en effet, par la présence de nombreux corps granuleux plusieurs années après l'installation d'un foyer nécrotique.

La persistance quasi définitive de ces produits de désintégration qui suscitent, par leur présence, des réactions irritatives, aboutissant à l'édification de glioses, est une notion qui mérite d'être mise en valeur ; elle est fondamentale en pathologie nerveuse.

***

§ 3. — Les processus de prolifération.

La multiplication constitue une des réactions fondamentales des cellules névrogliques ; qu'il s'agisse d'astrocytes protoplasmiques ou fibrillaires, d'oligodendrocytes ou de microgliocytes, tous sont capables de se diviser et de proliférer.

Cette multiplication se produit par mitose ou par amitose ; mais en raison de la rareté relative des figures mitotiques dans les régions où la prolifération est rapide, on est amené à admettre que la division directe est très fréquente et qu'elle est même exclusive pour la microglie.

Le mécanisme même de la multiplication cellulaire est difficile à suivre au niveau de la névroglie, aussi est-il encore assez mal connu dans ses détails.

La division cynétique est généralement précédée d'une simplification structurale de la cellule ; les prolongements se rétractent, le corps cytoplasmique prend un aspect globuleux. Après la division, les cellules filles reprennent généralement la forme complexe de la cellule mère, mais en cas de division rapide, elles conservent une forme simplifiée, ainsi qu'on l'observe fréquemment dans les tumeurs.

Dans la division directe, la cellule peut conserver ses prolongements, le corps cytoplasmique s'étire, s'étrangle entre les deux noyaux, et donne finalement naissance à deux cellules séparées.

Lorsque la multiplication des noyaux est rapide, le cytoplasme peut rester indivis et former une nappe étendue, à limites imprécises parsemée de noyaux : ce sont les *Gliarasen* de Nissl.

Le sort ultérieur des cellules néoformées est souvent très variable suivant les différentes phases un seul et même processus morbide.

En présence des produits de désintégration, les cellules jeunes se comportent comme des phagocytes et interviennent dans les phénomènes de résorption. Beaucoup de ces cellules néoformées se chargent immédiatement de corps gras, de pigments, de débris cellulaires ; elles changent de forme et deviennent des *cellules grillagées* ou *corps granuleux*. D'autres, soumises à l'action de l'agent pathogène qui est responsable des phénomènes de destruction, subissent une dégénérescence secondaire. Puis, au fur et à mesure que le terrain se déblaie et que l'action de l'agent pathogène s'atténue, les cellules néoformées évoluent vers des formes adultes normales ou anormales.

Parmi les premières, les unes ont tous les attributs de la cellule névroglique adulte ; d'autres sont volumineuses, munies de prolongements plus grossiers et de fibrilles plus épaisses.

Les formes franchement anormales se rencontrent dans des affections bien particulières, comme la paralysie générale, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, la maladie de Recklinghausen, la sclérose tubéreuse et souvent aussi dans les tumeurs.

On reconnaît aujourd'hui trois types différents de ces cellules anormales. Ce sont :

1° Les *cellules monstrueuses* que l'on rencontre dans la sclérose tubéreuse et qui forment des éléments énormes, à corps cytoplasmique bien colorable et bien délimité, muni de quelques expansions épaisses. Le noyau volumineux, hyperchromatique, renferme parfois un ou plusieurs nucléoles très développés, si bien que la distinction avec des cellules nerveuses ganglionnaires peut devenir difficile. Il s'agit là sans doute d'astrocytes, car l'on peut retrouver toutes les formes de transition entre ces éléments et des astrocytes nettement caractérisés.

2° Les *cellules géantes*, décrites par Bielschowsky dans les nodules névrogliques de la maladie de Recklinghausen, sont des éléments volumineux, probablement des astrocytes déformés, munis de noyaux multiples, pauvres en chromatine. Jakob a rencontré ces mêmes cellules dans des formes hypertrophiques d'idiotie et dans certaines formes d'épilepsie.

3° Les *cellules géantes d'Alzheimer* sont des éléments que l'on observe de préférence dans la maladie de Wilson et dans la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell. La forme des noyaux en est la caractéristique : noyaux bourgeonnants, pauvres en chromatine, émettant des prolongements de formes bizarres qui se fragmentent.

Spielmeyer a décrit deux types de ces cellules : les unes sont munies d'un cytoplasme bien développé, les autres possèdent un cytoplasme mal limité, parfois presque invisible, donnant l'aspect de noyaux nus.

Etude synthétique des processus prolifératifs. — Suivant les conditions dans lesquelles ils se présentent, ces processus peuvent être groupés en trois catégories.

Dans le *premier groupe*, nous rangeons les proliférations du tissu névroglique qui apparaissent à la suite d'une lésion destructive nettement définie due à un traumatisme, à des troubles circulatoires, à une infection, une intoxication ou une dégénération des neurones. Ici, la multiplication des éléments névrogliques peut être homologuée à la prolifération inflammatoire telle qu'elle s'observe dans tous les autres organes et tissus. C'est ce que nous appellerons les *glioses secondaires*.

Dans un *deuxième groupe*, la cause de la prolifération nous échappe, pour le moment du moins, complètement et relève bien souvent d'un trouble survenu au cours du développement. Ce sont les *glioses* que l'on peut dénommer *primitives* ou *cryptogénétiques*. Celles-ci déterminent des

lésions qui pourront rester longtemps stationnaires, mais qui pourront aussi conduire aux processus néoplasiques vrais.

Dans un *troisième groupe* enfin, la prolifération névroglique devient plus anormale, plus atypique encore et revêt tous les caractères des processus néoplasiques en général : ce sont les *gliomes*.

La classification que nous proposons ici n'a, bien entendu, rien de définitif. Elle n'a pour but que de grouper les faits tels qu'ils se présentent à nous avec les techniques dont nous disposons aujourd'hui. Nulle part d'ailleurs, le caractère artificiel et arbitraire de la classification des processus prolifératifs n'apparaît avec plus de netteté que dans le domaine du système nerveux.

A. — *Les glioses.*

Glioses secondaires. — La prolifération apparaît ici en vertu d'un principe biologique général suivant lequel toute destruction tissulaire entraîne à sa suite une multiplication des cellules de voisinage. Mais, aussi bien pour le tissu nerveux que pour tout autre tissu, la cause première de ce phénomène nous échappe. Invoquer la « rupture de l'équilibre tissulaire », c'est poser le problème sous une autre forme, sans lui donner d'explication. Il est vraisemblable que les facteurs qui agissent sont multiples et que, dans certaines conditions, l'agent pathogène lui-même, tout en détruisant des éléments très sensibles, comme des cellules ganglionnaires, incite à la prolifération les éléments névrogliques, qui sont peut-être moins sensibles. De plus, la présence de produits de désintégration joue certainement un rôle, soit direct en incitant les cellules à la multiplication, soit indirect, en provoquant une congestion qui crée des conditions nutritives favorables à la pullulation des cellules. Des actions mécaniques peuvent également intervenir et l'on sait que l'augmentation de la pression, jusqu'à un certain degré, stimule la pullulation des cellules.

Ce phénomène est probablement responsable des proliférations névrogliques que l'on peut voir au contact des tumeurs et des kystes.

Pour expliquer les proliférations exubérantes du tissu névroglique au contact de certaines tumeurs infiltrantes, comme les gliomes et les noyaux métastatiques, on a invoqué la transmission aux cellules normales environnantes du « stimulus de croissance » des cellules tumorales. Mais c'est une hypothèse toute fortuite.

Enfin, comme l'existence des relations trophiques entre les cellules névrogliques et les cellules nerveuses paraît établie aujourd'hui, il est logique d'admettre que la simple suppression d'une cellule ganglionnaire ou de son prolongement cylindraxil suffit à déclencher des phénomènes prolifératifs au niveau de la névroglie environnante, surtout au niveau des cellules satellites.

En tous les cas il faut, à notre avis, se garder d'interpréter ces phénomènes dans un sens finaliste et invoquer un « besoin de régénération ». Ici comme ailleurs, la prolifération obéit à des lois biologiques définies.

Si elle aboutit parfois au remplacement des éléments détruits et à la délimitation d'un foyer lésionnel, rien ne prouve qu'elle se produise « en vue d'un but déterminé ». Ce qui le démontre, c'est que les phénomènes de prolifération ne sont nullement proportionnés à l'importance des pertes de substance, et aussi qu'ils peuvent se manifester à distance dans des régions où il n'y a jamais eu de destruction tissulaire.

La *topographie* et *l'extension* des glioses secondaires peuvent être très différentes. D'une façon générale, les glioses apparaissent dans le domaine de la lésion destructive. Si celle-ci est limitée, le foyer de gliose le sera aussi et constituera ces cicatrices gliales que l'on observe par exemple dans la sclérose en plaques. Si, par contre, les lésions destructives sont étendues et diffuses, les réactions de la névroglie le seront également, comme celles que provoque, par exemple, l'alcoolisme.

Les glioses diffuses occupent de préférence les régions sous-épendymaires et les régions corticales, et il faut noter qu'elles n'apparaissent pas toujours à l'endroit même de la lésion primitive. C'est ainsi que la syphilis provoque, en dehors des lésions localisées, consécutives à la présence de foyers inflammatoires, une prolifération de la névroglie corticale et la formation de granulations sous-épendymaires ; et il en est de même dans l'intoxication alcoolique. Dans certaines formes d'artériosclérose, l'atrophie de la substance blanche s'accompagne d'une hypertrophie de la névroglie corticale. Tous ces faits font penser que les régions névrogliques sous-corticales, périvasculaires et sous-épendymaires sont plus particulièrement sensibles à certaines irritations et répondent habituellement à ces excitations par des processus de prolifération.

Quant à *l'image macroscopique* des glioses secondaires, elle dépend avant tout de l'étendue des lésions. Si les granulations sous-épendymaires sont facilement visibles, même lorsqu'elles sont petites, les foyers de gliose intracérébraux peuvent passer inaperçus, même lorsqu'ils sont étendus. C'est au palper du tissu cérébral qu'on les reconnaît le plus aisément, grâce à leur résistance ; parfois ils traduisent leur existence par leur teinte grisâtre qui tranche nettement sur la substance blanche et même sur la substance grise du cortex. Lorsque surviennent les altérations secondaires, aboutissant à des processus de liquéfaction, l'aspect des foyers scléreux névrogliques est, bien entendu, complètement modifié.

Au point de vue *histologique*, toutes les cellules névrogliques peuvent participer au processus de gliose secondaire. On connaît une série de lésions où ce sont essentiellement les éléments de la microglie et de l'oligodendroglie qui prolifèrent.

A ce titre, il faut citer les proliférations de cellules en bâtonnets (*Stäbchenzellen*) décrites par Hortega, Metz et Spatz que l'on rencontre dans le cortex, notamment au cours de la paralysie générale. Ce sont des cellules à noyau très allongé, étroit, parfois incurvé ou plié en deux ou même fragmenté. Le cytoplasme émerge aux deux pôles du noyau, il est de forme

allongée, avec peu d'expansions. Les cellules contiennent souvent du fer, des graisses, des lipofuscines.

Ce sont de même les cellules de Hortega et les oligodendrocytes qui constituent ces amas disposés tout autour des vaisseaux et des cellules ganglionnaires connus sous les noms différents d'*étoiles*, de *rosettes* et de *nodules névrogliques*. Ces formations se rencontrent dans des conditions étiologiques très variables, le plus souvent au cours des processus inflamma-

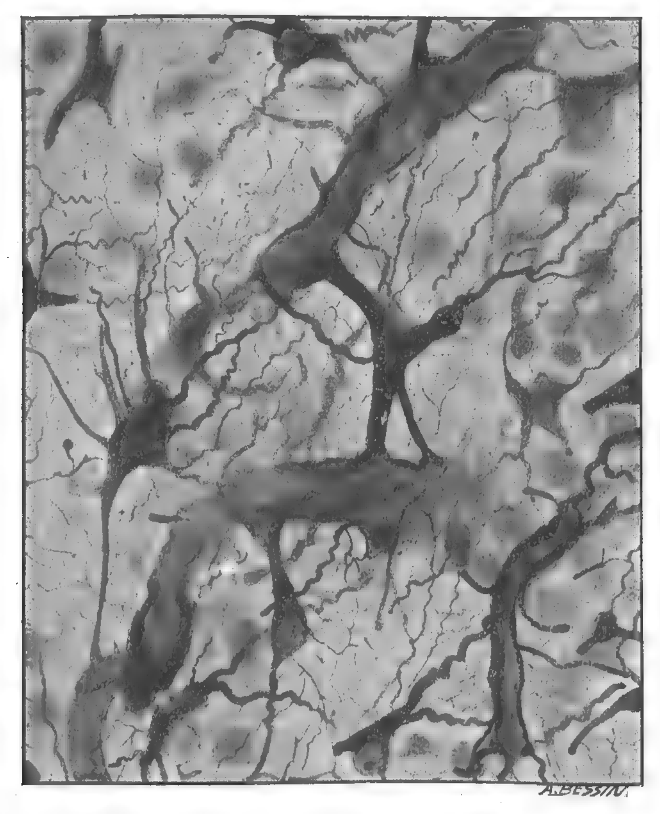


Fig. 13. — Gliose réactionnelle en bordure d'une lésion de nécrose pratiquée par application de goudron à la surface du cerveau). (Méthode de Cajal modifiée par Raileanu). On voit un tissu de granulations constitué par des néo-vaisseaux entourés d'astrocytes jeunes. Ceux-ci sont munis de multiples pieds vasculaires et présentent de nombreuses dendrites ondulées et tire-bouchonnées (Roussy, Oberling et Raileanu).

toires infectieux : typhus, fièvre typhoïde, paludisme, encéphalite léthargique. Spielmeyer qui les a particulièrement étudiées les a également rencontrées dans l'éclampsie, l'urémie, la paralysie générale et l'épilepsie.

Il faut aussi mentionner les proliférations névrogliques qui se développent à la place des cellules de Purkinje dans le cervelet, et qui ont été désignées par Spielmeyer sous le nom de *Gliastrauchwerk* (broussailles névrogliques). Elles sont formées par des cellules de la microglie et de l'oligodendroglie.

Toutes ces formations n'ont que des dimensions restreintes ; la plupart d'entre elles sont certainement transitoires et disparaissent au bout d'un certain temps.

C'est l'astrocyte qui joue dans les processus de gliose le rôle prédominant.

En bordure des lésions en voie de cicatrisation, on voit des néo-

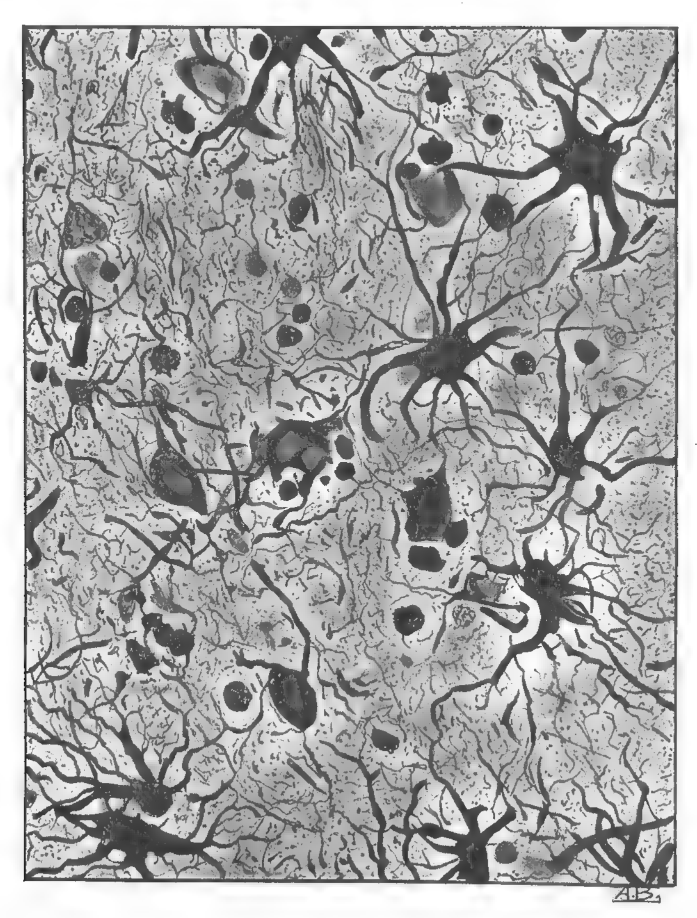


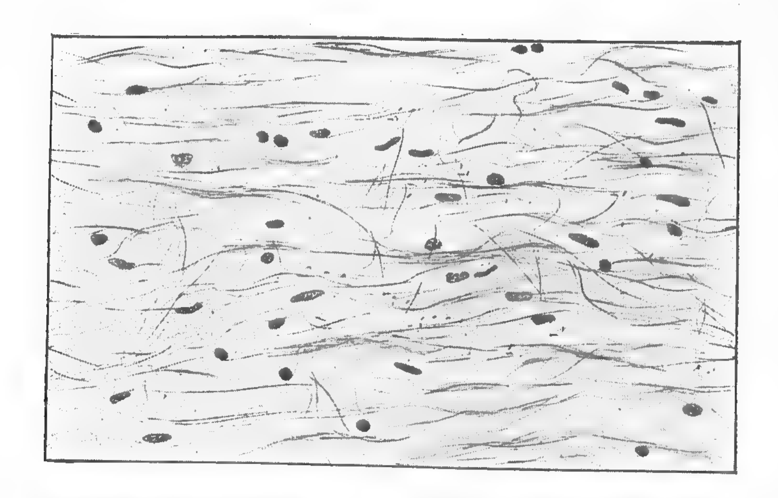
Fig. 14. — Prolifération considérable d'astrocytes à expansions très épaisses au niveau de l'écorce cérébrale, dans la maladie d'Alzheimer. A côté des astrocytes on remarque des noyaux qui appartiennent à des oligodendrocytes et à des microgliocytes. (Coloration Cajal à chaud). On voit au centre de la figure deux cellules nerveuses altérées (Lhermitte).

vaisseaux entourés d'une gaine d'astrocytes jeunes, à corps cytoplasmique bien développé, à dendrites nombreux et à pieds vasculaires souvent multiples. Bientôt, des fibrilles apparaissent dans les prolongements cellulaires, traversent le corps cytoplasmique et passent ainsi d'une cellule à une autre.

A mesure que le feutrage fibrillaire se constitue et se densifie, les cellules se ratatinent, rétractent leurs prolongements, beaucoup

d'entre elles disparaissent même entièrement. Les fibrilles s'émancipent de plus en plus et c'est ainsi que se constitue un tissu particulièrement riche en fibres et pauvre en cellules : la *cicatrice gliale.*

Il est intéressant de rapprocher ce phénomène de celui qui se déroule



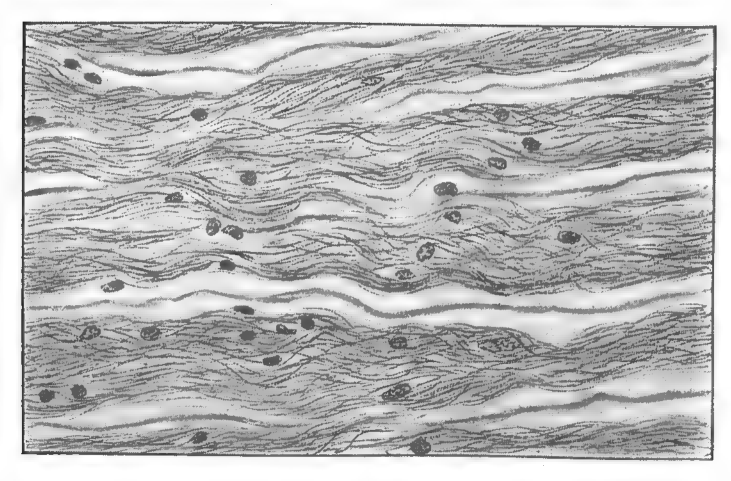


Fig. 15. — Gliose isomorphe. Coupe longitudinale de la moelle dans un cas de sclérose multiple (Méthode de Lhermitte et Guccione). En haut, moelle normale à titre de comparaison, section longitudinale du cordon latéral. En bas, gliose reproduisant l'architecture normale : les fibres névrogliques sont disposées parallèlement aux cylindraxes conservés. (Lhermitte)

dans le tissu conjonctif commun au cours de la formation des scléroses collagènes et des cicatrices fibreuses. Toutes les étapes que parcourt le tissu cicatriciel : prolifération vasculo-cellulaire, production de substance fondamentale, atrophie et disparition d'une grande partie des cellules, se retrouvent aussi bien dans l'édification des scléroses névrogliques que dans celles des scléroses conjonctives.

Et, au même titre que les autres substances fondamentales de l'orga-

nisme, les fibres névrogliques néoformées sont soumises aux diverses conditions morphogènes locales. Lorsque la gliose cicatricielle s'établit dans une région où les vestiges de l'ancienne structure tissulaire restent conservés, les fibres néoformées s'adaptent aux dispositions structurales et revêtent une topographie qui correspond exactement à celle de la région intéressée (*gliose isomorphe* de Spielmeyer).

Lorsque la gliose s'établit dans un territoire où il ne persiste aucune trace de l'édifice structural normal, la glie néoformée ne rappelle plus les structures anciennes (*gliose anisomorphe* de Spielmeyer), mais sa disposition obéit néanmoins à des lois définies. On reconnaît, en effet, dans ces nouvelles structures des influences statiques et notamment celles qu'exercent les frontières mésenchymateuses, lesquelles déclenchent la formation d'un réseau marginal qui peut atteindre parfois une épaisseur considérable.

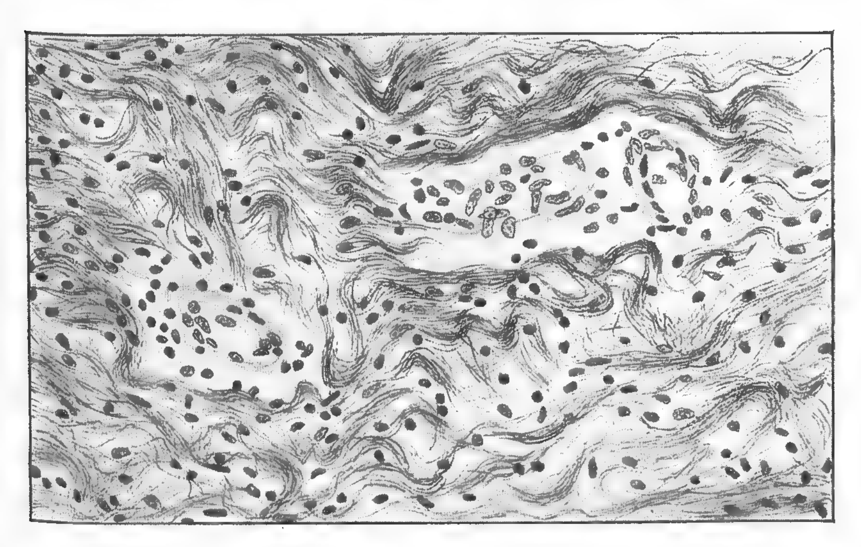


Fig. 16. — Gliose dans un cas de sclérose multiple, région sous-corticale. Prolifération fibrillaire prononcée ; les faisceaux névrogliques sont distendus par un œdème interstitiel. A droite et en haut, vaisseau à gaine distendue. (Lhermitte et Guccione.)

La gliose réactionnelle intervient ainsi d'une façon prédominante dans le comblement des pertes de substance ; mais son rôle n'est pas exclusif. Il paraît donc intéressant de voir, d'une façon générale, quelle est la part respective qui incombe au tissu névroglique et aux éléments mésenchymateux dans l'édification des *cicatrices cérébrales*.

Cette question a été l'objet de nombreuses discussions où les opinions contradictoires se sont heurtées : les uns tenant pour la nature exclusivement gliale, les autres pour la nature conjonctive ou conjonctivo-gliale des cicatrices cérébrales.

Aujourd'hui, à la suite des travaux de Weigert, Nissl, Achucarro,

Spielmeyer et des recherches expérimentales de Devaux, Farrar, Lhermitte et Schaeffer, Penfield et Buckley, Ferraro, Davidoff, la question paraît résolue, du moins dans ses grandes lignes. La constitution définitive de la cicatrice cérébrale dépend d'un grand nombre de facteurs parmi lesquels le comportement de l'appareil vasculaire, des vaisseaux eux-mêmes et de la membrane piogliale joue un rôle prédominant.

1° *La barrière conjonctive reste intacte et les vaisseaux ne réagissent pas.* — C'est ce que l'on voit dans les processus dégénératifs localisés, par

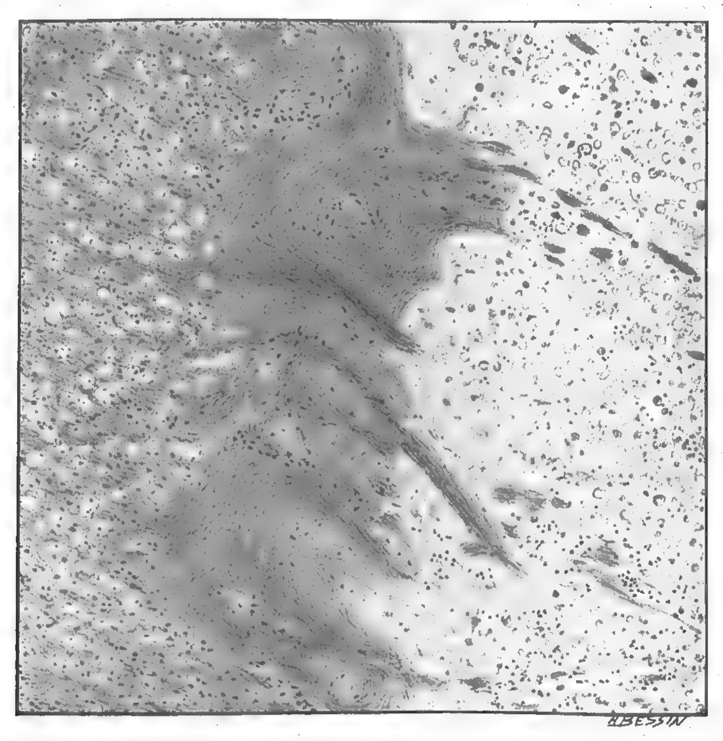


Fig. 17. — Cicatrice d'un foyer de ramollissement. On voit à droite, la région mésenchymateuse de la cicatrice, formée par du tissu conjonctif très œdémateux qui héberge encore de nombreux corps granuleux. A gauche, partie gliale de la cicatrice. Au centre, on aperçoit la couche de glie marginale très épaisse avec une zone d'intrication glio-conjonctive. (Oberling.)

exemple dans la maladie d'Alzheimer. Dans ces cas, le tissu mésenchymateux n'intervient dans aucune des phases du processus, la cicatrice est purement gliale.

2° *La barrière conjonctive est apparemment intacte, mais les vaisseaux et le tissu périvasculaire participent au processus réactionnel.* — C'est ce que l'on observe dans les processus dégénératifs étendus, comme la maladie de Wilson ou encore dans les inflammations chroniques comme la syphilis. Dans ces conditions, on note la prolifération des vaisseaux, la pénétration d'éléments mésenchymateux (histiocytes) dans le domaine ectodermique et la formation de fibrilles d'abord argentophiles, qui peuvent même

devenir collagènes. La participation du tissu mésenchymateux est donc manifeste, mais le plus souvent elle n'a qu'un caractère temporaire; le tissu cicatriciel définitif est essentiellement névroglique.

3° *La barrière conjonctive est d'emblée interrompue.* — C'est le cas d'une foule de lésions telles que les blessures, les foyers de ramollissement, d'hémorragie ou de nécrose du tissu cérébral, lésions dans lesquelles la

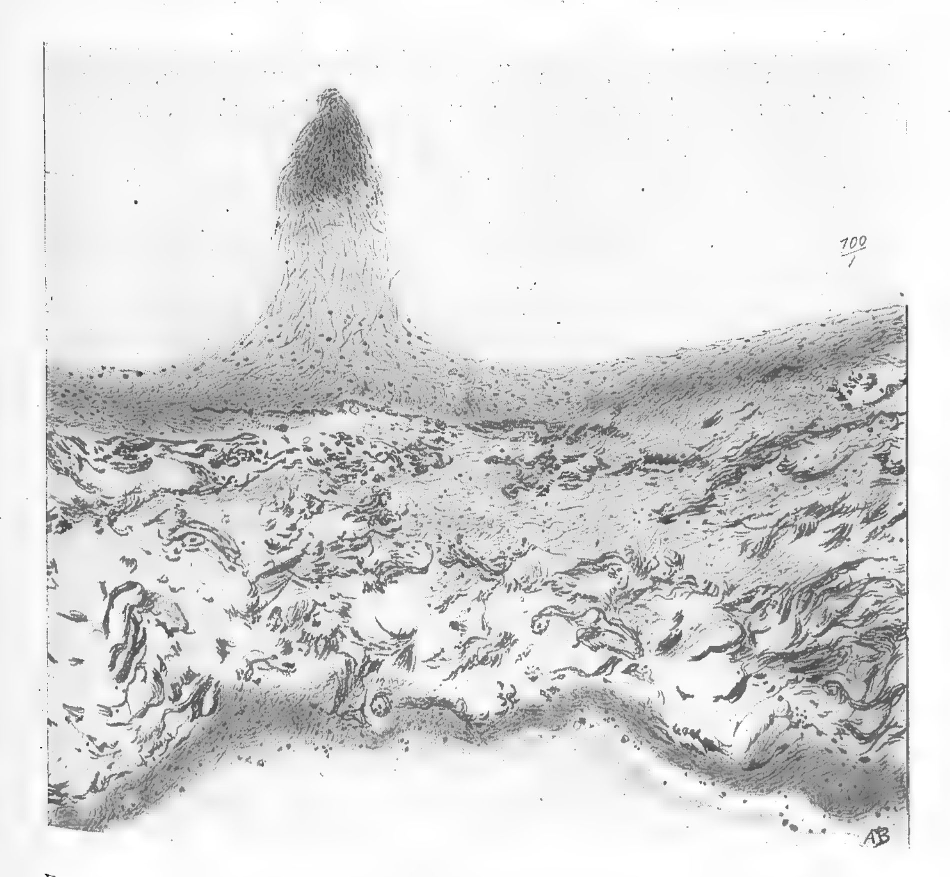


Fig. 18. — Paroi d'un foyer de ramollissement ancien. On remarque, au centre, une travée formée par du tissu conjonctif aréolaire dans les mailles duquel s'infiltre du tissu névroglique. En haut et en bas deux cavités situées dans le domaine de la cicatrice et tapissées par une couche dense de névroglie fibrillaire néoformée. En haut, éperon vasculaire faisant saillie dans la cavité ; le vaisseau est entouré d'un réseau névroglique très dense. (Lhermitte.)

réaction mésenchymateuse, caractérisée par la congestion, la diapédèse, la prolifération des néo-vaisseaux, la formation des fibroblastes est prédominante. La multiplication des astrocytes qui viennent concourir à l'édification de la cicatrice est plus tardive.

Le résultat final est très variable et dépend d'un grand nombre de facteurs, parmi lesquels les dimensions du foyer de destruction, l'état de nutrition de tissu névroglique environnant et la présence des produits de désintégration jouent certainement un rôle.

D'une façon schématique, deux éventualités sont à envisager :

Dans les petits foyers, la prolifération fibroblastique est suivie d'une prolifération névroglique. Il y a d'abord intrication des éléments névrogliques et conjonctifs, puis ces derniers cèdent peu à peu la place aux premiers, pour aboutir à une cicatrice purement névroglique.

Dans les foyers plus volumineux, la prolifération est purement mésodermique au centre de la lésion, tandis qu'il y a intrication glio-conjonctive à la périphérie. Cette zone centrale restera définitivement conjonctive et apparaîtra sous la forme d'une cicatrice fibreuse, dense. A la périphérie, la zone d'intrication glio-conjonctive peut persister, mais souvent il s'établit une limite nette entre ces deux parties de la cicatrice, par suite de la formation d'une membrane marginale névroglique.

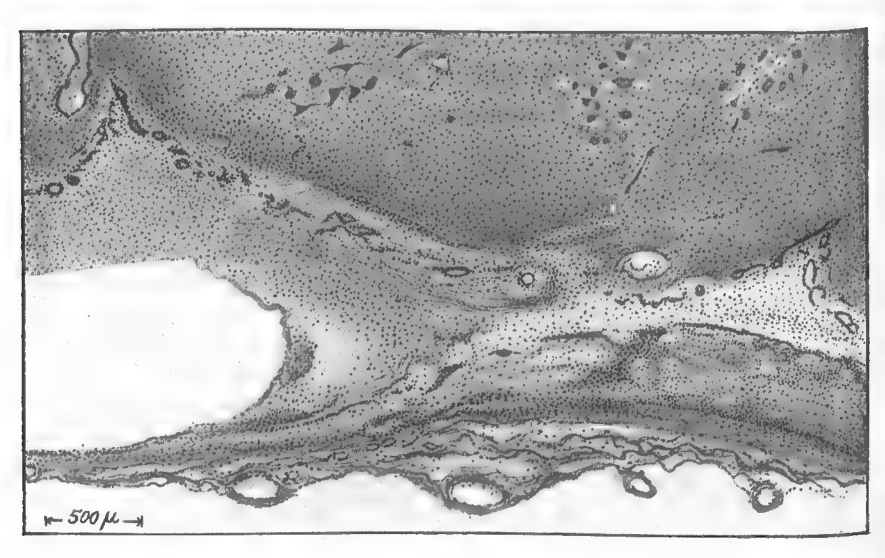


Fig. 19. — Gliose méningée syphilitique ; coupe portant sur l'extrémité inférieure du bulbe rachidien (Coloration hématoxyline argentique, Van Gieson). La prolifération du tissu névroglique se continue en dehors de la cavité ventriculaire et déborde l'angle ventriculaire. Dans les plans profonds, on reconnait des travées plus ou moins régulières formées de cellules épithéliales épendymaires multipliées, dont certaines s'ordonnent en rosettes. (Lhermitte.)

La description que nous donnons ici des cicatrices mixtes glio-conjonctives est très schématique; en réalité, les images sont souvent complexes, notamment dans les foyers de ramollissement. Souvent, dans ces cas, la perte de substance n'est jamais entièrement comblée, il persiste une zone de tissu conjonctif extrêmement lâche parsemée de nombreuses cavités dans lesquelles s'accumulent des corps granuleux. Secondairement le tissu névroglique envahit les mailles du conjonctif, pénètre jusqu'au bord des cavités et constitue peu à peu un liséré marginal au contact de leur lumière.

Un autre fait mérite de retenir l'attention : c'est l'intensité extrêmement variable des phénomènes de gliose secondaire. Dans certains cas, la gliose réactionnelle est nulle, ou à peine ébauchée, et le tissu nerveux détruit

n'est pas remplacé ; dans d'autres, la gliose devient exubérante. Dans la syphilis, par exemple, on peut observer, en dehors des granulations sous-épendymaires, des proliférations diffuses de la glie corticale (*sclérose diffuse syphilitique* de Gianulli). Parfois même, cette glie proliférante déborde la limite du tissu nerveux et pénètre jusque dans le domaine de la pie-mère, ainsi que Lhermitte a pu le constater.

Les raisons d'être de ce comportement variable du tissu névroglique soulèvent une foule de problèmes des plus intéressants. Parmi les nombreux facteurs qui interviennent, la plupart nous sont encore inconnus ; deux cependant semblent d'ores et déjà bien établis.

En premier lieu, le facteur régional, sur lequel Spielmeyer a particulière-

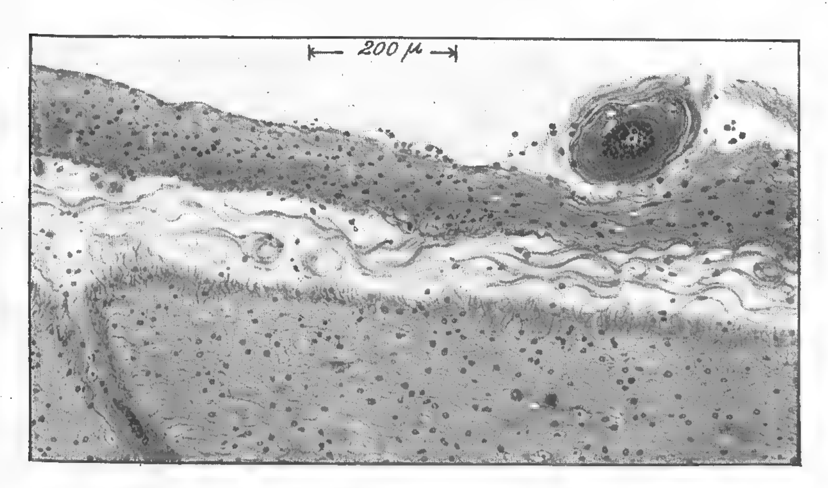


Fig. 20. — Gliose méningée syphilitique. Coupe portant sur la paroi latérale du bulbe rachidien, très loin de la cavité ventriculaire. On reconnaît, de bas en haut, le réseau marginal mésencéphalique de Gierke, la pie-mère dissociée en lamelles, mais parfaitement conservée, puis l'épaisse bande de tissu fibrillaire névroglique au dessus duquel se trouve un vaisseau aux parois très épaisses et en dégénération hyaline. A remarquer qu'il n'existe ici aucun pont d'union entre la névroglie marginale et la névroglie extrapie-mérienne. (Lhermitte

ment insisté. La gliose est intense dans les régions où, à l'état normal déjà, la glie fibreuse est très dense ; elle est souvent insignifiante ou même inexistante dans les zones dépourvues de glie fibrillaire. Ceci montre d'ailleurs que l'astrocyte n'a qu'une aptitude migratrice très restreinte.

En second lieu, l'intensité de la gliose est certainement influencée par la présence des substances de désintégration. Ceci est démontré par le comportement tout à fait différent des phénomènes réactionnels chez l'animal nouveau-né et chez l'animal adulte.

Une blessure cérébrale pratiquée chez un jeune animal n'est suivie d'aucune gliose ; toute perte de substance est définitive et n'est point comblée par la glie néoformée. Or, Nissl et Spatz ont démontré que chez le jeune animal les phénomènes de résorption se produisent avec une grande rapidité ; en peu de temps, le terrain est entièrement déblayé. Chez l'animal adulte, au contraire, les produits de désintégration restent indéfiniment sur place.

Les recherches expérimentales de Penfield et Buckley plaident dans le même sens. Ces auteurs ont obtenu des résultats différents, suivant qu'ils introduisaient dans le cerveau une aiguille pleine ou une aiguille creuse. Dans le premier cas où le tissu désintégré est laissé sur place, il se forme une cicatrice bien visible avec prolifération marquée de fibroblastes et d'astrocytes ; dans le second cas, où l'aiguille emporte avec elle le tissu qu'elle a détruit, la réaction proliférative des éléments conjonctivo-névrogliques est nettement moins accusée.

Glioses primitives ou cryptogénétiques. — L'étude de ces glioses est une des plus difficiles de toute la pathologie nerveuse, car nous ignorons encore tout de leur étiologie et de leur délimitation.



Fig 21. — Gliose méningo-encéphalique. Coupe portant sur la face ventrale de la protubérance. La gliose, très nette dans le domaine de la protubérance, envahit la pie-mère et constitue une méninge gliale reliée avec la surface cérébrale par de nombreux ponts névrogliques. (Oberling.)

Nous rappellerons d'abord ici, pour mémoire, que les glioses primitives constituent le substratum anatomique essentiel d'un certain nombre de maladies bien connues, telles que : certaines formes de syringomyélie, la sclérose tubéreuse de Bourneville, la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell. Il faut encore rapprocher de ces faits les processus de gliose notés parfois dans la maladie de Recklinghausen.

Oberling a décrit sous le nom de *gliose méningo-encéphalique* un processus de gliose, probablement congénital, caractérisé par son siège dans le cortex et par son extension dans le domaine des méninges. Cette gliose peut aussi s'observer au niveau du nerf optique ; le plus souvent elle se complique d'un gliome.

D'une façon générale, les caractères morphologiques des glioses primitives, bien que très variables, consistent essentiellement en une prolifération exubérante du tissu névroglique. Tantôt, il s'agit d'une glie fibreuse

qui donne au tissu sa consistance dure, comme par exemple dans les foyers de sclérose tubéreuse ; tantôt il s'agit d'une prolifération essentiellement cellulaire. Ce sont les astrocytes qui prédominent et qui présentent souvent ces formes anormales et monstrueuses que nous avons décrites plus haut.

L'étude des glioses primitives, dont le domaine est encore si mal limité et qui vont parfois jusqu'à se transformer ou se confondre avec les gli-

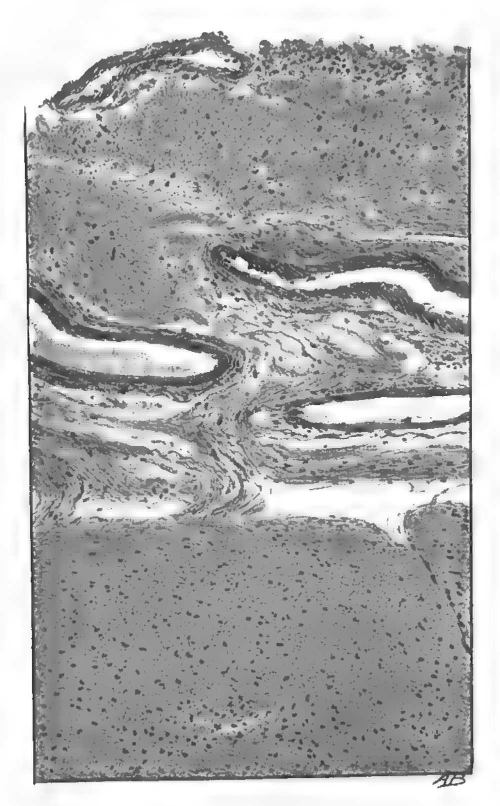


Fig. 22. — Même lésion vue à un grossissement plus fort En haut, méninge gliale ; en bas, surface de la protubérance (Oberling)

omes, pose une série de problèmes qui restent encore non résolus. Sans vouloir entrer ici dans le fond de cette question qui a été l'objet de très nombreuses recherches (Kaufmann, Bonome, Leupold, Schnyder entre autres), nous rappellerons ici, en quelques mots, les éléments qui peuvent permettre parfois de différencier les *glioses* des *gliomes*.

Les limites des foyers de gliose se confondent insensiblement à leur périphérie avec les tissus sains. Il est pour ainsi dire impossible au microscope d'en faire le contour ; les gliomes, au contraire, sont habituellement mieux limités, plus pauvres en fibrilles et plus riches en cellules que les glioses.

La vascularisation dans les foyers de gliose est peu développée, et les phénomènes de croissance destructive font défaut puisqu'en s'étendant, ces foyers respectent, au moins partiellement, les cellules ganglionnaires et les cylindraxes. Ce dernier fait s'est révélé avec une netteté particulière dans le cas de gliose diffuse du nerf optique avec gliome, décrit par Oberling et Nordmann. Dans ce cas, les cloisons conjonctives ainsi que la

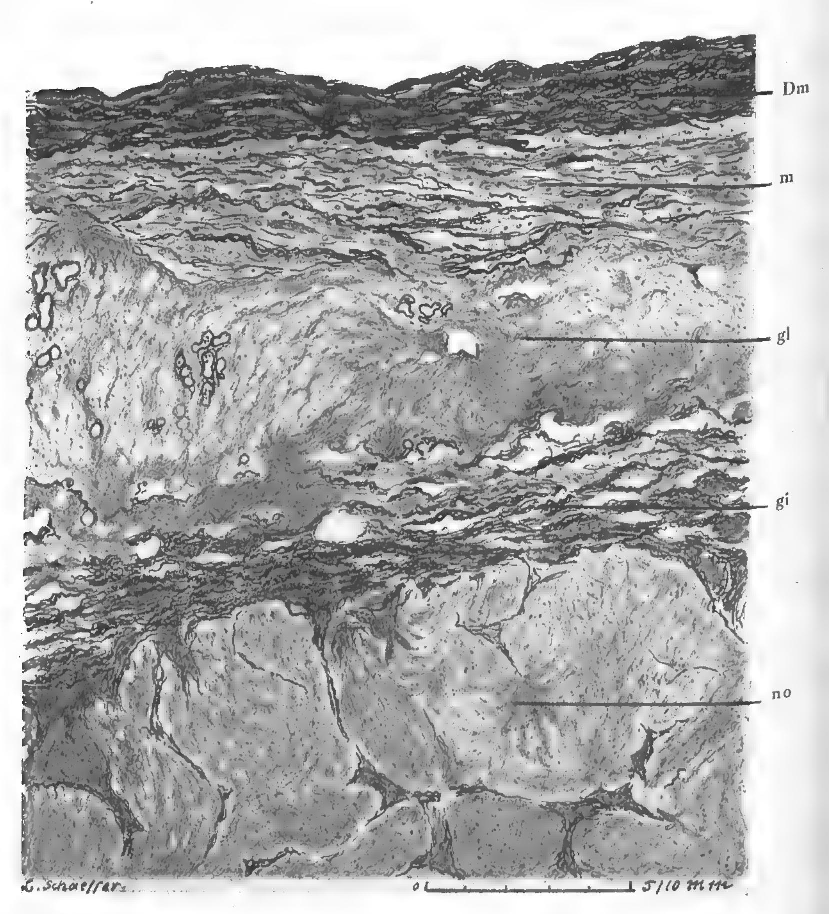


Fig. 23. — Gliose nerveuse-péri-nerveuse du nerf optique. Lésions correspondant à la gliose méningo-encéphalique. *no*, nerf optique atteint de gliose ; les cloisons sont conservées, la glie est très fibrillaire, organoïde. les fibres nerveuses sont conservées en grande partie dans cette région ; *gi*, gaine interne infiltrée par du tissu névroglique (*gl.*) très fibrillaire et de caractère adulte tout à fait comparable à celui qui prolifère dans le domaine du nerf, *Dm*, dure-mère. (Oberling et Nordmann.)

plupart des fibres nerveuses étaient conservées dans le domaine de la gliose, alors que tout élément était détruit dans le territoire du gliome.

Bien entendu, ces caractères distinctifs sont loin d'être absolus et manquent même fort souvent ; il existe en effet des gliomes pauvres en cellules et des glioses où la prolifération cellulaire est intense, avec cellules atypiques et monstrueuses. Les cellules et les fibres nerveuses, enfin, peu-

vent parfois se trouver parfaitement conservées dans l'intérieur même des gliomes les plus authentiques ; nous en avons plusieurs exemples personnels. C'est pourquoi, il faut bien l'avouer, nous sommes souvent dans l'impossibilité d'établir une distinction entre les processus prolifératifs du type gliose et ceux du type gliome.

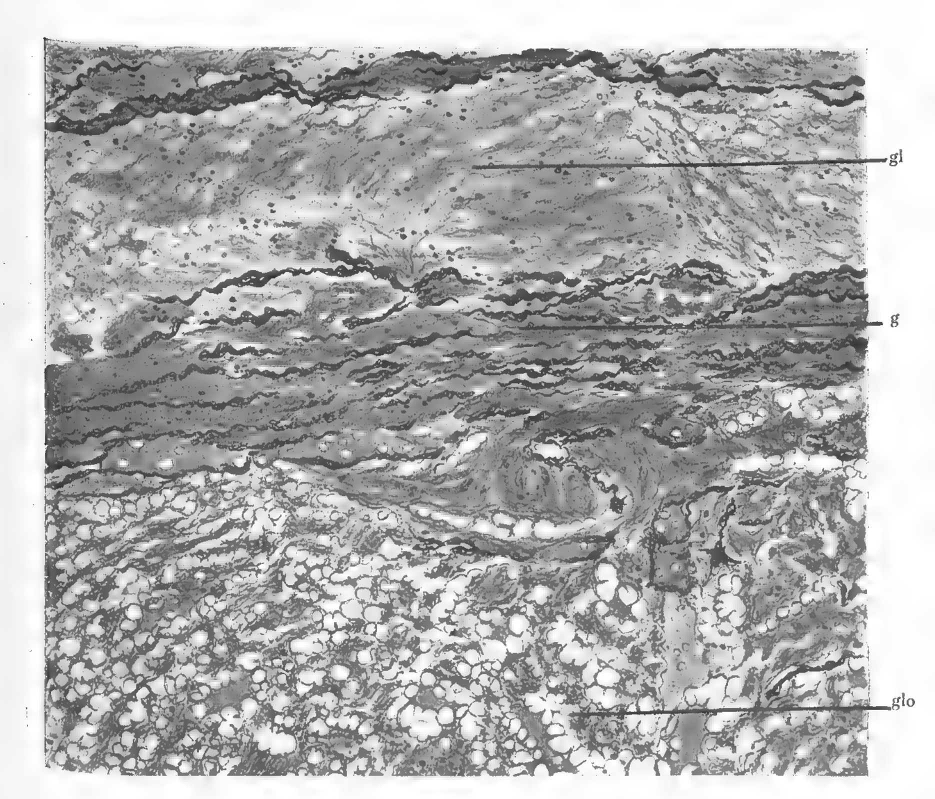


Fig. 24. — Même casque celui représenté dans la figure précédente, montrant la région où le gliome s'est développé dans le domaine de la gliose ; *glo*, partie périphérique du nerf optique envahie par le gliome. Remarquer l'irrégularité des cellules névrogliques et la destruction des cloisons. Les fibres nerveuses dans cette région sont détruites ; *gl*, gliose de la gaine. (Oberling.)

B. — *Les Gliomes*.

Il n'est pas dans notre intention de faire ici un exposé complet des tumeurs gliales. Déjà, à plusieurs reprises, certains d'entre nous, Roussy et Lhermitte avec Cornil d'une part, Oberling de l'autre, ont publié des travaux sur cette question (voir aussi la thèse de Mlle Hoerner).

Nous avons repris, depuis un an, cette étude à l'appui de documents nouveaux, en utilisant les différentes méthodes modernes de coloration et d'imprégnation de la névroglie. Grâce à l'obligeance de nos collègues neuro chirurgiens, français et étrangers, nous avons pu réunir déjà un important matériel qui nous permettra de présenter bientôt dans un fascicule de l'*Atlas du cancer de l'Association française pour l'étude du Cancer*, une

nouvelle étude qui viendra compléter, et aussi modifier sur divers points nos conceptions antérieures. Mais ce travail de longue haleine n'est point encore terminé, et certains documents nous sont encore nécessaires pour nous permettre d'interpréter ou de classer quelques variétés rares de tumeurs cérébrales, notamment de gliomes.

Dans le présent Rapport, nous nous bornerons à indiquer les lignes générales de l'étude que nous poursuivons actuellement et de la classification que nous cherchons à établir, sans pénétrer dans le fond du sujet et sans insister sur certains détails sur lesquels notre opinion n'est pas encore faite.

La classification des gliomes comporte encore beaucoup d'obscurité ; elle mérite cependant de retenir toute l'attention des histologistes et des cliniciens, en raison des conséquences pratiques et thérapeutiques qu'elle entraîne.

Nous ne parlerons ici que des tumeurs de la névroglie proprement dite, en éliminant, comme nous l'avons fait au début de ce rapport, celles qui se développent aux dépens des revêtements à type épithélial, de l'épendyme ou des plexus choroïdes (*épendymomes, épendymoblastomes*), ainsi que celles qui naissent du syncytium de Schwann (*schwannomes* ou *gliomes périphériques*). Nous passerons, bien entendu, complètement sous silence les autres tumeurs du tissu nerveux.

Bailey et Cushing sont arrivés à reconnaître dans les tumeurs gliales la plupart des formes plus ou moins modifiées des cellules qui se trouvent dans la névroglie adulte ou embryonnaire.

Nos recherches nouvelles nous ont conduit à des résultats sensiblement analogues à ceux de ces auteurs. Ils peuvent être, dans leur ensemble, énoncés comme suit :

1° Toutes les variétés de cellules névrogliques, sauf les cellules de Hortega, peuvent donner naissance, ou mieux se retrouver dans les gliomes.

L'absence de tumeurs formées par des microglyocytes paraît surprenante, car ces éléments sont doués de capacités prolifératives remarquables ; mais il est vraisemblable que cette question n'est pas résolue et que nous ne sommes pas encore en mesure de reconnaître les tumeurs de la microglie.

2° Le comportement biologique des tumeurs gliales est très différent suivant la nature des cellules qui les constituent. Ce fait est d'une importance fondamentale du point de vue pratique, ainsi que nous le rappellerons tout à l'heure.

Ces notions générales étant émises, nous étudierons d'abord les différentes variétés de tumeurs gliales ; nous verrons ensuite quelles sont les déductions histogénétiques que permet leur étude anatomique.

A. — **Gliomes astrocytaires ou astrocytomes.** — Ces tumeurs sont formées par des astrocytes plus ou moins typiques, reconnaissables à leur

taille, à leurs caractères nucléaires, à leurs prolongements et leurs pieds vasculaires. Suivant que des fibrilles peuvent être ou non mises en évidence par les colorations électives, on en distingue deux variétés : les *astrocytomes fibrillaires* et les *astrocytomes protoplasmiques* ou *afibrillaires*. Mais, comme dans la névroglie normale et dans les glioses, les différences entre les deux types d'astrocytes ne sont pas toujours tranchées, et la transformation d'astrocyte protoplasmique en astrocyte fibrillaire peut s'observer, il ne faut donc pas s'attendre à trouver cette distinction tou-

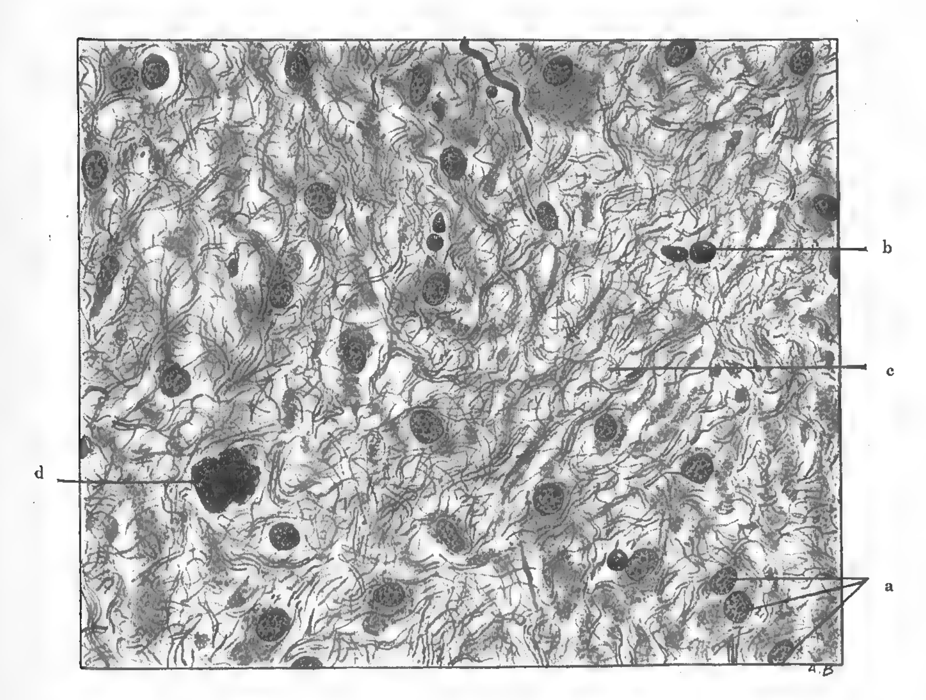


Fig 25. — Astrocytome fibrillaire. Les cellules tumorales sont du type des grandes cellules gliales dites astrocytes : le protoplasma souvent abondant manque, pour certaines d'entre elles, en raison d'un défaut de fixation. Le noyau est volumineux et pourvu de nombreux nucléoles. Les éléments cellulaires sont séparés par de fines fibrilles névrogliques qui s'enchevêtrent en tous sens, et qui n'offrent avec les cellules, que des rapports de contiguité : *a*) Astrocytes avec noyau volumineux ; *b*) Petites cellules névrogliques ; *c*) Fibrilles névrogliques ; *d*) Boules hyalines de nature dégénérative et donnant l'aspect d'une cellule muriforme. (Roussy, Lhermitte et Cornil.)

jours nettement établie dans les tumeurs. Souvent, en effet, les deux types cellulaires sont réunis et l'on peut, dans une même tumeur, rencontrer des zones fibrillaires et des zones protoplasmiques.

Astrocytomes fibrillaires. — Dans les cas types, ces tumeurs sont déjà reconnaissables à leur consistance ferme et à leur aspect gris blanchâtre. Les cellules présentent tous les attributs de l'astrocyte fibrillaire : noyau arrondi ou allongé, assez volumineux ; prolongements rigides peu ramifiés ; corps cytoplasmique habituellement bien développé, renfermant souvent des gouttelettes graisseuses ; fibrilles tantôt fines, tantôt épaisses et grossières, réalisant un feutrage plus ou moins dense.

Les mitoses y sont relativement rares ; les amitoses probablement fréquentes.

Il semble exister un véritable balancement entre la rapidité du développement des astrocytes et le nombre des fibrilles. La prolifération cellulaire lente s'accompagne d'une grande abondance de fibrilles, tandis que celles-ci sont généralement moins développées dans les tumeurs à croissance plus rapide.

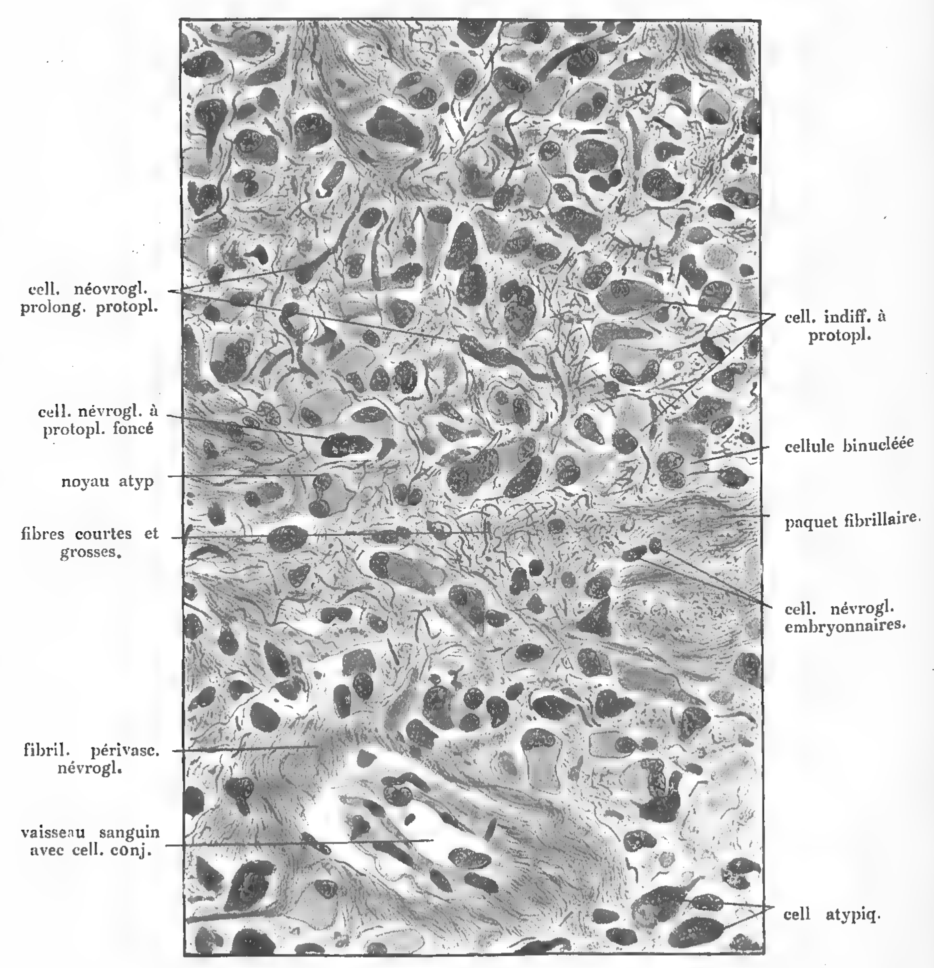


Fig. 26. — Astrocytome partiellement fibrillaire. On retrouve ici toutes les variétés cellulaires : cellules névrogliques embryonnaires, à petit noyau arrondi, grandes cellules à protoplasma foncé sans fibrilles ou encore éléments de forme particulière avec cytoplasme allongé en ramifications grossières. A côté de ces types de cellules, pour ainsi dire normales, on remarque la présence d'éléments anormaux, à noyaux monstrueux, quelquefois binucléés. Ces divers types cellulaires sont noyés dans le réseau fibrillaire qui comporte deux aspects différents : 1° Grosses fibres courtes, prolongements cytoplasmiques, fréquemment rattachés à leur cellule d'origine ; 2° Fines fibrilles en écheveaux complètement différenciées, qui sont ici particulièrement importantes autour du vaisseau situé dans la partie inférieure de la figure. (Roussy, Lhermitte, Cornil.)

La disposition des fibrilles se présente souvent sans aucune architecture précise, sous forme de feutrage, de broussaille ou de tourbillon. Parfois

leur disposition est fasciculée, notamment dans les gliomes sous-épendymaires, ou bien encore les fibrilles s'accumulent autour des vaisseaux. Les fibrilles peuvent enfin présenter des aspects dégénératifs, devenir variqueuses, fragmentées et même granuleuses.

Astrocytomes afibrillaires ou protoplasmiques — Certaines de ces tumeurs sont formées par des astrocytes à ramifications nombreuses qui réalisent ainsi l'aspect caractéristique de l'astrocyte protoplasmique. Sur les coupes

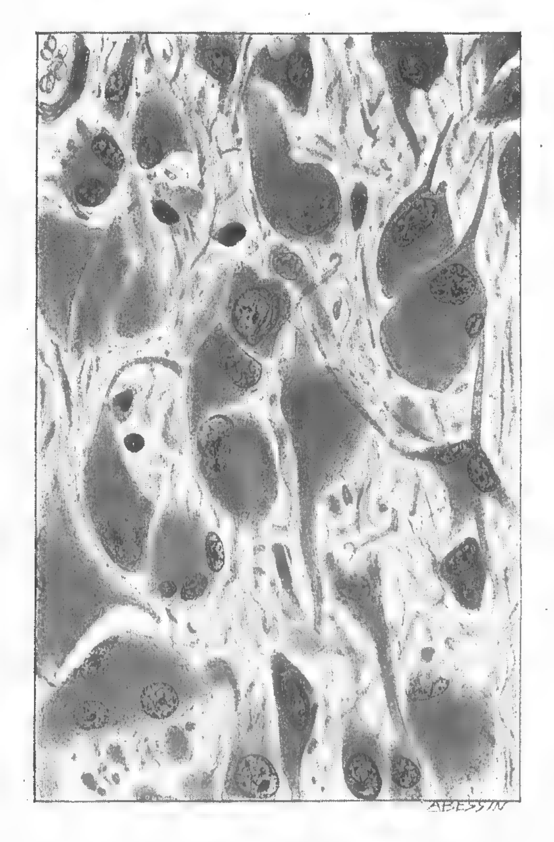


Fig. 27. — Astrocytome à cellules monstrueuses. La tumeur est formée presque exclusivement par des astrocytes très volumineux munis de quelques prolongements très épais. (Oberling.)

colorées par les méthodes ordinaires, on voit des masses protoplasmiques d'aspect finement grenu ou fibrillaire, parsemées de noyaux arrondis ou ovalaires. Les méthodes spécifiques décèlent l'absence complète de fibrilles névrogliques.

D'autres de ces tumeurs sont formées par des cellules à corps cytoplasmique volumineux, qui donne naissance à quelques prolongements épais et fort longs, lesquels s'enchevêtrent dans les espaces intercellulaires. Certaines de ces cellules frappent par leur taille extraordinaire et il est des tumeurs qui sont presque exclusivement formées par des cellules monstrueuses, souvent multinucléées, rappelant les cellules gliales mons-

trueuses rencontrées dans certains processus dégénératifs, notamment en bordure des foyers de ramollissement (*gliomes à cellules géantes*). Ces cellules renferment souvent des gouttelettes graisseuses et des granulations de colorabilité variable. A ces tumeurs on donne parfois le nom impropre de *gliomes à cellules amiboïdes*. Nous avons pu nous rendre compte qu'il s'agit toujours, dans ces cas, de gliomes très modifiés par des troubles circulatoires. Aussi est-il probable que l'aspect particulier qu'ils revêtent dépend tout simplement des troubles vasculaires et que n'importe quelle variété d'astrocytome peut prendre cet aspect sous l'influence de modifications circulatoires déterminées.

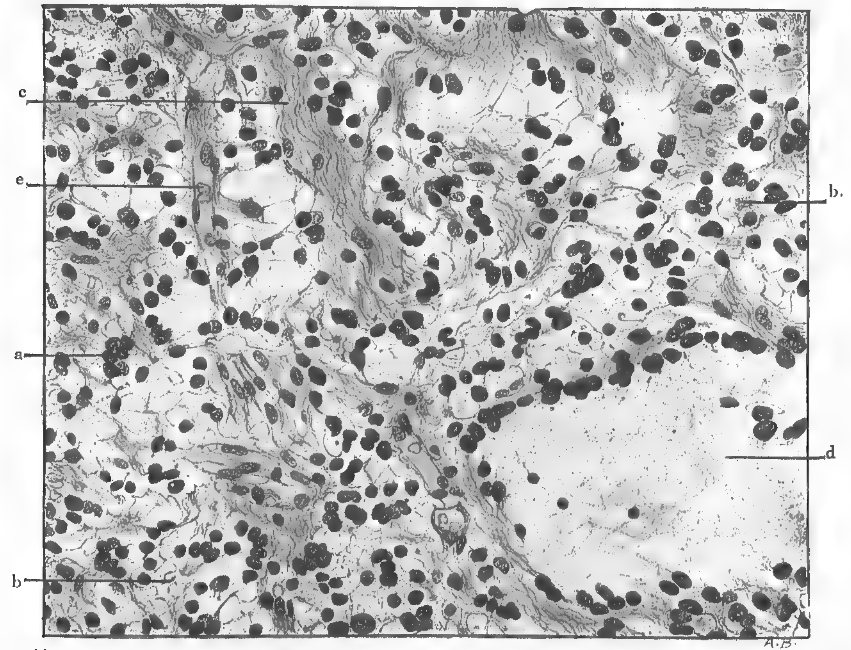


Fig. 28. — Gliome à petites cellules dont les noyaux sont irréguliers, arrondis, ou allongés et dont le protoplasma est à peine visible. Entre ces éléments cellulaires apparaissent de fines fibrilles formant parfois de véritables faisceaux A droite et en bas, petits kystes : *a*) Petites cellules névrogliques ; *b*, *b'*) Fin réseau fibrillaire névroglique ; *c*) Faisceau assez dense formé de fibres de la névroglie ; *d*) Pseudo-kyste renfermant des éléments nécrosés ; *e*) Vaisseau. (Roussy, Lhermitte, Cornil.

B. — **Gliomes à petites cellules.** — Les tumeurs qui appartiennent à ce groupe se distinguent des précédentes par la taille réduite des cellules ou plus exactement des noyaux. Ceux-ci sont petits et arrondis, tantôt sombres et comparables à des noyaux lymphocytaires, tantôt plus clairs et munis d'une charpente chromatinienne délicate. Dans ces tumeurs les noyaux peuvent présenter une forme plus irrégulière, légèrement allongée, incurvée. Nous avons rencontré plusieurs fois des noyaux allongés et minces, tout à fait comparables à ceux des *Stäbchenzellen*.

Le cytoplasme des éléments tumoraux est peu visible. Il forme, autour du noyau, un liséré finement grenu ; les espaces intercellulaires sont comblés par une substance fibrillaire qui réalise parfois une structure

réticulaire très délicate. Les fibrilles névrogliques, colorables par les méthodes spécifiques, font ici habituellement défaut.

Dans ce groupe des gliomes à petites cellules, Bailey a récemment individualisé, par les méthodes au carbonate d'argent, des tumeurs formées presque exclusivement par des oligodendrocytes. Ce sont les *oligodendrogliomes*. D'après cet auteur, ces tumeurs présentent une structure très

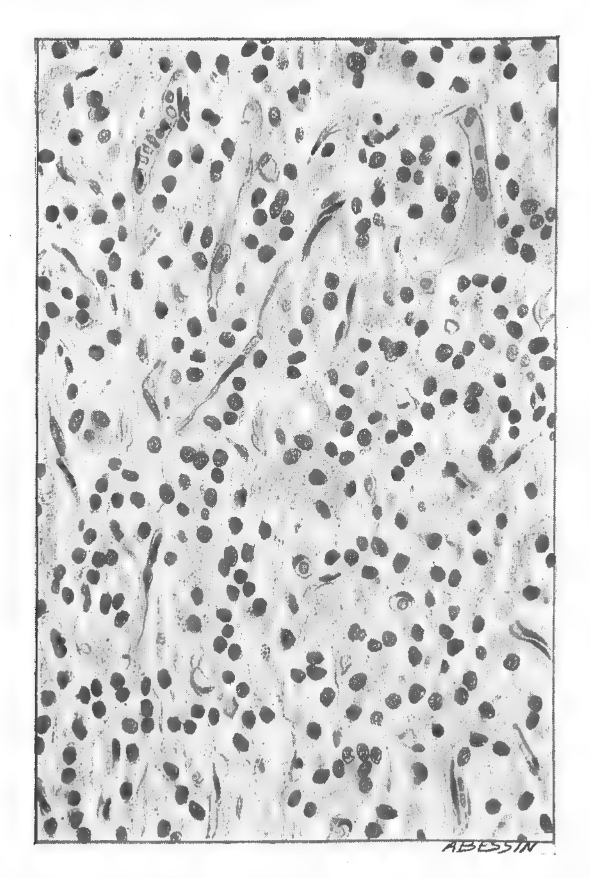


Fig. 29. — Oligodendrogliome. La tumeur est formée par de petites cellules à noyau arrondi parsemé d'une chromatine poussiéreuse. Le corps cytoplasmique est peu décelable ; on reconnaît une masse grenue ou finement fibrillaire qui occupe les espaces entre les noyaux. Remarquer l'absence de mitoses et la riche vascularisation. Cette tumeur présentait en outre de nombreuses concrétions calcaires comme Bailey l'a signalé dans ses cas d'oligodendrogliomes. (Roussy et Oberling.)

caractéristique que nous avons pu retrouver dans plusieurs observations personnelles.

Les noyaux arrondis, de dimensions égales, sont parsemés de débris chromatiniens très délicats; les figures mitotiques y sont rares. Le corps cytoplasmique est indistinct ; entre les cellules apparaît une masse fibrillaire qui délimite des logettes. Celles-ci renferment une ou plusieurs cellules. Les vaisseaux, plus ou moins nombreux, sont souvent entourés d'une gaine collagène, épaisse, infiltrée de chaux et de pigments ferrugi-

neux. Les cellules sont souvent infiltrées de graisses et parfois de masses mucicarminophiles.

Un fait intéressant, également relevé par Bailey, est la présence presque constante d'astrocytes au sein de ces tumeurs, ainsi que celle de formes cellulaires impossibles à identifier et qui représenteraient des formes intermédiaires entre les astrocytes et les oligodendrocytes.

Dans le même groupe, il faut ranger les *gliomes muqueux*. Il est en effet

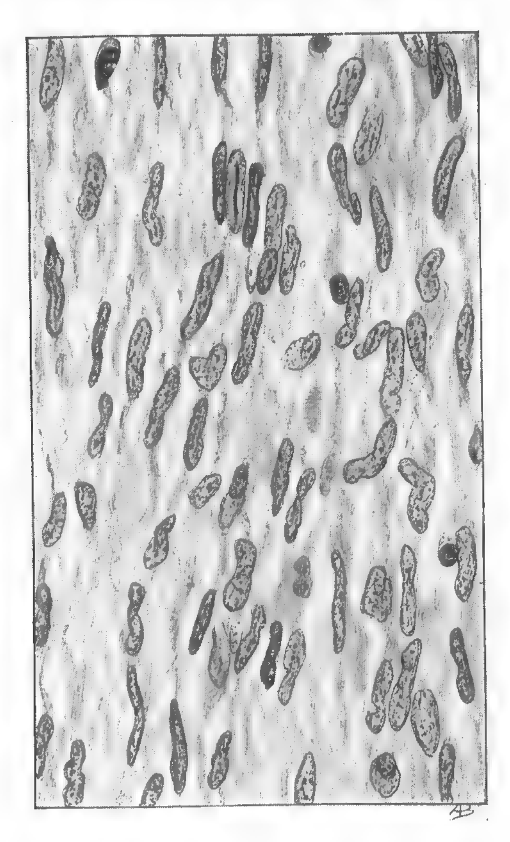


Fig 30. — Gliome formé par des cellules qui ressemblent de très près au Stäbchenzellen (cellules à bâtonnets. Il s'agit très probablement d'une forme particulière d'oligodendrogliome. (Roussy et Oberling.)

intéressant de constater que l'élaboration de mucus qui représente un des caractères particuliers de l'oligodendrocyte se retrouve également dans les tumeurs formées par ces cellules.

La description de Bailey ne s'applique cependant pas à l'ensemble des gliomes à petites cellules. Il nous paraît, en effet, probable que parmi ces tumeurs, il en est qui appartiennent aux oligodendrogliomes, bien que différant de la description qui en a été donnée. Nous avons en vue certaines tumeurs formées par des cellules à noyaux très allongés, comparables aux cellules à bâtonnets et que nous avons tendance à interpréter dans ce sens.

D'autre part, ce groupe comporte certainement des tumeurs constituées par de petits astrocytes ou par des formes cellulaires indéterminées, intermédiaires entre les astrocytes et les oligodendrocytes.

C. — **Les gliomes à cellules indifférenciées** [**ou glioblastomes**]. — Les différentes dénominations qui ont été données à ce groupe de tumeurs, — *spongioblastome* (Ribbert, Globus et Strauss), *spongioblastome multiforme* (Bailey et Cushing), *gliosarcome*, — indiquent bien leurs caractères essen-

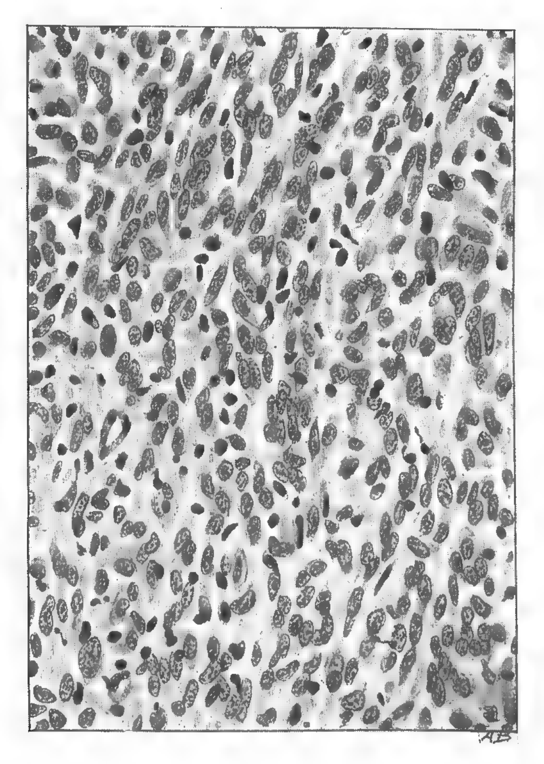


Fig. 31. Gliome à cellules indifférenciées (glioblastome). La tumeur est formée par des cellules fusiformes tassées les unes contre les autres, et réalisant ainsi un aspect sarcomateux. (Roussy et Oberling.)

tiels : la nature gliale, l'aspect sarcomateux et le polymorphisme des éléments qui les constituent.

Elles sont formées par des cellules jeunes, à noyau fusiforme souvent en cynèse, à corps cytoplasmique peu développé, effilé, finement fibrillaire. Ces cellules, tassées les unes contre les autres, forment des faisceaux entrecroisés ou tourbillonnants et réalisent ainsi un aspect qui rappelle celui des sarcomes fibroblastiques.

C'est à ces tumeurs que se rattache l'appellation inexacte et trop souvent employée encore de *gliosarcome*. Certains auteurs emploient ce terme pour souligner simplement l'analogie structurale de ces gliomes avec les sarcomes (dans le sens de *glioma sarcomatodes*, de Borst) ; d'autres pen-

sent qu'il pourrait s'agir réellement de l'intrication d'éléments névrogliques et conjonctifs.

Cette conception doit être actuellement abandonnée, car il est démontré que les cellules qui prolifèrent ici sont des cellules névrogliques très jeunes, indifférenciées ou dédifférenciées, dont les caractères structuraux se rapprochent de très près des spongioblastes. Ces gliomes peuvent présenter des aspects identiques à ceux que l'on trouve réalisés dans des régions glioblastiques des *neurospongiomes embryonnaires* ; le cytoplasme finement fibrillaire est alors bien reconnaissable, les cellules se disposent

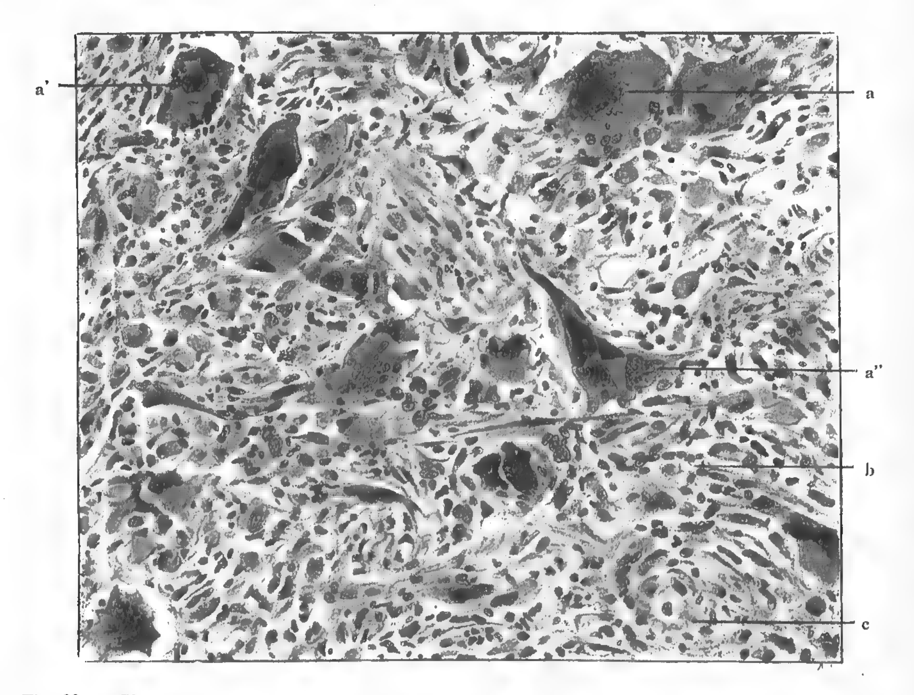


Fig. 32. — Gliome à cellules indifférenciées, région polymorphe. Les éléments tumoraux qui forment le fond de la préparation sont d'aspect et de dimension si différents qu'ils échappent à toute description. A noter qu'il s'agit d'un gliome, à cellules indifférenciées dans lequel apparaissent de vastes plasmodes multinucléés traduisant la réaction giganto-cellulaire, assez commune dans cette variété de tumeur. *a*, *a'* et *a''*) Différents types de cellules géantes ; *b*) Cellules allongées fusiformes s'ordonnant en tourbillons. (Roussy, Lhermitte et Cornil.)

perpendiculairement aux axes vasculaires et les noyaux prennent une disposition palissadique.

Si ces tumeurs peuvent présenter, dans toute leur étendue, l'aspect que nous venons de décrire, le fait est plutôt exceptionnel. Un des caractères dominant de ces néoplasmes est en effet leur polymorphisme structural ; on y retrouve presque constamment des plages nécrotiques autour desquelles se tassent les noyaux des cellules orientés en rayons de roue et formant ainsi les *pseudo-rosettes de dégénérescence* de Bailey et Cushing. De plus, les éléments monstrueux, vastes plasmodes à noyaux multiples et hyperchromatiques. ramifiés en forme de trèfle, y sont abondants.

Telles sont les différentes variétés de gliomes actuellement bien individualisées, et dont l'étude montre que, dans ses réactions néoplasiques, la cellule névroglique se comporte comme les autres cellules de l'organisme : elle peut conserver les attributs de sa structure et donner naissance à des tumeurs dans lesquelles les astrocytes fibrillaires, les astrocytes protoplasmiques ou les oligodendrocytes se retrouvent avec tous leurs caractères typiques. Elle peut aussi, à côté de ces formes typiques, donner naissance à de nombreuses formes atypiques ou à des cellules rappelant

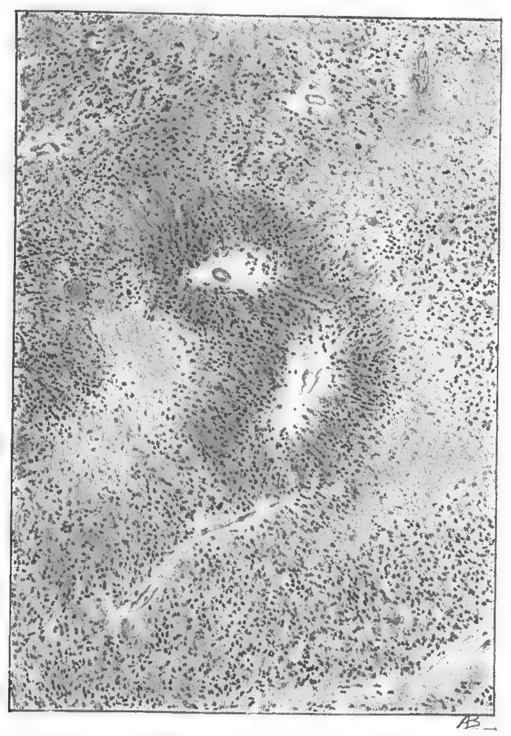


Fig. 33. — Gliome à cellules indifférenciées avec pseudo-rosettes de dégénérescence. (Roussy et Oberling.)

l'aspect des éléments jeunes, embryonnaires. Cette dernière éventualité se trouve réalisée dans le *gliome à cellules indifférenciées* ou *glioblastome.*

L'origine de ces tumeurs atypiques a été différemment interprétée. Alors que certains auteurs, comme Ribbert, ont voulu voir dans l'*aspect embryonnaire* des cellules, une preuve de leur *origine embryonnaire*, d'autres, et plus particulièrement Roussy, Lhermitte et Cornil, ont pensé que cette opinion pouvait être discutée et que l'aspect embryonnaire d'un élément cellulaire pouvait être tout aussi bien le résultat d'une dédifférenciation des cellules adultes. Ainsi la genèse des tumeurs dites glioblastiques leur semble pouvoir se faire aux dépens du tissu névroglique adulte. D'ailleurs Bailey et Cushing admettent également cette possibilité ; ils rapportent, à l'appui de cette thèse, des faits démonstratifs dans lesquels des biopsies

successives, pratiquées sur une même tumeur, leur ont permis de suivre la transformation d'astrocytomes protoplasmiques typiques en tumeurs du type glioblastique.

Ainsi l'étude histologique des gliomes n'apporte jusqu'ici aucun argument probant en faveur de la nature embryonnaire de ces tumeurs. Mais cette conclusion ne s'applique pas aux variétés de tumeurs nerveuses,

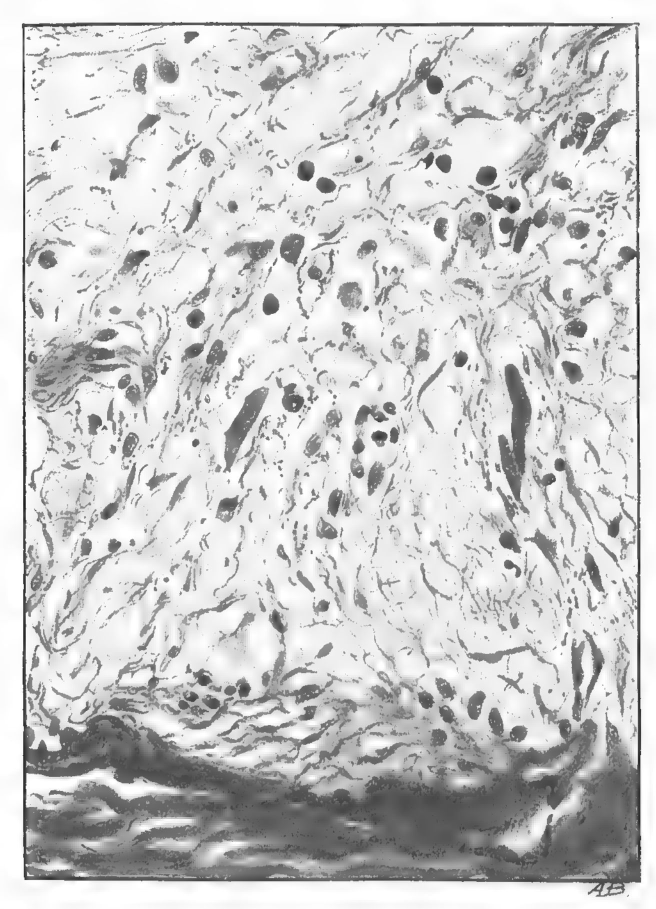


Fig 34. — Paroi d'un ventricule latéral contenant un kyste hydatique. En haut, tissu nerveux avec prolifération névroglique. En bas, couche épaisse formée par une substance collagène hyaline apparue au contact du tissu nerveux et nettement indépendante du vaisseau. (Lhermitte.)

beaucoup plus rares d'ailleurs, dans lesquelles on trouve, à côté des éléments névrogliques, des cellules à potentiel plus élevé, du *type neuroblastique.* Nous faisons allusion aux *ganglioneurones*, aux *neurospongiomes* (*médulloblastomes* de Bailey et Cushing) et aux *neuro-épithéliomes* (*médullo-épithéliomes* de Bailey et Cushing), pour lesquelles l'origine embryonnaire peut évidemment être soutenue.

Lésions secondaires dans le tissu névroglique proliféré. — Ces lésions secondaires sont fréquentes dans le domaine des glioses et des gliomes. Nous ne nous arrêterons pas à la description des altérations secondaires dont le caractère est des plus banal, tels que la nécrose, les hémorragies. Mais nous insisterons sur deux ordres de phénomènes d'un intérêt plus particulier, ce sont les processus de *liquéfaction* et de *sclérose collagène* qui s'observent dans le tissu névroglique proliféré.

Homogénéisation et liquéfaction de la macroglie. — Les proliférations macrogliques fibrillaires, tant dans le cerveau que dans la moelle, peuvent être le siège d'un processus très spécial, particulièrement étudié par Schlesinger dans la syringomyélie et qui conduit, ici comme là, à la formation de cavités. Le premier stade est marqué par la difficulté de la coloration d'une partie du tissu proliféré, laquelle contraste avec la colorabilité parfaite du tissu avoisinant. Tous les interstices du tissu semblent remplis par une substance gélatineuse peu colorable.

A un stade plus avancé, interstices, gliofibrilles et protoplasma n'affectent plus qu'une coloration diffuse sur laquelle n'émergent plus, de place en place, que quelques filaments chromophiles. Puis apparaissent, de-ci de-là, des cavités qui résultent de la liquéfaction des parties ayant subi le processus de l'homogénéisation. A ce processus résistent mieux les gros astrocytes fibreux, mais ceux-ci sont voués, tôt ou tard, à la même altération et finissent également par disparaître.

Le processus de l'homogénéisation et de la liquéfaction se produit toujours, en premier lieu, autour des vaisseaux d'où il s'étend en tâche d'huile. Mais, et ceci est à retenir, dans la syringomyélie comme dans les cicatrices des foyers de nécrose cérébrale, les vaisseaux autour desquels rayonne la liquéfaction sont loin d'être toujours oblitérés. Il s'agit là d'un phénomène que l'on retrouve également dans les gliomes et qui aboutit à la formation de vastes cavités, parfois d'une interprétation très difficile.

Peut-être faut-il incriminer ici un mécanisme analogue à celui qui intervient dans la transformation kystique des angiomes cérébelleux de la maladie de Lindau.

D'après Roussy et Oberling, qui ont repris récemment l'étude de ces tumeurs, il faut incriminer essentiellement deux facteurs : la prolifération abondante de vaisseaux particulièrement perméables qui laissent transsuder du plasma sanguin et la présence d'une glie densifiée (gliose ou gliome) qui empêche l'écoulement du liquide transsudé.

Cette hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable que les gliomes kystiques sont fréquemment le siège de proliférations vasculaires particulièrement développées.

Sclérose collagène. — Il est très fréquent d'observer, au sein de la névroglie proliférée, dans la gliose syringomyélique par exemple et dans les gliomes, l'apparition de bandes ou de nappes collagènes dont la genèse a donné lieu à des discussions qui ne sont pas encore éteintes.

Partant de l'idée que le collagène est un produit élaboré à l'intérieur même des cellules mésenchymateuses, la grande majorité des auteurs admet que l'apparition de cette substance, dans le domaine du tissu névroglique, est liée à la présence de fibroblastes. Certains auteurs n'ont même pas hésité à soutenir la métaplasie fibroblastique des cellules névrogliques (Bertrand et Medakovitch).

Cependant, les recherches de Nageotte ont démontré que le collagène n'est pas sécrété par les cellules, mais qu'il apparaît sous leur influence dans le milieu intercellulaire. Ce même auteur a insisté sur le fait que, dans l'organisation du nerf périphérique, le collagène peut apparaître au contact et probablement sous l'action directe des cellules de Schwann.

Ce point étant acquis, on doit se demander si la formation de collagène au sein du système nerveux central peut être attribuée à l'influence exclusive des cellules névrogliques.

La démonstration d'un pareil fait est assurément très difficile en raison de l'abondance des vaisseaux dans le système nerveux et, d'autre part, de la facilité avec laquelle ceux-ci réagissent aux facteurs pathogènes.

Toutefois, il semble bien que, dans certaines conditions tout au moins, l'hypertrophie collagène puisse être uniquement mise sur le compte de la névroglie. Nous n'en retiendrons que deux exemples : la syringomyélie et les compressions ventriculaires.

Dans la syringomyélie, le tissu collagène est d'une abondance extraordinaire et forme très souvent, à la face interne du gliome en voie de destruction, une membrane très épaisse, *membrane* dite *papillaire* à cause de l'insertion des fibrilles névrogliques dont elle est le siège. Cette membrane papillaire a été l'objet de longues études et la plupart des histologistes se sont rangés à l'opinion qu'elle était due à la coalescence des éléments du réseau vasculaire colossalement hypertrophiés. En réalité, il semble qu'il n'en soit pas toujours ainsi, et nous avons observé des cas de syringomyélie, dans lesquels on ne constatait aucune hypergénèse vasculaire, et où l'extension et la continuité de la membrane papillaire étaient telles, qu'elles excluaient de la genèse du collagène l'origine vasculaire classique.

Dans les compressions ventriculaires, l'origine gliale du collagène est encore plus apparente. Dans un cas étudié par Dévé et Lhermitte, ayant trait à une compression due à un kyste hydatique intracérébral, ces auteurs ont pu voir, étendue sur toute la surface du ventricule latéral, siège du kyste, une membrane très analogue à la membrane papillaire syringomyélique, s'étendant sous l'épithélium épendymaire et parfaitement indépendante de toute hypergénèse vasculaire. Il paraît évident qu'ici la membrane collagène, très épaisse en certains endroits, a été formée au sein même du tissu névroglique et qu'elle ne peut reconnaître comme origine la prolifération du tissu conjonctivo-vasculaire.

Dans certains gliomes enfin, la substance collagène ou précollagène se rencontre parfois dans des zones œdémateuses entièrement dépourvues de vaisseaux et de fibroblastes.

Pour conclure, nous admettrons donc que la substance collagène peut, dans certaines conditions, apparaître au contact des cellules névrogliques, et probablement sous leur influence. Il s'agit là pour nous d'un changement qui s'opère dans le milieu intercellulaire ; les cellules elles-mêmes conservent leur caractère névroglique et ne se transforment pas en cellules conjonctives.

CONCLUSIONS

Si l'on veut, pour terminer, dégager les faits principaux qui ressortent de l'étude que nous venons de faire, on peut les résumer comme suit :

1° — L'étude du tissu névroglique et de ses réactions pathologiques met constamment en évidence l'analogie qui existe entre ce tissu et ceux de la série conjonctive ; et cette analogie se retrouve aussi bien dans les fonctions physiologiques que dans les réactions pathologiques de ces tissus.

2° — Le tissu névroglique, d'origine ectodermique, joue essentiellement, dans ses réactions pathologiques, un rôle de connexion, de soutien et de nutrition, au même titre que les tissus conjonctifs, d'origine mésenchymateuse.

3° — L'un et l'autre de ces tissus sont formés de cellules d'aspect très variable et d'une substance fondamentale de structure fibrillaire ; mais contrairement au tissu conjonctif, l'origine des fibrilles aux dépens du cytoplasme de la cellule névroglique paraît démontré.

4° — Les cellules de la névroglie présentent à l'égard des processus pathologiques des modifications et des altérations dont les degrés varient suivant la nature de l'agent pathogène, la durée et l'intensité de son action et suivant la variété des cellules intéressées.

Les cellules de la macroglie, les astrocytes surtout, sont des éléments stables qui prolifèrent avec grande facilité, qui restent en contact intime avec les vaisseaux et qui donnent naissance à des prolongements et à des fibrilles. Les propriétés de mobilisation de ces éléments sont peu marquées et ne s'observent que dans les processus dégénératifs et résolutifs à évolution lente. Ainsi le mode de comportement des *astrocytes* peut être comparé à celui des *fibrocytes*.

Les cellules de la microglie sont au contraire des éléments facilement mobilisables, qui s'arrondissent rapidement et jouent un rôle prépondérant dans les processus à évolution rapide.

Les cellules d'Hortega se comportent donc à la manière des *histiocytes*.

Mais il ne s'agit là, pour nous, que d'une similitude fonctionnelle qui n'implique pas une analogie originelle.

En effet, si les cellules de la microglie sont douées, au plus haut degré, de propriétés de mobilisation et de phagocytose, elles sont loin de posséder l'exclusivité de ces fonctions que présentent, bien qu'à des degrés moins prononcés, les cellules de la macroglie et de l'oligodendroglie.

Il n'y a donc pas lieu, à notre avis, d'intégrer la microglie dans le système réticulo-endothélial dont on a déjà trop étendu les limites.

5° — Les éléments fibrillaires de la névroglie se comportent, dans les processus de prolifération et de cicatrisation, de façon identique aux éléments fibrillaires collagènes du tissu conjonctif, et tous les problèmes posés par les *scléroses collagènes* se présentent, avec les mêmes difficultés, dans l'interprétation des *scléroses névrogliques*.

6° — Le tissu névroglique se comporte par ailleurs comme un tissu nutritif auquel sont dévolues les fonctions d'échanges intertissulaires. Ce rôle apparaît particulièrement évident au cours des processus pathologiques, dans le transfert et l'élimination des déchets tissulaires.

La névroglie concourt ainsi à la formation des corps granuleux qui, ainsi que Lhermitte et Schäffer l'ont montré, reconnaissent une triple origine : gliogène, hématogène et histiogène.

A la formation de ces corps granuleux concourent, avant tout, les microgliocytes, mais aussi les oligodendrocytes et les astrocytes (Roussy, Oberling et Railenu).

7° — Les rapports entre les éléments nobles du système nerveux et les éléments de la névroglie, et l'action trophique des uns sur les autres, ne sont pas encore bien établis ; les mêmes questions que celles qui concernent les rapports entre les éléments nobles des parenchymes glandulaires et leur stroma conjonctivo-vasculaire se posent à leur propos. S'il semble indiscutable que les réactions de la névroglie sont souvent secondaires à celles des cellules ganglionnaires, il paraît non moins certain que, dans des conditions déterminées, un agent pathogène puisse porter directement son action sur le tissu névroglique ; c'est ce qui s'observe notamment dans les glioses.

En somme, on retrouve ici les mêmes discussions que pour les inflammations parenchymateuses et interstitielles des différents organes.

8° — Par ses réactions néoplasiques, la névroglie constitue à elle seule la grande majorité des tumeurs des centres nerveux.

Dans ces tumeurs se retrouvent toutes les formes cellulaires de la névroglie adulte ou embryonnaire ; mais souvent aussi des formes intermédiaires. Ces divers aspects peuvent se rencontrer au sein d'une

seule et même tumeur, si bien qu'il faut se garder d'attacher trop d'importance aux aspects de ces cellules jeunes et d'en inférer l'origine embryonnaire de la tumeur.

On retrouve ici encore des analogies avec les processus néoplasiques du tissu conjonctif mésenchymateux dans lesquels l'aspect si polymorphe des sarcomes fibroblastiques, et surtout leucoblastiques, met le plus souvent dans l'impossibilité d'en préciser l'origine exacte.

9° — Ainsi la névroglie, bien qu'ayant la même origine embryologique que les autres éléments du système nerveux (cellules ganglionnaires et axones) subit une différenciation fonctionnelle très différente.

Elle s'adapte progressivement aux grandes fonctions de soutien et de nutrition des centres nerveux, fonctions que l'étude physiopathologique du tissu névroglique met nettement en évidence.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous ne donnons pas ici la bibliographie complète de la question qui a fait l'objet de notre rapport, mais seulement les indications des travaux que nous avons cités ou consultés. Le lecteur voudra bien se reporter à ces différents mémoires pour la recherche de toute indication complémentaire.

ACHUCARRO (N.). Notas sobre la estructura y funciones de la neuroglia y en particular de la neuroglia de la corte a cerebral humana. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, *XVI Revista trimestral micrografica*, 1139, p. 187. — ACHUCARRO (N.). Neuroglia y elementos intersticiales patologicos del cerebro, impregnados por los metocos de reduccion de la plata o por sus modificasiones. *Trab. del lab. de Invest. de Biol. Univer. de Madrid*, 9, 161, 1911. — ALZHEIMER (A.). Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Histol. u. histo-path. Arb. über die Grosshirnrinde* 3 : 401-550, 1910. — ANDRIEZEN (W.). The neuroglia elements in the human brain. *Brit. Med. J.*, 2, 227, 1893. — ASUA, JIMENEZ (F.). Die Mikroglia und das reticulo-endotheliale System. *Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, Bd. 109, H. 3, S. 354, 1927. — AZOULAY. Note sur les aspects des cellules névrogliques. *C. R. Soc. de Biol.*, 10 mars 1894.

BAILEY (P.). Histologic Atlas of Gliomas. *Arch. of Pathology and Laboratory Medicine*, 1927, vol. IV, p. 271. — BAILEY et BUCY. Oligodendrogliomas of the Brain. *Journal of Pathology*, vol. 32, p. 735, 1929. — BAILEY (P.) and HILLER (G.). The interstitial tissues of the central nervous system; a review. J., *Nerv. a. Ment., Dis.*, 59, 337 1924. — BAILEY and SCHALTENBRAND. Die muköse Degeneration der Oligodendroglia *Deutsch. Zeitschr. für Nervenh*, vol. 97, fasc. 4-6, p. 231, 1927. — BAUMLER (E.). Ueber Körnchenzellen, ihre Entstehung und Bedeutung. *Thèse de Halle*, 1891. — BAZGAN et ENACHESCU. Recherches expérimentales sur la Microglie. *Zentralb. für die Gesamt Neurol.*, vol. 53, p. 442. — BERTRAND (I.) et CHERSICH (W.). Les altérations médullaires au cours des gliomes et de la gliomatose cérébrale. *Revue Neurologique*, n° I, 1928, p. 14. — BERTRAND et MEDAKOVITCH: Les processus de gliomatose cérébrale. *Annales de Médecine*, t. XI, v° 6, p. 508. — BIELSCHOWSKY. Das multiple Ganglioneurom des Gehirns und seine Entstehung. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, B. 32, H. 1-2, 1925. — BIELSCHOWSKY, ROSE. Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklingausencher Krankheit. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, B. 35, H. 1-2, 1927. — BONOME. Nuove,

osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei gliomi. *Atti del R. Instituto Veneto di Scienze Lettere ed Arti*, 1908, 67, 2, p. 1011. — BRATIANO (S.) et LLOMBART (A.). Nouvelles recherches sur l'histophysiologie du système réticulo-endothélial. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. VII, n° 1, janvier 1930, p. 69. — BUSCAINO (V.). Sulla genesi e sul significato delle cellule ameboidi. *Rev. di Pat. nerv. e. ment.* 18, 360, 1913. — BUSCAINO. Le zolle di disintegrazione a grappold nell encefalo di Conigli. Ricerche sulla genesi di esse e sulla produzione sperimentale della degenerazione « Erato Basilare » *Centralbl. für die gesamte Neurologie*, vol. 54, p. 425.

CAJAL Y RAMON. Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, *XVI*e *Revista trimestral micrografica*, 1913, p. 255. — CAJAL (RAMON Y). Sobre un nuevo proceder de impregnacion de la Neuroglia y sus resultados en los centros nerviosos del hombre y animales. *Trabajos del Laboratoria de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, XVI *Revista trimestral micrografica*, 1913, p. 219. — CAJAL (RAMON Y). El proceder del oro sublimado para la coloracion de la Neuroglia. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestral micrografica*, 1916, p. 155. — CAJAL. Algunas consideraciones sobre la mesoglia de Robertson y Rio-Hortega. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XVIII. *XXIII Revista trimestral micrografica*, 1920, p. 109. — CAJAL. Una modificacion del método de Bielschowsky para la impregnacion de la neuroglia comun y mesoglia y algunos consejos acerca de la técnica del orosublimado. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XVIII. *XXIII Revista trimestral micrografica*, 1920, p. 129. — CAJAL. Algunas observaciones contrarias a la hipotesis syncytial de la regeneracion nerviosa y neurogénesis normal. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XVIII, *XXIII Revista trimestral micrografica*, 1920, p. 275. — CAJAL (Y RAMON). Sur l'origine et les ramifications des fibres nerveuses de la moelle embryonnaire. *Anat. Anz.* 5, III, 1890. — CERLETTI (U.). Contributo sperimentale alla conoscenza di processi dei fagocitosi nella sostanza cerebrale. *Ann. dell'Istituto psichiatrico dell'Universito di Roma*, 1902. — CONE (W.-V.). Acute pathologic changes in Neuroglia and in Microglia. *Transactions American Neurological Association*, 1927, p. 72. — CONE. Acute pathologic changes in Neuroglia and in Microglia. *Arch. Neurol. and Psychiatry*, 1928, t. XX, p. 34. — CERLETTI (U.). Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi ed elementi non nervosi. *Ann. d. Inst. Psichiatrico d. R. Univ. d. Roma*, 91, 1903. — CONE. A case of anterior poliomyelitis as studied by the newer staining methodes. *Proc. N. Y. Pa.hol. Soc. N. S.* 25, 1-5, 78. 1925. — CORRIA (C.-M. RAMIREZ). La coloration vitale de la microglie de Rio-Hortega et le diagnostic des processus en foyer dans les tumeurs des centres. *Revista de Psiquiatria y Neurologie*, t. I, n° 1, p. 9, juillet 1929.

DEITERS (O.). — *Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere.* Braunschweig, 1865. — DEVAUX (A.). Etude histologique des foyers de nécrose de l'écorce cérébrale. *Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde*, t. II, Iéna, — DEVÉ (F.) et LHERMITTE (J.). La sclérose collagène sous-épendymaire dans un cas d'échinococcose cérébrale intraventriculaire. *Soc. de Biol.*, séance du 24 juin 1922.

FARRAR (Cl.). On the phenomena of repair in the cerebral cortex ; a study of mesodermal and ectodermal activities following the introduction of a foreign body. *Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde*, t. II, Iéna, 1908. — FAVALORO (G.). Sulla morfologia comparate della nevroglia normale e neoplastica e sull' istogenesi del gliome del nervo ottico umano (Contributo histologico). *Ann. di ottal. e Clin. ocul.*, 1928, t. LVI, p. 619. — FERRARO (A.). Acute swelling of oligodendroglia and grapelike areas of desintegration. *Arch. Neurol. and Psychiatry*, 1928, t. XX, p. 1065, et *Centralbl. für die gesamte Neurologie*, vol. 52, p. 553. — FERRARO. The origin of Oligodendroglia. Data detecha in tumors of the Brain. *Archives of Neurology*, n° 22, p. 511, 1929. — FERRARO and DAVIDOFF. The reaction of the

Oligodendroglia to injury of the Brain. *Archives of Neurology und Psychiatry*, vol. 22, p. 609, nº 3 et *Arch. of Path.* 1928 t. N., p. 1030. — FOOT (Nathan Chandler). Comments on the impregnation of neuroglia with ammoniacal silver salts. *American Journ. of Pathology*, vol. 5, p. 223, 1929. — FULLER. Histopathological alterations in the cellular Neuroglia and fibrillary mesoblastic components of the cerebral cortical interstitium. *Boston Med. and Surg. Journal*, vol. 190, nº 8, p. 314, 1924.

GLOBUS (I.-H.). Cajal and Hortega glia staining methods ; new step in preparation of formaldehyde-fixed material. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, 1927, t. XVIII, p. 263. — GLOBUS (J.-H.). Glia response in chronic vascular disease of brain (atherosclerosis). *Arch. Neurol. and Psychiatry*, 1928, t. XX, p. 14. — GOLGI (C.). Sulla fina anatomia della sistema nervoso. *Soc. Opera Omnia Milan*, 1903. — GOZZANO (M.). Sulla origine delle cellule granulo-adiposo nelle ferite cerebrali. *Rivista di Neurologia*, octobre 1928. — GOZZANO. Osservazioni sulla microglia in alcune specie de vertebrati. *Revista Neurolog.*, vol. 2, p. 322, 1929. — GRINKER and SEVENS (E.). Mucoid degeneration of the Oligodendroglia and the formation of free mucin in the Brain. *Archives of Pathology*, vol. 8, p. 171, 1929. — GRYNFELTT (E.) et SIMON (A.). Recherches expérimentales sur la dégénérescence muqueuse de la névroglie. *Montpellier méd.*, 1926, t. XLVIII, p. 453. — GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.) et PERON (N.). Gliomatose simultanée intra et extramédullaire. *Revue Neurologique*, 1928, I, p. 193. — GUIRAUD (P.). Syndromes hébéphréniques et réaction névroglique. *Bull. Soc. clin. de Méd. ment.*, 1928, t. XVI, p. 52. — GUIZETTI (P.). Contributo sperimentale alla conoscenza dell' istogenesi del rammollimento cerebrale ischemico. *Arch. per le scienze med.*, 1897, XXI, I.)

HELD (H.). Uber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhandl. d. mathem. physikal. Klasse. d. kgl. Sachs. *Ges. d. Wissensch.*, 28, 1903. — HELD. Die Lehre von den Neuronen und von Neurosyncytium und ihr heutiger Stand. *Centralbl. für die gesamt. Neurologie*, vol. 54, p. 545. — HIS (W.). Die Neuroblasten und deren Entstehung in embryoànalen Mark. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 249, 1889. — HOCHE (A.). Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks : Die Veränderungen in Rückenmark nach aseptischer Embolie (*Arch. f. Psychiatrie*, 1899, XXXII, 1, p. 209 et 246). — HOERNER (G.). Etude histologique des tumeurs du névraxe. *Thèse Strasbourg*. 1929. — HORTEGA (del Rio). Nuevas reglas para la coloracion constante de las formaciones conectivas, por el método de Achucarro. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestrial micrografica*, 1916, p. 181. — HORTEGA (del Rio). Tercera aportacion al conocimiento morfologico e interpretacion funcional de la oligodendroglia. — HORTEGA (del Rio). *Tercera aportacion alconocimiento morfologico e interpretacion funcional de la oligodendroglia*. — HORTEGA (del Rio). Contribution à l'étude de l'histopathologie de la névroglie. Ses variations dans le ramollissement cérébral. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestral micrografica*, 1916, p. 1. — HORTEGA (del Rio). Estructura fibrilar del protoplasma neuroglico y origen de las glilofibrillas. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestral micrografica*, 1916, p. 269. — HORTEGA (del Rio) and PENFIELD (W.). Cerebral cicatrix. The réaction of Neuroglia to Brain wounds. *Brain*, 1926. — HORTEGA (del Rio) and PENFIELD (W.). Cerebral cicatrix ; reaction of Neuroglia and Microglia to Brain wounds. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1927, t. XLI, p. 278. — HORTEGA (del Rio). La morphologie et l'interprétation fonctionnelle de l'oligodendroglie. *Société espagnole d'Histoire naturelle*, vol. XIV, décembre 1928.

JAKOB (A.). Ueber die feinere Histologie der sekundaeren Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks, *Histol. u. hispatolh. Arb. ü. die Grosshirnrinde*, 1914, vol. 5.

KÖLLIKER (A). Zur feineren Anatomie des Central-Nervensystems. *Zeit. f. wiss. Zool.*, 51, 1890.

Jonescò-Mihaesti et Tupa. A propos de l'origine mésodermique de la microglie et de son rôle physiologique. *Société de Biologie de Paris*, t. C, p. 184 ; 1929.

Lafora (Gonzalo R.). Modification des cellules névrogliques et des cellules nerveuses dans le gliome. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestral micrografica*, 1916, p. 101. — Lenhossék (M.). Zur Kenntnis der Neuroglia des menschlichen Rückenmarkes. *Verhandl. d. anat. Gesellsch.*, 5 *Versamml. Ergänzungsb. Anat. Anz.* 6, 193, 1891. — Lenhossék (M.). *Bau des Nervensystems*, Berlin, 1895. — Lhermitte (J.). Procédé nouveau pour la coloration des cellules et des fibrilles névrogliques. *Revue Neurologique*, 15 août 1909. — Lhermitte (J.). Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique ; leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement. *Semaine médicale*, 19 janvier 1910. — Lhermitte et Guccione. Lésions de la névroglie des cylindraxes et des vaisseaux dans la sclérose en plaques. *Soc. de Neurologie*, 10 juin 1909. — Lhermitte (J.). et Guccione (A.). Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la névroglie (cellules et fibrilles). *Semaine Médicale*, 1909, p. 205. Deux cas de glio-fibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans le système nerveux central. *Soc. de Neurol.* Séance du 24 février 1910. — Lhermitte (J.) et Schaffer. Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique. *Sem. méd.*, 1910, p. 25. — Linell (Eric). The histology of Neuroglial changes following cerebral trauma. An experimental investigation. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, vol. 22, p. 926, novembre 1929. — Lugaro. Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. *Handbuch der pathologischen Anatomie der Nervensystems*, de E. Flateau, L. Jacobsohn et L. Minor, t. II, p. 189, Berlin, 1904.

Marinesco. Nouvelles recherches sur les plaques séniles. *Centralbl. für die Gesamte Neurologie*, vol. 52, p. 554. — Marinesco und Tupa. Einige Untersuchungen über die Mikroglia im normalen und pathologischen Zustand. *Zentralblatt. f. d. ges. Neur. u. Psychiat.*, 41, 137, 1925. — Marinesco (G.) and Minea. Die Kultur des Glia-Gewebes der Grosshirnrinde *in vitro*. Angaben zur Bildung und Funktion der amöbois den Zellen. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psychiat.* 41, 137, 1925. — Marinesco (G.). Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. III, n° 2, février 1930, p. 153. — Martin (J.-F.), Dechaume (J.), et Morin (G.). Cellules satellites et névroglie. *Annales d'Anatomie Pathologique*, n° 5, mai 1930. — Matano. Beiträge zur Histopathologie der Neuroglia. *Mitteil. Med. akad. de Kioto*, t. 4, vol. 3, p. 86, 1929. — Merzbacher (L.). Untersuchungen über Morphologie und Biologie der Abraumzellenim Zentralnervensystem. *Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde*, t. III, fasc. 1, p. 1, Iéna, 1909. — Metz et Spatz. Die Hortegaschen zellen (Das sogenante dritte Element) und ueber ihre funktionnelle Bedeutung). *Zeitsch. für die gesamte Neurologie*, vol. 89, H. 1-3, p. 138, 1924.

Nageotte. Phénomènes de sécrétion dans le protoplasma des cellules névrogliques de la substance grise. *Compte rend. de la Soc. de Biol.*, 68, 1920, p. 1068. — *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*, 1 vol. Félix-Alcan, Paris, 1922. — Niculescu (I.) et Bazgan (I.). Câteva date referitoare la studiul microgliei. *Spitalul.*, n° 10, octobre 1925. — Nissl (F.). Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. *Arch. f. Psychiatrie*, 1899, XXXII, 2, p. 356. — Nissl (F.). Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histologische und histopathogische. Arbeiten über die Grosshirnrinde*, t. I, p. 329, Iéna, 1904.

Oberling. La gliomatose méningo-encéphalique. *Société anatomique*, mai 1924. — Oberling et Nordmann. Les tumeurs du nerf optique. *Annales d'Oculistique*, t. 164, 1927.

Paladino (cité par Rezza). Mesenchima Sistema reticoli endoteliale. *Riv. Sper. di freniat.*, 48, 558, 1924. — Penfield (W.). Phagocytic activity of Microglia in the central nervous system. *Proc. N. Y. Pathol. Soc.*, N. S., 25, n[os] 1-5. 1925. — Penfield (W.). Microglia and the process of phagocytosis in gliomas. *Am. J.*

Pathol., I, 77, 1925. — PENFIELD (W.). Oligodendroglia and its relation to classical Neuroglia. *Brain* 47, 430, 1924. — PENFIELD (W.). Neuroglia and Microglia. The interstitial tissue of the central nervous system. In : Cowdry (E.-V.) : *Special Cytology*, t. II, p. 1031. Hoeber, New-York, 1928.— PENFIELD (W.). Developpement and structure of Neuroglia and Microglia. *Special Cytology*, Paul B. Hoeber, New-York, 1928. — PENFIELD (W.). Method of staining Oligodendroglia and Microglia (combined method). *American Journ. of Pathology*, 1928, t. IV, p. 153. — PENFIELD (W.) and BUCKLEY (R. C.). Punctures of brain, factors concerned in gliosis and in cicatricial contraction. *Arch. Neurol.and Psychiatry*, 1928, t. XX, p. 1.— PENFIELD (W.) and CONE (W.). Acute swelling of Oligodendroglia : A specific type of Neuroglia change. *Transactions American neurological Association*, 1925, p. 182. —PENFIELD (W.) and CONE (W.). Acute regressive changes of Neuroglia (amoeboid glia and acute swelling of oligodendroglia). — *J. f. Psychol. u. Neurol.*, 1926, t. XXXIV, p. 204.

RAMON (J.) y FANANAS. Alteraciones del aparato reticular de Golgi en las células gigantes y otros elementos del tubérculo *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, *XVI Revista trimestral micrografica*, 1913, p. 119. — REED (W.-P.) and COBB (S.). Changes in the interstitial cells of the brain with morphine intoxication. *Transactions of American Neurological Association*, 1928, p. 276. — RIZZO (CHR.). Contributo all' istologia patologica della senilita. *Riv. di Patol. nervosa mentale*, t. XXIX, fasc. 5, 6, 1924.— ROBERTSON (Ford). The normal Histology and Pathology of the Neuroglia. *J. Mental Sci.* 1897, 43, 733. On a new method of obtaining a black reaction in certain tissue-elements of the central nervous system (platinum method). *Scottish Med. Surg. J.*, 1899, 4, 23. A microscopic demonstration of the normal and pathological histology of mesoglia cells. *J. Mental Sci.*, 1900, 724. — ROBERTSON (W.). *A text-book of pathology in mental diseases*. Edimburg : Clay, 1900. — RODRIGUEZ, SOMAZA. La macroglie et la microglie dans un cas de paralysie générale. *Centralbl. für die Gesamte Neurologie*, vol. 47, p. 578. — ROSENTHAL (S.). Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia *Histo. u. Histopath. Arb. Nissl Alzheimer*, 6, 69, 1913. — ROUSSY (G.). A propos de la nouvelle classification des gliomes de Percival Bailey. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. V, n° 6, juin 1928. A propos de la conception et de la classification des tumeurs cérébrales. *Revue Neurol.*, n° 1, juillet 1928. — ROUSSY (G.), LHERMITTE (J.) et CORNIL. Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. I, 1924, p. 333. — ROUSSY (G.) et OBERLING (Ch.). Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *La Presse médicale*, n° 11, 5 février 1930. — RUSSELL (D.). Intravital staining of Microglia with trypan blue. *Journal of Pathology*, vol. 5, p. 45, 1929.

SANCHEZ (Manuel) y SANCHEZ. El esqueleto protoplasmico ô operato de sosten de la célula de Schwann. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, *XIX Revista trimestral micrografica*, 1916, p. 253. — SCHALTENBRAND (G.). and BAILEY (P.). Anatomy, Physiology and Pathology of the perivascular piaglia membrane of the Brain. *Transactions American Neurological Association*, 1927, p. 279. — SCHALTENBRAND et BAILEY. (P.) The cerebral perivascular piaglia membrane. *Journal fur Psychol. und Neurol.*, vol. 35, p. 201, 1928, et *Journ. of Psychiatry and Neurology*, vol. 35, fasc. 5-6, p. 199, 1928. — SCHAPER (A.). Die frühesten Differenzierungsvorgänge im centralen Nervensystem. *Arch. f. Entwickelungsmechanik*, 5, 81, 1897. — SCHLESINGER. *Die Syringomyelie*, Leipzig und Wien, 18.5. — SCHMAUS (H.) et SACKI (S.). *Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks*, p. 221. Wiesbaden, 1901. — SCHNYDER (P.). Uber Gliom, Gliose und ihre Beziehungen zur Neurinomatosis. *Schweizer Arch. f. Neurologie et Psychiatrie*, t. XXIII, fasc. 1, 1928. — SIERRA (A.-M.). La macroglie dans l'encéphale des paralytiques traités par la malariathérapie. *La Semana Medica*, n° 40, 1929. — SPIELMEYER (W.). *Histopathologie des Nervensystems*. Berlin, 1922. — STROBE. Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückemarks, nebst Bemerkungen zur His-

togenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. *Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1894, XV, 2, p. 383.

VIRCHOW (R.). Uber das granulierte Aussehn der Wandungen der Gehirnventrikel. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiat.* 3, 242, 1846. — VIZIOLO (F.). La microglie et l'oligodendroglie dans les intoxications expérimentales et dans les altérations *post mortem*. *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. V, p. 365, octobre 1929.

WEIGERT (C.). *Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt*, 1895. — WESTPHAL (C.). Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der Allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1867, XXXIX, p. 90, 353 et 592 et XI, p. 226). — WOHLWILL. Uber amöboide Glia. *Virchow's Archiv.*, 216, 468, 1914. — WOLFF (H.-C.). REED (W. P.) et COBB (S.)., Changes in the interstitial cells of the Brain with morphine intoxication. *Transactions of american Neurological Association*, p. 276, 1928.

ZAND (N.). La microglie et les histiocytes. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. VII, n° 5, mai 1930. — ZIVERI (A.). Alcune considerazioni sulla césidetta neuroglia adendritica (tercer elemento di Cajal) *Ann. di. Neuroglia*, 6,3, 1914.

CONCEPTS HISTOGÉNIQUE, MORPHOLOGIQUE, PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA MICROGLIE

PAR

M. P. del RIO HORTEGA
(de Madrid).

I. — Historique.

Très ancienne déjà est l'idée qu'il existe dans les centres nerveux certains éléments mésodermiques, différents de la névroglie classique, dont la présence se manifeste pendant le développement embryonnaire, et principalement, dans des cas pathologiques, en adoptant dans ceux-ci des formes très différentes qui en rendaient l'interprétation extrêmement difficile et suscitaient de nombreuses controverses. Il est des auteurs qui parlent de la pénétration dans le tissu nerveux de corpuscules mésodermiques mobiles et capables de prendre des aspects neurologiques. Boll (1874) signala l'existence, chez l'embryon de poulet de dix-sept jours, de cellules granuleuses, mobiles dans toutes les directions, et assigna à la névrologie un caractère conjonctif. Eichhorst (1875) observa, au quatrième mois du développement embryonnaire humain, des globules blancs extravasés qui, en se mobilisant dans le tissu nerveux, formaient des gliocytes astériformes. Lachi (1890) supposa que certains corpuscules vasculaires (leucocytes ou cellules endothéliales) pénétraient dans la substance blanche et dans la grise. His (1890) trouva, dans l'embryon humain de deux mois, des corpuscules mésodermiques doués de mouvements amiboïdes, qui se répandaient dans les substances grise et blanche, en émettant des radiations protoplasmiques.

Le concept de la glie mésodermique a été soutenu ensuite par Robertson (1900), Capobianco (1901) et Hatai (1902), leurs observations se rapportent à un groupe de cellules à caractères imprécis (actuellement oligodendroglie et microglie) désignées sous les termes de *noyaux nus*,

cellules rondes, indifférentes, cuboïdes ou préamiboïdes et éléments apolaires. Cajal (1915) les a réunis sous le nom de *troisième élément des centres*, en en soupçonnant aussi la nature mésenchymateuse.

D'autre part l'existence, dans des cas pathologiques, de cellules douées d'aptitudes phagocytaires plus ou moins évidentes, fit penser à beaucoup d'auteurs que, d'une manière éventuelle ou permanente, il existait dans les centres nerveux des corpuscules mésodermiques parents des leucocytes, des cellules endothéliales et des cellules conjonctives adventitielles. Les corps granulo-adipeux de Gluge et les cellules en bâtonnets (*Stäbchenzellen*) de Nissl, qui sont les éléments auxquels il est fait allusion, ont cependant été l'objet d'interprétations très opposées : ectodermique (névroglique), mésodermique et mixte ; la croyance en un caractère mésodermique pour les corps granulo-graisseux (Nissl, Cajal, Stroebe, Farraru, Devaux, Ribbert, Bonome, Kolbbe, Schmaus, Guizzetti, Righetti, Roccavilla) et névrologique pour les Stäbchenzellen (Nissl, Sträussler, Agostini et Rosi, Da Fano Perusini, Achucarro) étant générale. Cependant Nissl, qui admit en 1899 l'origine névroglique des Stäbchenzellen, soutint en 1904, avec Alzheimer, l'origine d'éléments mésodermiques. Le critérium d'Achucarro a subi une évolution analogue ; après avoir cru en 1907 que les cellules en bâtonnet étaient d'origine névroglique, il leur attribua, en 1910, une provenance ectodermique et mésodermique et, en 1914, avec Gayarre, une origine exclusivement mésenchymateuse.

Comme on le voit, les idées sur les éléments mésodermique du système nerveux central étaient extrêmement confuses jusqu'en 1913, et bien que les histopathologistes aient été forcés d'y penser souvent, ils ne firent qu'émettre des hypothèses en harmonie avec les données cytologiques révélées par des techniques imparfaites. La micrologie normale se trouvant alors inconnue, il n'est pas étonnant qu'Achucarro (l'auteur qui s'est le plus rapproché de la connaissance de cet élément en étudiant les cellules en bâtonnet) ait hésité à interpréter génétiquement les formes hypertrophiques de microglie découvertes par lui dans la sporotrichose expérimentale. La description du *troisième élément* « vraisemblablement mésodermique », faite par Cajal, a orienté d'une manière décisive Del Rio-Hortega et a stimulé ses recherches sur la microglie.

Cajal a défini le troisième élément comme étant un corpuscule de petite taille, adendritique, peut-être d'origine mésodermique, et aussi étranger aux neurones qu'à la névroglie. Del Rio-Hortega, après avoir démontré que dans les centres nerveux il n'existe pas de cellules sans prolongements cytoplasmiques, reconnut dans le troisième élément de Cajal deux sortes de cellules absolument différentes par leurs caractères, tant morphologiques que fonctionnels et par leur histogenèse, qu'il désigna respectivement sous les noms d'*oligodendroglie* et de *microglie*.

L'oligodendroglie a une origine ectodermique (épendymaire) ; elle possède un petit nombre d'expansions qui accompagnent et entourent les fibres nerveuses ; elle n'est pas douée d'activité phagocytaire, se

trouve en grande abondance dans la substance blanche et plus rarement dans la substance grise et fait partie de la trame névrologique générale.

La *micrologie* ou *mésoglie* a une origine mésodermique (méningienne), possède des expansions libres très ramifiées, est douée d'activités migratrices et de fonctions macrophagiques ; elle est plus abondante dans la substance grise que dans la blanche, et se trouve incluse dans la trame nerveuse-névroglique générale comme élément annexe ou hôte de celle-ci. En raison de son origine et de ses caractères qui diffèrent de ceux des cellules nerveuses (premier élément) et de ceux des astrocytes névrologiques (deuxième élément), la microglie constitue le vrai troisième élément des centres nerveux, et afin d'éviter des équivoques, il faut la séparer, dans toute description, de la macroglie ou névroglie classique, avec laquelle des colorations extrêmement défectueuses pourraient seules la confondre.

Les idées actuelles sur la microglie. — La connaissance de la microglie date de 1919-1921, époque à laquelle Del Rio-Hortega aborda successivement l'étude des caractères morphologiques et texturaux de la microglie normale, de son évolution morphologique pour constituer des cellules en bâtonnet et des corps granulo-graisseux, de sa mobilité et de sa fonction phagocytaire et, enfin, de son histogenèse et de sa distribution générale dans les centres nerveux. Les recherches ultérieures de nombreux histoneurologistes sur la microglie en ont élargi la connaissance, non dans ses caractères normaux et pathologiques fondamentaux, mais dans des questions de détails ; dans son intervention dans divers processus pathologiques, spontanés et produits expérimentalement (blessures, infections, intoxications, compression, etc.) ; dans sa participation à l'emmagasinage et au transport normal et pathologique du fer, de la graisse, etc. ; dans la fixation de colloïdes.

Toutes les observations faites par Del Rio-Hortega ont été confirmées par un grand nombre d'investigateurs ; cependant quelques concepts fondamentaux ont été, sont et seront controversés, comme il en arrive toujours lorsqu'il faut remplacer par d'autres des idées profondément enracinées et vaincre des préjugés d'école. Les points en litige relatifs à la microglie sont principalement de savoir : *a*) s'il s'agit de névroglie de type spécial, différenciée pour remplir certaines activités et plus ou moins proche de l'oligodendroglie ; *b*) si elle fait ou non partie du syncytium névroglique, avec des expansions libres ou anastomosées ; *c*) si elle appartient au système réticulo-endothélial, avec caractères communs ou spécialisés ; *d*) si les corps granulo-graisseux ont une origine purement microgliale ou s'ils proviennent aussi d'astrocytes ; *e*) si elle a son origine dans l'épendyme ou dans les méninges.

Les idées de Rio-Hortega sur la microglie considérée sous ses divers aspects et dont la description sera faite aussi succinctement que possible dans ce Rapport se trouvent renfermées dans les concepts suivants :

1° *Concept histogénétique.* — La microglie prend son origine aux dépens des polyblastes ou cellules embryonnaires des méninges, à des époques plus avancées du développement, et, dans les jours consécutifs à la naissance, elle continue à pénétrer dans le tissu nerveux dans toute la trame où elle se répand.

L'application de techniques imparfaites et le jugement prématuré ont donné lieu à de grandes divergences d'opinions parmi les investigateurs de la microglie. Les notions exposées sont soutenues en tout ou en partie par plus d'une centaine d'auteurs, dont beaucoup ont des idées propres sur des questions de détail.

Le point de divergence le plus important se rapporte à la relation génétique et morphologique entre la micro et la macroglie. Rio-Hortega (1919), Collado (1919), Penfield (1925), Winkler-Junius (1926), Alberca (1926), Poldermann, (1926). Gallego (1926), Lopez Enriquez (1926), Ania (1927), Testa (1928), Bazgan et Enachescu (1928). Ramirez Corria (1929), Russel (1928), Jonesca Belloni (1928), Mihaesti et Tupa (1929), en admettant l'origine mésodermique de la microglie la considèrent fondamentalement différente de la macroglie ectodermique.

Metz et Spatz (1924), Urechia et Elekes (1926), Creutzfeldt et Metz (1926), Bergmann (1926), Pruijs (1927), Besta (1929) et d'autres, en supposant que la microglie est d'origine ectodermique, ne parviennent pas à la différencier de la macroglie et de l'olidendroglie. D'après ces auteurs, il existerait un syncytium névrologique formé en partie par des expansions microgliales. Jakob pense que la microglie forme dans ce syncytium un système propre de nature gliosique (*Hortegaglia*) uni, cependant, à la macroglie et à l'oligodendroglie en réticulum.

Schaffer (1926) rejette le syncytium névroglique et considère la microglie comme une sous-forme de la névroglie avec expansions libres.

2° *Concept morphologique.* — La microglie qui, au cours de sa migration au travers le tissu nerveux, présente des formes arrondies et pseudopodiques, expression de sa mobilité, se ramifie ensuite, et lorsqu'elle vient à se placer définitivement, elle contient de petits noyaux obscurs enveloppés par un protoplasme peu abondant, lequel émet deux ou plusieurs prolongements fins, flexueux, ramifiés, avec épines latérales, qui se terminent librement sans s'anastomoser entre eux ni avec les éléments névrogliques. La microglie gît dans le plexus névroglique (syncytium pour quelques auteurs), mais n'en fait pas partie. Entre la microglie et l'oligodendroglie, il ne saurait y avoir de transitions.

3° *Concept physiologique.* — La microglie représente, dans les centres nerveux, le système réticulo-endothélial, dans la plus grande acception du mot, et possède comme qualités jusqu'à présent mises en évidence, de fixer certains colloïdes et de phagocyter des hématies et des débris cellulaires. Son rôle physiologique se rapporte à l'élimination de substances dérivées du métabolisme ou de l'usure neuronale.

4° *Concept physiopathologique.* — La microglie intervient activement dans tous les processus inflammatoires et nécrosants du tissu nerveux et acquiert, par suite de sa mobilisation et de son action macrophagique, des formes allongées (cellules en bâtonnet), laminaires et arrondies (corps granulo-graisseux). Les corps granulo-graisseux ont une origine exclusivement microgliale et histiocytaire.

II. — Histogenèse et cytogenèse de la microglie.

La microglie apparaît ou devient visible pendant la dernière période du développement embryonnaire. Il est impossible de trouver, à l'aide des techniques actuelles, dans les coupes de cerveau et de cervelet d'embryons de lapin, de chat, de rat et de souris de peu de jours, des cellules offrant les caractères de la microglie. Celle-ci ne surgit que très longtemps après la névroglie, quand l'organisation méningienne et vasculaire de l'encéphale atteint un grand développement. C'est alors que, dans les parties blanches superficielles et dans la profondeur des hémisphères cérébraux et cérébelleux d'embryons presque à terme et d'animaux nouveau-nés, apparaît une grande quantité de microglie répandue très inégalement. Sur quelques points elle s'accumule en grandes masses, et sur d'autres elle fait complètement défaut ; ici elle est située superficiellement, en contact avec la pie-mère, et là, profondément dans les hémisphères, en suivant le cours des vaisseaux et en s'étendant au-dessous de l'épendyme.

Pendant le développement embryonnaire, on observe, chez les petits mammifères de laboratoire, le fait le plus important en rapport avec la provenance méningienne ou épendymaire de la microglie. Celle-ci apparaît tout d'abord dans quelques régions encéphaliques, immédiatement au-dessus de la pie-mère, et ce n'est que plus tard qu'on la trouve dans le voisinage des cavités ventriculaires, en relation avec l'épendyme et même au-dessous des cellules épithéliales.

Il existe, dans le cerveau, deux sources principales de microglie, situées dans la grande commissure interhémisphérique et en rapport avec le repli méningien qui pénètre par la fente de Bichat et monte jusqu'au ventricule médian. Ces sources sont la membrane choroïdienne supérieure qui tapisse le trigone cérébral et une partie du thalamus optique, et la pie-mère qui recouvre les pédoncules cérébraux. Dans le cervelet le foyer principal de microglie se trouve aussi dans la pie-mère qui recouvre des surfaces blanches et, spécialement, dans le repli bulbo-cérébelleux qui forme la membrane choroïdienne inférieure. Dans la région bulbo-protubérantielle, ainsi que dans la moelle épinière, la microglie naît de la même manière dans la pie-mère et ses replis. Outre ces foyers principaux, la microglie se forme, bien qu'en assez faible quantité, d'éléments pials de gros et de moyens vaisseaux sanguins.

Toutes ces régions fournissent, en peu de jours, à l'encéphale des éléments microgliaux fort abondants qui, en se faufilant au travers des fentes

nerveuses, en émigrant dans différentes directions et en irradiant vers les circonvolutions envahissent rapidement les lieux les plus éloignés des sources d'origine.

Les éléments provenant de la membrane choroïdienne supérieure passent dans le corps calleux, en haut, et dans le trigone et le thalamus optique, en bas, en s'étendant au travers des formations ammoniques et en glissant vers les parois ventriculaires pour se répandre dans la substance blanche des hémisphères et envahir l'écorce cérébrale.

La microglie qui pénètre par la région pédonculaire, et forme d'abord une épaisse couche marginale, se dissémine rapidement en montant à la région de la capsule interne et en s'étendant au travers des hémisphères, en suivant plus ou moins la direction des vaisseaux.

L'accès de la microglie dans le cervelet a lieu principalement par les angles que forment les voiles médullaires, d'où les corpuscules immigrés se propagent au centre médullaire et aux lamelles corticales.

Dans la région bulbo-protubérantielle, les éléments mésodermiques y pénètrent aussi en suivant de préférence le cours des vaisseaux et le départ des racines nerveuses, et dans la moelle, enfin, ce sont les replis méningés des sillons antérieur et postérieur qui fournissent la microglie à la région périépendymaire, d'où elle s'étend à la substance grise.

Nos idées relatives à l'origine parenchymateuse de la microglie sont actuellement l'objet de discussions, mais ceux qui l'admettent avec nous sont de jour en jour plus nombreux.

Les auteurs peuvent être aujourd'hui divisés en trois groupes suivant qu'ils considèrent comme sûre, probable ou improbable, l'origine mésodermique de la microglie, et il est curieux de remarquer que ceux qui la rejettent sont précisément ceux qui, d'accord avec les classiques admettaient, avant que l'on ne connût la microglie, le caractère de cellules émigrantes et phagocytaires des *Gitterzellen* et leur provenance principalement histiocytaire. Metz et Spatz, Pruijs, Schaffer, Jakob, Reynolds et Slater (1928), Schaltenbrand et Bailey (1928), etc., n'hésitent pas à admettre l'origine épendymaire de la microglie ; Bailey et Hiller (1924), Cajal (1926), Bergman (1927), Gozzano (1928), Bazgan et Enachescu (1928), etc., en considèrent comme probable l'origine mésodermique, et enfin, Collado, Penfield, Polderman, Winkler, Ania, Corria (1927), Rezza (1925), Belloni (1928), Bellavitis (1928), Bratiano et Llombart (1929), Jonesco, Mihaesti et Tupa, et Marinesco (1930) en admettent avec Rio-Hortega la provenance mésodermique.

On ne sait pas en toute certitude quels sont les éléments existant dans la pie-mère, avec ses replis et adventices vasculaires, qui, en pénétrant dans le tissu nerveux, se transforment en microglie. La difficulté contre laquelle on se heurte pour déterminer cet important détail, réside dans l'imperfection actuelle de la technique, celle-ci ne dispose que de deux méthodes fondamentalement opposées : celle de la coloration nucléaire et celle de la coloration protoplasmique.

A l'aide de la première méthode, il est facile de voir dans la profondeur

de la pie-mère, de petits noyaux ronds, semblables à des lymphocytes, situés dans toute l'étendue des surfaces encéphaliques, et précisément très abondants dans les sources d'origine de la microglie. Ces noyaux forment dans ces régions une ou plusieurs couches au niveau desquelles les limites de la substance nerveuse sont comme effacées.

En utilisant la méthode protoplasmique, on voit qu'il existe au-dessous de la pie-mère des cellules laminaires, cuboïdes ou arrondies, disséminées d'une manière irrégulière, ou formant une couche continue, apparemment mono ou polystratifiée, dans les sources d'origine microgliale. Il existe en outre, dans ces dernières, des microgliocytes arrondis avec des mamelons et des pseudopodes qui, plus en profondeur, présentent des ramifications.

Il n'est aucune technique actuelle qui permette d'obtenir la coloration simultanée ou successive du protoplasme et du noyau dans ces éléments superficiels ; cependant, il n'est pas douteux que les noyaux lymphocytoïdes décrits correspondent à la microglie en formation, dont le protoplasme devient argentophile dès qu'il entre en contact avec le tissu nerveux (Rio-Hortega, Penfield). Il s'ensuit donc que, d'après tous les indices, la microglie doit son origine à l'émigration dans l'épaisseur des centres nerveux de corpuscules embryonnaires qui existent dans la pie-mère, et qui sont morphologiquement semblables à des lymphocytes. Ces corpuscules sont assimilables à ceux que Ranvier, Marchand, Maximow et Renaut ont décrits dans le tissu conjonctif ; c'est-à-dire à des cellules polyblastiques capables d'émigrer, douées de mouvements amiboïdes et d'émission de pseudopodes, et susceptibles de se convertir en macrophages, cellules connectives, endothéliales, etc. (clasmatocytes de Ranvier, cellules adventitielles leucocytoïdes de Marchand, polyblastes ou cellules émigrantes reposées de Maximow, cellules ragiocrines de Renaut).

Outre cette origine, l'unique que l'on puisse constater pendant le développement intra-utérin et dans les premiers temps de la vie, la microglie pourrait éventuellement naître d'autres éléments et principalement des mononucléaires sanguins, mais on n'en a encore aucune preuve, sinon seulement des indices fondés sur la ressemblance de certaines formes amiboïdes et de certaines activités (macrophagie) avec celles de la microglie et des monocytes. Il n'existe pas non plus de preuves directes de ce que les formes anormales de la microglie proviennent des corpuscules endothéliaux et adventitiels.

Peu nombreux sont les auteurs qui ont fait des recherches histo et cytogénétiques de la microglie, et aucun d'eux n'a pu préciser les éléments dont elle provient. Penfield (1927) a confirmé que la microglie apparaît à l'époque de la naissance dans les endroits où la pie-mère touche la substance blanche, et qu'elle envahit le système nerveux en prenant une forme adulte, mais il n'est pas arrivé à déterminer les éléments dont elle provient. Bazgan et Enachescu (1928) ont reconnu que le phénomène histogénétique se passe autour des vaisseaux, mais non s'il a lieu aux dépens des cellules endothéliales ou des fibroblastes de l'adventice. Schaltenbrand

et Bailey (1928). tout en niant le caractère mésodermique de la microglie, signalent cependant la ressemblance qu'offre celle-ci avec les cellules adventitielles.

Formes initiales de la microglie. — Les premières ébauches de la formation microgliale se manifestent par la présence, dans les foyers d'origine, de séries de cellules avec protoplasme argentophile, qui, lorsqu'elles sont assez séparées, offrent des formes étendues, fusiformes ou laminaires, et qui, lorsque beaucoup d'entre elles s'amoncellent dans un petit espace, prennent un aspect cuboïde et arrondi. La pénétration dans le tissu nerveux s'effectue au moyen d'étirements du protoplasme en pseudopodes et de mouvements amiboïdes et stéréotropiques, pendant lesquels les cellules passent successivement des formes globuleuses aux amiboïdes, pseudopodiques et ramifiées, et il arrive très fréquemment que tous les stades morphologiques apparaissent dans un seul champ microscopique (mammifères nouveau-nés).

Formes arrondies de la microglie. — Ces formes ont toute l'apparence de petits corps granulo-graisseux et sont perceptibles dans les foyers d'origine et dans les zones de structure lâche des centres nerveux, où il n'existe que de faibles pressions. De là elles abondent beaucoup dans la substance blanche des hémisphères cérébraux et dans la région interammonique des animaux nouveau-nés, où elles forment des amas serrés, s'éparpillent diffusément ou forment des traînées le long des vaisseaux.

La microglie globuleuse présente un contour plus ou moins arrondi et irrégulier avec des tubérosités émoussées et des essais d'appendices qui tendent à s'étirer et à donner des rejetons secondaires. Le protoplasme est spongieux, très lâche, vacuolisé et renferme dans son centre un noyau arrondi ou légèrement anguleux, abondant en chromatine. On aperçoit parfois de petites gouttes de graisse au sein du protoplasme.

Del Rio-Hortega a établi un rapport, chez les animaux nouveau-nés, entre l'existence de vastes foyers de microglie amiboïde à noyaux lymphocytoïdes, et ce que l'on a appelé l'*encephalitis interstitialis neonatorum*, décrite en premier lieu par Virchow (1867) et étudiée, avec des opinions contradictoires, par Hayem (1868), Parrot (1870), Jastrowitz (1872), Boll (1874), Eichhorst (1875), Flechsig (1876), Jacusiel (1883) et dans des temps plus modernes par Merzbacher (1910). On a décrit, dans l'encéphalite des nouveau-nés, des corps granuleux, arrondis, logés dans la substance blanche, précisément là où la microglie embryonnaire forme normalement de grands amas. C'est donc d'une manière très fondée que Jastrowitz et Hayem ont supposé que leur présence pourrait constituer un fait normal. De leur côté Boll et Eichhorst ont cru que les corps granuleux transportaient des matériaux pour l'élaboration de la myéline. Merzbacher en rapporte aussi la présence au processus évolutif des centres nerveux.

D'où il s'ensuit que l'on ne peut considérer actuellement comme phénomène inflammatoire le processus d'émmigration de la microglie dans les centres, ni comme formes anormales les corps granulo-graisseux, puisque la microglie, dès le moment où elle pénètre dans les centres et y commence ses fonctions phagocytaires, peut avoir des inclusions cytoplasmiques et élaborer des lipoïdes.

Formes amiboïdes et pseudopodiques de la microglie. — La mobilité de la microglie en fait changer la forme par l'émission de lobulations, de tubérosités conoïdes et de courts appendices à bouts arrondis ou pointus, lesquels sont parfois très nombreux. Ces formes globuleuses ne durent que tant que la microglie traverse des endroits lâches (substance blanche hémisphérique) ; mais quand elle glisse ou se meut au travers d'une trame serrée (zone corticale) avec d'étroites fentes, le protoplasme émet de nombreux pseudopodes, longs et courts, gros et minces, parfois rectilignes et parfois flexueux, dans lesquels s'initient d'abord des dichotomies et ensuite des ramifications.

Formes ramifiées de la microglie. — Une grande partie des pseudopodes se rétractent quand la cellule microgliale s'arrête au lieu qu'elle devra occuper, mais il en subsiste une autre partie qui s'étire jusqu'à devenir filiforme et se divise en branches secondaires et tertiaires munies d'épines rétractiles accommodées aux interstices de la trame nerveuse.

La forme des microgliocytes, durant la première période, dépend principalement des mouvements de glissement et de translation, et pendant la seconde période, de la structure du tissu qui opprime les expansions protoplasmiques. Le plexus de fibres et de dendrites nerveuses et neurogliques réserve d'étroites fentes pour la microglie.

Par suite des mouvements stéréotropiques de la microglie au travers de fentes étroites, celle-ci prend souvent des formes allongées, bipolaires et laminaires, ces dernières étant les plus fréquentes dans le corps calleux (faisceau serré de fibres nerveuses) et dans les espaces virtuels périvasculaires et périneuronaux.

La pénétration et l'émigration de la microglie s'effectuent très rapidement, et peu de jours après la naissance il n'est aucun point de l'encéphale où on ne la trouve, bien que plus abondamment dans la substance blanche que dans la grise.

Les éléments logés dans la substance grise des centres nerveux adoptent aussitôt des formes ramifiées très complexes (Rio-Hortega, Penfield) ; mais ceux qui restent dans la substance blanche conservent plus longtemps des formes amiboïdes et pseudopodiques qui disparaissent progressivement, au fur et à mesure que la myélinisation se complète et que la trame se condense. Chez le chat et le lapin de 15 jours, il y a encore une assez grande quantité de microglie amiboïde et peu ramifiée dans le centre ovale des hémisphères ; mais un mois après elle diminue de plus en plus,

jusqu'à disparaître, en même temps que la répartition des microgliocytes devient plus uniforme. Par contre, chez l'animal complètement développé, il n'existe que des formes ramifiées, toujours plus abondantes dans la substance grise que dans la blanche.

III. — Morphologie de la microglie au repos.

Pour arriver à connaître les caractères morphologiques et texturaux de la microglie normale, il est nécessaire d'appliquer des colorations nucléaires (anilines basiques, hématoxyline, etc.) et des colorations protoplasmiques électives. Parmi celles-ci se trouvent les variantes de la technique de Rio-Hortega au carbonate d'argent, celle de la méthode de Golgi (Rio-Hortega) et d'autres, qui montrent les expansions cellulaires colorées en un ton noirâtre sur un fond peu coloré.

Les noyaux. — Les méthodes à base d'anilines, ainsi que quelques-unes de celles à base d'argent, ne révèlent de la microglie que les noyaux parfois entourés d'une fine ombre de protoplasme. La coloration nucléaire suffit cependant pour reconnaître les microgliocytes dont les noyaux sont plus petits et plus obscurs que tous ceux qui existent dans la trame nerveuse (Rio-Hortega, Penfield, Schaffer).

Les noyaux des astrocytes sont arrondis, pourvus de rares granulations chromatiques et d'un nucléole net. Les oligodendrocytes présentent des noyaux entièrement sphériques et assez riches en chromatine. Les noyaux microgliaux sont polymorphes, arrondis, en bâtonnet, triangulaires, etc., et montrent parfois des recourbures en S., C., etc. Par leur contenu chromatique ils sont presque identiques aux lymphocytes, et montrent par conséquent de nombreux granules de chromatine et une grosse granulation représentant le nucléole.

Le protoplasme. — Le pouvoir d'adsorption et de rétention de l'argent colloïdal par les expansions microgliales varie pour chaque cas, il est plus grand chez certains mammifères que chez d'autres.

Dans les bonnes colorations la microglie apparaît formée par des éléments pourvus d'un protoplasme somatique peu abondant et d'un riche protoplasme expansionnel. De la masse périnucléaire partent deux, trois ou de multiples prolongements, dont la longueur, la grosseur et les ramifications secondaires présentent la plus grande variété dans l'unité du type général parfaitement caractérisé. Les expansions sont larges près du noyau, mais elles s'amincissent progressivement au fur et à mesure qu'elles s'en éloignent, font des inflexions et terminent à l'instar de filaments très fins loin de leur point de départ. Sur leur trajet, elles se dichotomisent à une ou plusieurs reprises, donnant naissance à de nombreuses branches secondaires et tertiaires. Elles sont toutes garnies d'abondantes petites branches très minces qui donnent aux dendrites un aspec épi-

neux, velu ou penniforme. La terminaison des expansions est libre, montrant généralement un panache à ramilles courtes.

Au point de vue *structural*, le protoplasme de la microglie se présente plus ou moins spongieux dans le soma et au point de départ de ses appendices ; il se colore souvent d'une manière très intense sur les bords. On n'a pu y découvrir encore aucun véritable appareil de Golgi, ni non plus de granulations spécifiques ni mitochondriales, mais par contre on a reconnu un centrosome bicentriolaire près du noyau. Comme inclusions il existe dans la microglie des granules argentophiles et quelquefois des granulations lipoïdes.

Variétés morphologiques. — Quoique les caractères morphologiques soient absolument constants dans ce qu'ils ont de principal, il existe cependant des variations multiples du type général :

a) *Cellules monopolaires.* — En général la microglie est pluripolaire, mais il existe parfois des cellules qui n'ont qu'un seul prolongement gros, prolixement ramifié loin du cytoplasme. Il apparaît quelquefois, comme résultat de la division transversale d'un élément, une paire jumelle de cellules monopolaires dont les expansions s'opposent pôle à pôle.

b) *Cellules bipolaires.* — Dans les régions où il existe des formations nerveuses orientées dans une direction prédominante, telles que la corne d'Ammon et l'écorce du cervelet, se trouvent souvent des cellules à noyau ovale ou allongé, des pôles desquelles partent deux longs prolongements presque rectilignes qui, après avoir donné en angle droit de nombreuses collatérales, se terminent en panaches de ramuscules délicats. Il existe parfois des cellules à deux noyaux plus ou moins séparés, et qui sont sur le point de se diviser.

c) *Cellules multipolaires.* — Ce sont là les plus nombreuses et elles offrent une immense variété dans leur morphologie. A côté de ces éléments à trois ou quatre expansions, il peut y en avoir d'autres à six ou davantage, à côté de cellules à appendices courts il y en a d'autres chez lesquelles ils sont très longs, et dans tous les cas l'arborisation peut être rare ou abondante. Le type multipolaire est le plus fréquent dans l'écorce cérébrale, où il montre d'ordinaire de plus longues expansions, ainsi que dans les autres parties grises des centres.

d) *Formes laminaires.* — Lorsque les éléments microgliaux gisent entre deux surfaces voisines, leur protoplasme s'aplanit et acquiert des caractères endothéliformes. Il en est parfois de même entre les fibres nerveuses du corps calleux et du tronc cérébral, autour des vaisseaux, et même, dans quelques occasions, autour des cellules nerveuses. La microglie laminaire offre une silhouette irrégulièrement anguleuse avec deux ou plusieurs bandelettes festonnées et épineuses. On y reconnaît d'ordinaire la structure réticulaire du protoplasme.

Les types bipolaires, allongés en bâtonnet, et les laminaires sont l'expression de la plasticité du protoplasme et représentent de vraies formes d'accommodation.

Les caractères morphologiques décrits par Rio-Hortega (1919-1921) ont été confirmés à peu de différence près par presque tous les auteurs, parmi lesquels se détachent surtout : Cajal (1920), Metz et Spatz (1924), Creutzfeldt et Metz (1924), Bailey et Hiller (1925), Da Fano (1925), Penfield (1925-1928), Lopez Enriquez (1926), Polderman (1926), Bergman (1926), Pruijs (1927), Winkler-Junius (1927), Minca (1927), Schaffer (1928), Jakob (1928), Schrœder (1928), Cone (1928) et Marinesco (1930).

Individualité cellulaire. — Les éléments microgliaux pénètrent isolément dans le tissu nerveux et conservent perpétuellement leur individualité, à laquelle se rapporte intimement la fonction phagocytaire qu'ils remplissent. La division cellulaire a lieu de préférence par mitose pendant l'immigration et la diffusion d'éléments méningés, et de préférence par caryocinèse pendant les phénomènes actifs de macrophagie dans des cas pathologiques. L'une ou l'autre des formes de division conduit à l'émancipation totale des éléments, entre lesquels on ne saurait surprendre d'anastomoses, quoique la persistance de quelque filament unitif entre des cellules sœurs soit dans l'ordre des choses possibles.

Grâce à cette individualité cellulaire, la microglie a la faculté de commencer sa fonction macrophagique d'une manière très précoce dans les cas pathologiques et d'accourir en grande masse sur les lieux lésés.

Qu'il existe un plexus névroglique polygénique (école espagnole), ou un syncytium glial (école allemande), on y trouve de la microglie, mais n'ayant que des relations de voisinage avec les éléments voisins. Les expansions microgliales parcourent ce plexus et s'y terminent librement.

IV. — Distribution et connexions de la microglie.

La microglie existe dans tous les organes et dans toutes les régions du système nerveux central ; elle se répand dans chaque territoire en harmonie avec le plan architectonique général, se trouvant plus abondante dans les parties grises que dans les blanches. La distribution des microgliocytes est faite de telle manière que, sans être équidistants, ils correspondent chacun à un territoire d'action ou d'influence. Comme résultat de cette distribution, il apparaît de toutes parts dans les meilleures colorations, des appendices de microglie qui ne s'entrecroisent que rarement et ne forment jamais de plexus.

L'écorce cérébrale contient chez les mammifères adultes de la microglie en abondance diffusément répandue dans les différentes couches. Dans la zone plexiforme il existe assez de corpuscules ; ceux-ci sont généralement multipolaires et riches en ramifications épineuses ; quelques-uns sont logés dans la région marginale, mais la plupart d'entre eux gisent à

des profondeurs variables, accompagnent souvent les vaisseaux. La microglie apparaît en abondance dans la zone des petites cellules pyramidales et dans celle des grandes pyramidales ; elle possède de longues et fines expansions épineuses et se logent souvent à côté des vaisseaux et des cellules nerveuses. Dans la zone des corpuscules polymorphes, les satellites neuronaux sont moins nombreux et la quantité des satellites vasculaires est apparemment plus grande.

Dans la *corne d'Ammon*, les cellules microgliales tendent à suivre une orientation parallèle aux prolongements apicaux des cellules pyramidales ; il y existe assez d'éléments tri ou multipolaires, mais les types bipolaires y sont également abondants et sont surtout visibles dans le *stratum radiatum* du lapin. Dans les autres parties de la région ammonique, la microglie n'offre rien de spécial.

Dans le *thalamus optique* et dans le *corps strié*, la microglie se propage avec une certaine régularité et de telle façon que ses prolongements ne manquent nulle part. Il s'y trouve de nombreux satellites neuronaux et vasculaires, et, dans les parties blanches, la microglie tend à s'orienter en suivant les faisceaux nerveux, à l'instar de ce qui se passe dans la capsule interne.

La *substance blanche* des circonvolutions et du centre ovale des hémisphères contient de la microglie disséminée, les corpuscules y sont plus nombreux à côté des vaisseaux qu'entre les fascicules de fibres nerveuses. Les microgliocytes, situés entre les faisceaux nerveux, envoient d'ordinaire des prolongements dans tous les sens, mais il n'est pas rare qu'ils en suivent la direction, comme il en est dans le corps calleux, le fimbria, les pédoncules cérébraux et les voies nerveuses descendantes.

La microglie étend souvent ses prolongements, parfois très ramifiés et épineux, dans la direction des fibres médullaires, sur lesquelles ils s'aplatissent plus ou moins. Il peut apparaître des aspects laminaires et endothéliformes dans le *septum lucidum* et dans les parois ventriculaires. La microglie existe aussi dans la proximité de l'épithélium épendymaire, où elle s'étend horizontalement et émet des prolongements entre les cellules épithéliales.

Dans le *bulbe olfactif*, la microglie ne diffère point de la corticale. Dans la substance blanche, elle s'oriente en suivant les fibres nerveuses, de même que dans les pédoncules et les bandelettes olfactives. La couche de grains profonds, et celles de cellules mitrales, plexiformes et de grains superficiels ont une microglie multipolaire, amplement ramifiée. Les glomérules olfactifs ont aussi des microgliocytes tant à leur périphérie que dans leur intérieur.

Dans le *nerf optique* et la *rétine*, Lopez Enviquez (1927) a constaté, — ce qui a été confirmé la même année par Marchesani, — que la microglie ne manque pas et que ses caractères sont identiques à ceux de la microglie cérébrale. Elle est multipolaire et tend à s'orienter longitudinalement aux fibres dans le nerf et les bandelettes optiques où elle se dissémine de toutes parts. Elle est pluripolaire dans la rétine avec tendance à s'orien-

ter parallèlement aux couches dans lesquelles elle se répand (de fibres nerveuses, ganglionnaire, plexiforme externe).

Cervelet. — De même que dans le cerveau, la substance grise du cervelet est plus peuplée de microglie que la substance blanche (Rio-Hortega, Cajal, Schrœder). Les éléments ont des caractères fondamentalement identiques et leur distribution est aussi en harmonie avec l'architecture régionale.

Toute l'étendue de la zone plexiforme des lamelles cérébelleuses se trouve semée de microglie régulièrement disséminée. Dans la zone superficielle, au-dessous de la pie-mère, il existe, de distance en distance, des éléments plus ou moins élargis qui envoient en direction horizontale et verticale des prolongements flexueux profusément ramifiés. Entre les arborisations des cellules de Purkinje, la microglie tend à prendre une orientation verticale ; il y existe des cellules étoilées et tripolaires dont les ramifications vont dans tous les sens, et des corpuscules fusiformes situés en sens vertical ou oblique, et présentant des expansions flexueuses souvent recourbées et bifurquées à une ou plusieurs reprises en T. La microglie corticale du cervelet présente une grande variété de formes dont la classification n'offre aucun intérêt, parce qu'elles manquent de cachet propre qui les distingue des types généraux. Parmi les éléments microgliaux, il en est qui suivent le cours des grosses dendrites des cellules de Purkinje ; on compte aussi parmi eux de nombreux satellites vasculaires dont quelques-uns possèdent des formes aplaties.

Les éléments microgliaux ne sont pas très abondants au niveau des cellules de Purkinje ; ils se trouvent proches des cellules nerveuses et s'aplatissent parfois à côté d'elles.

La microglie est multipolaire et astériforme dans la zone des grains, et ses éléments, un peu espacés, envoient en tous sens des prolongements ramifiés entre les grains.

Dans la substance blanche des lamelles et du centre médullaire, les microgliocytes sont moins nombreux que dans la substance grise. On trouve de ces éléments dans n'importe quel point examiné, mais ils sont assez espacés les uns des autres. Ce sont des corpuscules polymorphes, sans caractères propres, dont l'orientation est souvent en rapport avec le cours des fibres médullaires et des vaisseaux qu'ils accompagnent fréquemment à plus ou moins de distance de leurs parois.

Dans les *noyaux denté* et *du toit*, la microglie ne diffère point de celle qui existe dans les noyaux gris cérébraux.

Protubérance, bulbe et moelle épinière. — La microglie *bulbo-protubérantielle* présente les caractères ordinaires dans sa distribution. Lorsqu'elle est logée entre les fibres transversales et longitudinales de la substance blanche, elle montre, mais non constamment, une certaine tendance à se polariser dans le sens des fibres médullaires ; cependant, elle ne laisse pas pour autant d'envoyer des expansions en direction

croisée aux fibres. Dans les noyaux gris de ces régions, les éléments microgliaux tri ou pluriradiés se rapprochent plus ou moins des cellules nerveuses, des vaisseaux et de l'épendyme du IVe ventricule.

Dans la *moelle*, la microglie de la substance blanche funiculaire est peu abondante et plus rare que dans les centres médullaires du cerveau et du cervelet.

La substance grise renferme aussi, chez les mammifères adultes, une quantité de microglie apparemment moindre que les régions grises du cerveau et du cervelet. La disposition des microgliocytes s'assujétit aux règles ordinaires, d'où il s'ensuit qu'il existe des satellites neuronaux et vasculaires; les premiers se trouvent plus abondants à côté des grandes cellules motrices de la corne antérieure que près des cellules de la corne postérieure.

Il n'existe jusqu'à présent que peu de travaux publiés sur la technique de la microglie, les principales confirmations de notre description générale et spéciale étant dues à Cajal (1920-1926), qui fit des études sur le cerveau et le cervelet ; à Lopez Enriquez (1926), qui découvrit la microglie dans les rétines et les voies optiques, en devançant en cela Marchesami ; à Jakob et Schrœder (1929), qui analysèrent la distribution microgliale dans le cervelet.

Relations neuronales, vasculaires et névrogliques. — Parmi les corpuscules microgliaux il en est assez qui semblent se trouver répandus au hasard dans le tissu ; mais il y en a beaucoup aussi pour lesquels on peut constater qu'ils se trouvent à proximité des cellules nerveuses et des vaisseaux, et éventuellement, près des astrocytes et des fibres nerveuses. L'emplacement des microgliocytes semble être en rapport avec l'existence d'espaces virtuels, périvasculaires et périneuronaux.

Satellites neuronaux. — Dans les substances grises du cerveau, du cervelet et de la moelle, une partie des corpuscules satellites des cellules nerveuses correspond à la microglie. On pourrait désigner ces satellites sous les noms suivants : *de base*, *de corps* et *de sommet*. Les premiers envoient fréquemment une partie de leurs expansions autour du corpuscule nerveux en formant autour de lui une sorte de corbeille. Les seconds s'aplanissent plus ou moins autour du neurone, l'entourent en partie et émettent encore des expansions radiées. Les troisièmes se logent le long du prolongement principal des cellules pyramidales et tendent à polariser leurs expansions dans le même sens. Il arrive parfois que quelques expansions microgliales s'appuient et s'élargissent sur la surface neuronale ; mais, ni dans ce cas, ni dans l'élargissement péricellulaire de la microglie, celle-ci ne contribue à former le réseau de Golgi, dont la nature est seulement névroglique.

Satellites vasculaires. — Beaucoup plus fréquents dans la substance grise que dans la blanche, ces satellites préfèrent dans la première les régions superficielles et les vaisseaux les plus gros, jusqu'à leurs dicho-

tomies. Il y a des capillaires qui sont accompagnés par la microglie sur tout leur trajet, apparaissant de distance en distance. Les relations microglio-vasculaires ne sont pas d'habitude aussi intimes que les microglioneuronales, ni ne ressemblent non plus aux astrocyto-vasculaires, ces dernières étant à base de pieds d'insertion et d'implantations somatiques extrêmement intimes.

Quelquefois la microglie s'accole intimement à la paroi vasculaire, en dehors de l'adventice et étend ses protoplasmes en forme de lamelles irrégulières. D'autres fois elle se trouve plus séparée du vaisseau, mais en rapport avec lui au moyen d'expansions lamelliformes. Le plus souvent il s'agit d'éléments pluri-expansionnels qui chevauchent sur les parois vasculaires ou se dirigent parallèlement vers celles-ci, en orientant leurs expansions flexueuses le long des vaisseaux.

Satellites névrogliques. — Ils n'ont pas une importance aussi grande que les précédents et leur caractère est éventuel. Il existe souvent à côté des astrocytes protoplasmiques et fibreux, ainsi que dans les séries d'oligodendroglie de la substance blanche, quelques satellites microgliaux dont les prolongements s'entrecroisent avec ceux des satellites neurogliques.

IV. — Morphologie dans l'activité physiopathologique de la microglie.

Pendant son immigration et son accommodation dans les structures nerveuses, la microglie subit une évolution morphologique totale, en passant, grâce à une émission progressive d'expansions, des types arrondis aux types étoilés trés ramifiés.

Pendant l'intervention active des microgliocytes dans les processus pathologiques, ces éléments subissent de nouveau une métamorphose, mais en sens inverse, c'est-à-dire en passant, par rétraction croissante des expansions, des types ramifiés aux types arrondis.

Il faut donc reconnaître dans la microglie trois phases qui sont en rapport avec les propriétés essentielles de son protoplasme : la plasticité et l'amiboïdisme. La première de ces phases correspond aux états amiboïdes et cynétiques embryonnaires ; la deuxième, à la stabilisation et au repos dans la trame nerveuse, et la troisième, à la récupération de l'amiboïdisme et de la mobilité pour agir activement en fonction macrophagique.

Mobilité et émigration. — La microglie en état de repos, c'est-à-dire intimement associée à la trame nerveuse, ne semble pas jouir de mouvements de translation, quoique son protoplasme soit doué de plasticité et de mouvements amiboïdes avec rétraction et émission de pseudopodes. Cependant, à l'état potentiel, elle conserve la faculté de rétraction de ses prolongements, d'orientation et de tactisme, et de mouvements de translation. La fonction macrophagique est accompagnée d'émission et de

rétraction de courts pseudopodes pendant la vie sédentaire (les épines velues des expansions) et de diminution de ramifications et d'acquisition de formes amiboïdes avec pseudopodes durant la vie d'activité exaspérée.

Lorsque l'entrée en jeu de la microglie est sollicitée par suite d'un processus destructif du tissu nerveux, tout d'abord interviennent les éléments les plus proches et il en arrive immédiatement d'autres situés à distance, lesquels peuvent avancer au travers de la trame grâce à des phénomènes amiboïdes et stéréotropiques ; en troisième lieu l'augmentation de la microglie s'effectue par prolifération d'éléments globuleux hypertrophiques.

Quelques auteurs mettent en doute ou nient la possibilité de macrophage émigrant de la microglie ; mais les faits expérimentaux sont venus à en démontrer la rapidité de mouvement et la précocité phagocytaire. Pour prouver ces qualités, il suffit de pratiquer une petite ponction cérébrale ou médullaire à l'aide d'une aiguille chauffée au rouge, pour que la lésion vraiment détruise tous les éléments (nerveux, névrogliques et microgliaux) dans un petit foyer. Dans ces conditions, l'expérience faite par Rio-Hortega (1919) dans le cerveau du chat nouveau-né, dans la moelle du lapin par Alberca (1926) et dans le cerveau du lapin par Rio-Hortega et Penfield (1927), démontre que peu d'heures après avoir provoqué la lésion, il existe une abondante microglie dans le voisinage de celle-là, et après 24 heures cette microglie a envahi le centre et les alentours de la blessure, et elle offre des marques évidentes d'avoir commencé avec grande rapidité à exercer sa fonction macrophagique. L'expérience faite chez le chat nouveau-né constate que l'écorce cérébrale, presque exempte encore de microglie, se peuple rapidement autour de la blessure par des éléments provenant de la substance blanche.

Sur les lieux détruits et ramollis par la brûlure, la microglie entreprend son travail de nettoyage et présente les caractères typiques des phagocytes en action. Ses expansions sont courtes ou bien ont disparu ; elle possède des pseudopodes, arrondis, acquiert des formes globuleuses avec mouvements amiboïdes, et offre des inclusions granuleuses, des hématies, et même, si la blessure est septique, des leucocytes polynucléaires.

Le *ramollissement du cerveau* est un autre exemple qui prouve l'intervention phagocytaire rapide de la microglie, puisque, peu de temps après qu'il s'est produit, les corps granulo-graisseux sont extraordinairement abondants, et qu'en aucun moment on ne constate ni afflux ni extravasation monocytaire.

Nombreux déjà sont les auteurs qui admettent la faculté de mobilisation et de déplacement de la microglie, suscités par chimiotaxie (Bolsi) dans des états pathologiques ; et l'on peut compter parmi les plus convaincus : Collado, Cajal, Alberca, Penfield, Timmer (1925), Asira Gallego, Testa, Bolsi (1928), Ramirez Corria, Jonesco Mihaesti et Tupa, Bratiano et Llombart (1929), etc. Ces auteurs considèrent comme indices de mouve-

ment et d'émigration les formes amiboïdes, lamelliformes, en bâtonnet, etc.

La vérification effective au moyen d'expériences *in vivo* des mouvements des microgliocytes est impossible, mais ceux de type amiboïde n'offrent aucun doute, puisque l'on voit des éléments avec pseudopodes prêts à phagocyter, et des éléments avec corps cellulaires, hématies, etc., phagocytés. Les mouvements de translation ne sont non plus douteux, si l'on constate que dans des lieux où tous les éléments ont été tués par l'action d'une brûlure, il existe peu de temps après une microglie abondante dont on ne saurait autrement expliquer la présence que par l'afflux d'éléments voisins (Rio-Hortega, Alberca). Jusqu'à présent, on n'a pas fait d'expériences dont les résultats soient contraires à ceux-là ; cependant quelques auteurs se refusent à admettre que la microglie soit capable de changer de lieu, idée liée aux doutes sur le caractère mésodermique de celle-ci et à la croyance qu'elle constitue un type fixe de névroglie (Metz, Spatz, Jakob, etc.), quoique cette idée soit en contradiction avec l'amiboïsme reconnu dans la formation de corps granulo-adipeux. Quelques auteurs admettent cependant la possibilité de ce que les corps granulo-adipeux transportent leur charge aux vaisseaux.

Les blessures expérimentales faites dans la forme réalisée par Rio-Hortega, Alberca, Penfield, Cone, Belloni, Linell, etc., démontrent parfaitement tout le processus d'évolution morphologique de la microglie quand celle-ci commence son travail phagocytaire et dans les différentes périodes de la lésion, de même aussi les appétences que montrent les éléments phagocytés et la transformation qu'ils subissent.

Premiers changements morphologiques. — Les premiers changements appréciables dans la microglie, en concordance avec des processus pathologiques, consistent dans l'augmentation de volume qui affecte d'abord les dendrites et ensuite le cytoplasme. La flexibilité et la délicatesse des prolongements disparaissent, ceux-ci grossissent et présentent un double contour découpé, anguleux, hérissé d'épines. Ils tendent parfois (observations d'Alpers sur l'urémie expérimentale) à devenir noueux. Dans une seconde phase les dendrites se raccourcissent et grossissent davantage, le cytoplasme se renfle et l'on y distingue une structure grossièrement réticulée. Dans les processus inflammatoires de peu d'intensité, c'est à peine si les altérations microgliales dépassent d'ici, mais il est fréquent d'y trouver des corpuscules allongés du type de cellules en bâtonnet, ainsi que des formes laminaires enveloppant les cellules nerveuses et les vaisseaux. Il y a des processus, tels que la paralysie générale, l'oligophrénie, etc., dans lesquels les formes extrêmement allongées sont très abondantes, et d'autres dans lesquels abondent les satellites vasculaires et neuronaux extraordinairement aplatis, tels que la rage (Rio-Hortega, Collado, 1919).

L'augmentation en nombre du chiffre de la microglie est générale dans les cerveaux avec altérations diffuses, mais il n'existe parfois qu'une hyperplasie dans les régions superficielles (méningo-encéphalite).

Formation de Stäbchenzellen ou cellules en bâtonnet. — La rétraction d'appendices et la polarisation du protoplasme des corpuscules de la microglie ont pour résultat la formation d'éléments à noyaux allongés et à protoplasme excessivement étiré dans les deux pôles. Les premières phases de leur formation sont bien visibles dans certaines lésions du cerveau, surtout si elles affectent la corne d'Ammon. Au début les éléments se montrent simplement avec des expansions plus courtes et plus grosses, sans orientation déterminée, mais ensuite, la masse protoplasmique dirigée vers le noyau se prolonge en sens oppositopolaire. Il y a beaucoup de ces éléments avec noyau allongé et courbe qui sont vraiment désorientés, mais il y en a aussi de très nombreux, surtout dans des processus très anciens, tels que la paralysie générale, l'oligophrénie, la méningite à évolution lente, dans lesquels la microglie montre une tendance remarquable à prendre une position verticale et, soit qu'ils s'accolent le long d'expansions de cellules pyramidales, soit qu'ils accompagnent les vaisseaux, leur siège de prédilection est cortical et avec les pôles dirigés perpendiculairement.

La formation de Stäbchenzellen est liée d'une part aux phénomènes de rétraction protoplasmique et d'émission de branches nouvelles et, d'autre part, à des phénomènes de stéréotropisme ou de glissement en suivant des espaces virtuels.

Les cellules en bâtonnet les plus typiques (paralysie générale) offrent un noyau très allongé, rectiligne ou recourbé, et un protoplasme périnucléaire peu abondant qui se prolonge en deux larges bandelettes rectilignes ou recourbées pourvues de nombreuses collatérales simples et filiformes ou sommairement ramifiées. Les colorations spécifiques révèlent souvent dans leur protoplasme lâche et parfois finement vacuolisé, la présence de gouttes de graisse et de grumeaux ferriques. Il convient de signaler, comme réaction spéciale des cellules en bâtonnet, leur colorabilité au moyen de la réaction intensive de Perl (Rio-Hortega) qui ne colore qu'exceptionnellement la microglie normale.

Parmi les auteurs qui ont étudié les cellules en bâtonnet en rapport avec la microglie on compte Collado, Cajal, Holzer, Gans, Metz et Spatz, Penfield, Marinesco et Tupa, Creutzfeldt et Metz, Schaffer, Bergman, Gallego, Asira, Costero, Testa et Pruijs, qui les considèrent comme des formes d'adaptation aux cellules ganglionnaires. Jakob chercha à différencier les *Stäbchenzellen* microgliales de celles supposées fibroblastiques ou vasculaires, semblables au point de vue morphologique.

Découvertes par Nissl (1899) dans la paralysie générale, et étudiées successivement par Alzheimer (1904-1910), Cerletti (1905), Achucarro (1908-1914), Perusini (1908), Bonfiglio (1910), etc , dans d'autres processus accompagnés de réactions inflammatoires, les *Stäbchenzellen* ont été considérées de nature gliale par Nissl, Perusini, Straussler (1906), Agostini et Rossi (1907), Da Fano (1909) et Cerletti (1910). Nissl et Alzheimer les ont crues plus tard mésodermiques. Achucarro, à qui l'on doit la meilleure étude morphologique dans la sporotrichose expérimentale, les a crues

successivement névrologiques, névrogliques et conjonctives, et seulement mésenchymateuses. Les hésitations apportées à l'interprétation s'expliquent, parce que, en effet, les Stäbchenzellen se forment d'éléments interstitiels du tissu nerveux faciles à confondre avec la névrologie, et parce que ces éléments, de caractère mésodermique, sont très semblables aux cellules endothéliales et adventitielles.

Formation de cellules laminaires. — Dans presque tous les processus inflammatoires, il apparaît autour des cellules nerveuses et des capillaires, des éléments aplatis, beaucoup plus étendus et abondants que dans les conditions normales. De tous ces processus, c'est dans la rage qu'on peut le mieux s'en rendre compte. La formation de ces éléments correspond aux premier et second stades de l'évolution microgliale, avec réduction du nombre et de la longueur de leurs prolongements.

Autour des cellules nerveuses plus ou moins dégénérées, et s'étendant le long de la paroi des vaisseaux, il existe des satellites microgliaux extraordinairement aplatis. Il est beaucoup de ces cellules qui apparaissent presque totalement enveloppées par des microgliocytes ainsi que quelques vaisseaux (Rio-Hortega, 1919 ; Collado, 1919; Creutzfeldt et Metz, 1926 ; Meduna, 1928, etc.).

Formation des corps granulo-graisseux. — Si l'action macrophagique de la microglie devient lente et modérée, son évolution morphologique ne s'écarte pas, en général, des formes hypertrophiques, lamellaires et en bâtonnet ; mais si la microglie agit intensément dans des régions dégénérées ou détruites et se charge de produits phagocytés et élaborés, elle prend des formes globuleuses entièrement semblables à celles qu'elle présente dans les stades embryonnaires.

Dans la première phase, dans le voisinage de la lésion (ramollissement, encéphalite intense, etc.), la microglie offre une augmentation considérable du protoplasme somatique et une diminution du protoplasme expansionnel. Dans la seconde phase (appréciable plus près de la lésion) les éléments se tuméfient, les prolongements se raccourcissent et acquièrent des renflements dans leurs dichotomies, celles-ci devenant rares. Dans la troisième phase, le soma et les dendrites offrent des grossissements ampulaires plus ou moins monstrueux et la vacuolisation protoplasmique initiée dans les phases précédentes s'accuse parfaitement. Dans la quatrième phase, les expansions se sont presque complètement rétractées, et l'élément apparaît arrondi, lobulé, avec des tubérosités et des pseudopodes courts, aigus ou émoussés. Dans la cinquième phase, tout vestige d'appendices a disparu et il s'est formé des corps sphériques avec protoplasme vacuolisé et réticulé.

En même temps que la forme de la microglie évolue, la structure des microgliocytes se modifie, et ceux-ci deviennent nettement spongieux ; le centrosome qui avant était invisible devient maintenant bien apparent

(observation de Gallego) et il n'est pas rare que des divisions mitotiques aient lieu.

Les réactions spécifiques démontrent la présence intraprotoplasmique, dès les premières phases, de diverses inclusions, parmi lesquelles se détachent des gouttes de graisse et des granulations ferriques. Dans les processus hémorragiques abondent les hématies et leurs produits à l'intérieur de microgliocytes, et dans les processus infectieux il n'est pas rare de constater qu'ils contiennent des leucocytes phagocytés. On peut observer dans les blessures l'existence de graisse dans les corps granuleux dès les 48 heures de la lésion. Quant au fer, ainsi que le montrent les observations de Rio-Hortega et Jiménez Asira, il donne la réaction de Perl après 6 ou 7 jours de la blessure avec hémorragie.

La parenté génétique, morphologique et fonctionnelle de la microglie avec les éléments histiocytaires des vaisseaux (cellules adventitielles) et la possibilité de ce que ceux-ci acquièrent des caractères macrophagiques et des formes arrondies, sont des motifs qui se prêtent à des erreurs d'interprétation génétique des corps granulo-graisseux. Ainsi Metz et Spatz, Alberca, Gallego, Bolsi, Struve, Asira, Cone, Russell, etc., admettent comme nous l'origine microgliale. Ramirez Corria, Penfield, Gozzano et Testa signalent l'origine microgliale prédominante et la participation de cellules endothéliales, adventitielles et de monocytes.

Les corps granuleux propres du tissu nerveux se forment essentiellement aux dépens de la microglie, mais les histiocytes périvasculaires sont capables de les former de même que d'autres éléments du système réticulo-endothélial qui existent dans toute sorte de tissus (Rio-Hortega, 1919, Hortega et Asira, 1923).

Parmi les auteurs classiques, Nissl, Cajal, Stroebe, Farrar et d'autres considèrent les *Körnchen* et les *Gitterzellen* comme mésodermiques. Friedmann, Da Fano, Marschand, Bonfiglio, Schaffer, Borst, etc., estiment qu'elles ont une double origine : névroglique (microgliale) et histiocytaire. De leur côté Schroder, Schmam, Jakob, Merzbacher, Lotmar, etc., ont cru que leur origine était principalement névroglique (aujourd'hui microgliale).

Ni la microglie, ni l'oligodendroglie ne forment de corps granuleux, mais Pruijs fait participer à leur genèse la microglie et l'oligodendroglie ainsi que Jakob, qui pense que la première forme principalement des myéloclastes et la seconde des myélophages. Bergman signale aussi une origine névroglique, et par contre Winkler-Junius et Cone ne croient pas que la névroglie joue un rôle phagocytaire.

La microglie et le système réticulo-endothélial. — Le système réticulo-endothélial, considéré comme un complexe d'éléments à fonctions hémolytiques, phagocytaires, chimiopexiques, etc., est actuellement extrêmement vaste et comprend : *a)* des éléments à propriétés macrophagiques sédentaires ou actives ; *b)* des éléments à propriétés hémophagiques et hémolytiques ; *c)* des éléments capables de fixer et de retenir différentes

substances. Chez les premiers il s'opère une digestion et une élaboration des cellules et des produits phagocytés ; chez les seconds aurait lieu un dédoublement de l'hémoglobine avec transformation en pigments biliaires et en hémosidérine ; et chez les derniers les substances chimiques en état colloïdal seraient retenues sans passer dans les tissus.

Les études les plus récentes démontrent que tous les éléments qui appartiennent au système d'Aschoff possèdent au complet leur cadre d'activités et si, chez quelques-uns, la fonction phagocytique est essentielle, chez d'autres c'est l'hémophagie qui l'est, et chez d'autres encore la colloïdopexie.

Conformément à cette idée on a distingué un système réticulo-endothélial général et un autre local, c'est-à-dire qu'on a discerné dans le foie, le poumon, les organes lymphoïdes, etc., des systèmes « spécialisés ».

L'assimilation fonctionnelle de la microglie au système réticulo-endothélial, faite par Rio-Hortega, a été soutenue par Rezza (1925) et Jiménez Ania (1927). Dernièrement on a discuté cette opinion en supposant qu'il manque à la microglie le troisième groupe d'activités du système réticulo-endothélial, c'est-à-dire la faculté colloïdopexique.

En effet, la microglie n'a comme propriétés faciles à mettre en évidence que la phagocytose et l'hémophagie, et les essais réalisés jusqu'à ce jour pour l' « imprégner » avec des colorants acides et colloïdes ont été rares. Cette résistance de la microglie à se laisser imprégner peut s'expliquer de deux manières : par l'existence d'une barrière vasculo-nerveuse qui empêche la diffusion de substances colloïdes dans le tissu nerveux et par la spécialisation de la microglie. Dans le premier cas on pourrait réussir à faire prendre du carmin, de l'encre de Chine, du protargol, du saccharate de fer, du pyrrolblau, etc., à la microglie, en produisant des lésions qui détruisent l'imperméabilité endothéliale. On arrive, en effet, dans les blessures expérimentales, à faire que la microglie mobilisée dans le foyer de la lésion prenne une quantité plus ou moins grande de ces matières colorantes. Dans la supposition de la spécialisation microgliale, celle-ci pourrait s'expliquer par une adaptation exclusive aux fonctions de préhension et d'élaboration de produits dérivés du métabolisme ou de la désintégration d'éléments nerveux, tout en conservant la propriété fondamentale des éléments du système réticulo-endothélial, à savoir : l'hémophagocytose. Le problème reste encore posé quant à sa résolution totale, mais les faits parlent en faveur de l'idée que la microglie, par son origine et par ses activités, appartient au système réticulo-endothélial.

Rezza (1924) considère toute la névroglie comme mésodermique et associe la microglie au système réticulo-endothélial. Penfield (1925) et Asira (1927), d'accord avec nous, identifient la microglie aux macrophages, et la font rentrer dans le système métabolique d'Aschoff. Bellavitis (1928), Ramirez Corria (1929), Nicolescu et Bazzan (1925), Gozzano (1928), Testa (1928) et Russell (1929) ont fait postérieurement des affirmations dans le même sens. Cependant, ces idées sont rejetées par d'autres auteurs, tels que Spatz et Metz, pour qui le fait (découvert par eux et confirmé par

Hayashi, Lubarsch et Stiefler) que dans la paralysie générale, il n'y a que les cellules des parois vasculaires et la microglie qui fixent le fer, n'a absolument aucune signification.

Quant à la fixation des colloïdes, Testa (1928) démontre que seule la microglie, parmi tous les éléments du système nerveux, possède la faculté de prendre des grains de pyrrolblau et de lithio-carmin. Cependant les recherches de Macklin et Macklin, Kubie, d'Antona (1928), de Robertis et Ramirez Corria ont donné des résultats peu satisfaisants. Bratiano et Llombart ont réussi à imprégner de carmin des éléments microgliaux, les considérant comme des histiocytes périvasculaires. Bellavitis (1929) et Russell ont réussi à faire que la microglie prenne le trypanblau dans les lésions expérimentales.

Les expériences de coloration vitale mettent en évidence que pour réussir à ce que le colorant passe à la microglie, il faut rompre la barrière hémo-encéphalique signalée par Stern, Rapoport, Kassil, Lokschina, Belkina, Ziatowierow, Zand, etc., qui empêche les colloïdes colorants de traverser les parois vasculaires Les expérimentations extraordinairement démonstratives de Costero dans des cultures pures de microglie font ressortir l'aptitude que celle-ci possède pour fixer le carmin.

Culture « in vitro » de la microglie. — Des investigations toutes récentes de Costero (1930) et dont la publication est prochaine, ont démontré d'une manière indubitable la réalité des mouvements amiboïdes et de translation de la microglie. Costero a réussi à cultiver celle-ci *in vitro*, et à établir que les éléments mobiles vus par d'autres investigateurs dans les explantations de tissu nerveux appartiennent à la microglie.

La microglie cultivée se présente sous diverses formes, depuis les globuleuses jusqu'aux bipolaires et ramifiées; celles-là près du tissu explanté et celles-ci dans l'épaisseur du plasma.

Les observations de Costero sont concluantes en ce qui concerne l'activité microgliale, qui comprend depuis la mobilisation et l'émission de prolongements munis de pseudopodes (épines latérales) jusqu'à la phagocytose d'hématies, de détritus de tissu et de grains de carmin. On trouve dans les explantations de tissu nerveux et dans les cultures pures de microglie, un argument sérieux en faveur de la parenté de celle-ci avec les éléments du système réticulo-endothélial.

Préhension, élaboration et transport de substances. — Personne ne discute aujourd'hui que la microglie est capable de subir l'évolution morphologique complète décrite, et presque tous les auteurs s'accordent à admettre qu'elle exerce des fonctions macrophagiques, et l'identifient aux *Scavenger cells* de Bevan Levis et aux *Abräumzellen* de Mezbacher avec leurs dérivées les *Körnchenzellen* et les *Gitterzellen* ; mais quelques auteurs estiment que les formes décrites sont dégénératives, et même que la microglie est phagocytée par l'oligodendroglie (Meduna).

En rapport avec ce qui précède, il est évident que, dans les centres ner-

veux, l'unique type de cellules capable de se mobiliser en fonction macrophagique c'est la microglie; que c'est à celle-ci qu'appartiennent la plupart des corps chargés de graisse et de fer qui existent auprès des vaisseaux, et que les cellules endothéliales et les histiocytes adventitiels se chargent aussi de tels produits *in situ*, sans que l'on puisse encore affirmer s'ils les recueillent directement ou si ces substances sont charriées par la microglie. La possibilité de ce que ce transport s'effectue est admise par un assez grand nombre d'auteurs anciens et modernes.

En ce qui concerne la participation de la névroglie dans la formation des corps granuleux, toutes les observations faites à l'aide de techniques électives démontrent qu'aucun type névroglique ne remplit de fonctions phagocytaires, et que si dans le corps de beaucoup de gliocytes il apparaît de petites gouttes de graisse et même des grumeaux ferriques, il s'agit dans le premier cas d'un processus dégénératif et dans le second d'un phénomène d'adsorption dans lesquels la phagocytose n'intervient point.

La microglie est, jusqu'aujourd'hui, l'unique élément qui a la capacité de saisir, d'élaborer et de transporter des matières dans la trame nerveuse.

Les possibilités d'agissement de la microglie ne sont pas encore suffisamment connues, quoique l'on ait exploré une multitude de procès pathologiques de diverse nature ; mais il est évident que la microglie accuse des modifications : *a)* quand il se produit des désintégrations focales ou diffuses du tissu nerveux et que les cellules nerveuses et névrogliques subissent des troubles dégénératifs importants ; *b)* dans les processus inflammatoires intenses ; *c)* dans les processus hémorragiques. Les modifications en sont rares dans les processus toxiques s'ils ne sont pas très intenses et prolongés et dans les compressions modérées. La microglie manifeste donc ses appétences pour les déchets neuronaux ou les produits de leur métabolisme trophique anormal (neurophagie), pour les hématies et leurs déchets (hémophagie) et pour les leucocytes et les cellules mortes (cytophagie).

Les corpuscules phagocytés subissent, à l'intérieur des cellules microgliales, une élaboration complète, d'où s'ensuit la formation de lipoïdes et la charge d'hémosidérine (*corps granulo-graisseux* et *corps granulo-ferriques*, respectivement). Dans les cellules chargées de graisse, de fer, ou de ces deux corps à la fois, il existe aussi des granulations amorphes argentophiles non encore élaborées.

On ne sait pas quel est le destin ultérieur de ces substances élaborées, mais il est vraisemblable que, dans un principe, la microglie met à profit ce qu'elle phagocyte et qu'ensuite elle reste sédentaire jusqu'à consommer dans son trophisme tout ce qu'elle a phagocyté, bien qu'il soit dans l'ordre des choses possibles, étant donné ses qualités migratrices (mises en doute par ceux mêmes qui admettent le *Stofftransport*), qu'elle charrie aux vaisseaux et cède aux cellules endothéliales une partie de sa charge ou celle-ci tout entière, que l'organisme pourrait de nouveau mettre à profit. Ce qui ressort davantage, c'est que les *Kornchenzellen*

montrent des figures mitotiques, s'hypertrophient et renferment parfois plusieurs noyaux (Rio-Hortega, Penfield, Belloni, etc.).

En ce qui concerne la fonction phagocytaire de la microglie, de nombreux investigateurs ont formulé des observations, et tous, avec de légères divergences, acceptent notre interprétation datée de 1919. Metz et Spatz, Collado, Cajal, Penfield, Timmer, Creuzfedt, Struwe, Bergman, López Enriquez, Winkler-Junius, Corria, Marinesco, Jakob, Lehoczky, Bratiano et Llombart, Pruijs, Minca, Bolsi, Belloni, Cone, Linell, etc., considèrent la microglie comme capable de recueillir et de transporter des produits métaboliques et de déchet, de fixer le fer et les lipoïdes et de phagocyter des gliocytes altérés (*dendrophagocytosis* de Penfield). Quoique l'on ait vu des granulations lipoïdes dans la macroglie et l'oligodendroglie, l'idée générale est qu'elles dépendent de phénomènes dégénératifs du protoplasme. Quelques auteurs, cependant, avec Metz et Spatz, admettent que la fonction phagocytaire est partagée par la névroglie.

Certains auteurs inclinent à considérer comme dégénératifs quelques aspects microgliaux. La microglie tendrait à englober des substances étrangères, mais elle succomberait en partie par suite des actions mécanique et chimique. C'est ainsi que pensent Ley, Timmer, Urechia, Elekes et Bolsi qui ont étudié le comportement de la microglie dans les plaques séniles, et Lehoczky, Bergman, Meduna et Belloni qui l'ont analysé dans d'autres processus. D'après Meduna il existerait une microgliophagie exercée par l'oligodendroglie, opinion qui se trouve absolument contraire au concept actuel des deux sortes de cellules.

V. — Intervention générale de la microglie.

Le substratum pathologique de nombreuses maladies nerveuses est en grande partie caractérisé par l'existence et par l'intensité de l'agissement de la microglie. Il y a des processus dans lesquels celle-ci entre rapidement en jeu (lésions traumatiques, inflammation, nécrobiose), et d'autres, dans lesquels elle agit lentement et modérément, et d'autres, enfin, où son intervention n'est pas extensible.

D'après Metz et Spatz il n'existe jamais de prolifération microgliale primaire et indépendante, mais elle accompagne toujours d'autres maladies. Bazgan et Enachescu pensent que la prolifération et l'hypertrophie dépendent d'une irritation continue et marchent de pair avec une réaction vasculaire et une altération des éléments nerveux.

Lésions traumatiques. — Tous les genres de traumatismes suivis d'une désintégration élémentaire ou de la destruction totale du tissu nerveux dans une région quelconque des centres suscite une mobilisation des éléments microgliaux du foyer même ou de son voisinage. Les expériences de Rio-Hortega, d'abord (blessure faite avec un poinçon chauffé au rouge), et ensuite celles d'Asira, Alberca, Penfield et Rio-Hortega, Car-

michall, Testa, Belloni, Cone, Linell et Russell ont démontré l'afflux considérable d'éléments microgliaux dans les territoires lésés. Il entre d'abord en jeu les éléments qui se trouvent dans l'endroit blessé et qui sont restés indemnes, et ensuite interviennent des éléments venus du voisinage. 12 heures après la blessure, on aperçoit des formes de microglie avec des expansions rétractées et grossies en transition vers des types amiboïdes. Après 24 heures de la blessure, il existe une microglie abondante de type amiboïde et pseudopodique présentant des phénomènes de phagocytose active ; on aperçoit de nombreux éléments avec des corpuscules accaparés (hématies, leucocytes, grumeaux) dans lesquels commence la digestion et l'élaboration de lipoïdes, ceux-ci formant déjà des corps granulo-graisseux typiques. Le nombre de ces derniers augmente dans les jours suivants, et le contenu graisseux se trouve plus abondant. On peut reconnaître dès le principe la voracité avec laquelle la microglie phagocyte des hématies, en se rapprochant du foyer hémorragique elle pénètre entre leur masse d'hématies ; mais le dédoublement de l'hémoglobine avec formation d'hémosidérine (reconnaissable à l'aide de la réaction de Perl ou du « turnbull ») n'a lieu que vers le 4e ou 6e jour.

Les phénomènes initiaux dans les blessures sont donc microgliaux et se manifestent par phagocytose et élimination de substances détruites et d'hématies extravasées. Peu après (Rio-Hortega et Penfield) commence la réaction névroglique cicatricielle, en même temps que la microglie poursuit sa tâche et remplit le cratère de la blessure. On aperçoit pendant longtemps dans ce dernier des corps granulo-graisseux, granulo-ferriques et mixtes ; dans les petites lésions il reste encore après 50 ou 80 jours des corpuscules microgliaux avec granulations pigmentaires argentophiles.

Les observations faites avec des techniques de coloration nucléaire prouvent l'augmentation successive d'éléments microgliaux avec noyaux ovales ou allongés en bâtonnets et l'existence de cellules en division mitotique. Les éléments mobilisés et en activité macrophagique et trophisme exagéré prolifèrent facilement.

Nécrobiose. — Les processus de mortification focale du tissu nerveux fournissent à la microglie l'occasion de manifester son activité macrophagique ; celle-ci devient rapidement évidente et intense. Peu de temps après que l'oblitération vasculaire ischémiante s'est faite, la microglie commence à se mobiliser, et ce sont les éléments indemnes du foyer mortifié qui, d'après toutes les probabilités, participent d'abord au phénomène. Ultérieurement affluent, aux bords du foyer de ramollissement, une énorme quantité d'éléments qui envahissent en légion la partie mortifiée et s'y accumulent. La préhension de détritus nerveux (et d'hématies s'il s'agit de ramollissement hémorragique) commence immédiatement, et avant peu il existe déjà des corps granulo-graisseux qui deviennent très abondants et forment des amas énormes. Leur abondance extraordinaire est en rapport avec l'afflux d'éléments voisins et avec la prolifération mitotique subséquente.

A des époques postérieures commence la réaction cicatrisante de la névroglie, la néoformation de vaisseaux et de tissu conjonctif et même l'initiation (pauvre et tardive) de fibres nerveuses ; quant aux grandes masses de corps granulo-graisseux et granulo-pigmentaires, elles ne laissent de persister, ces derniers apparaissant en grande abondance dans les anciennes lésions.

Les anciens observateurs ont été surpris de voir que, dans le ramollissement du cerveau, il se produisait une invasion rapide d'éléments leucocytoïdes sans que l'on aperçût d'infiltration préalable des vaisseaux et sans que cette invasion pût être justifiée. Aujourd'hui, grâce à la connaissance de la microglie, le phénomène se trouve expliqué d'une manière satisfaisante.

Les petits foyers nécrobiotiques caractéristiques de la démence sénile qui forment les plaques de Redlich-Fischer, sont également des lieux d'afflux et d'intervention de la microglie. Les plaques séniles, étudiées par Ley, Timmer, Urechia et Elekes, Creutzfeld et Metz, Bolsi et Marinesco sous le point de vue microglial contiennent donc de la microglie active qui adopte des dispositions diverses. Le plus souvent il irradie du centre de la plaque 4, 6, jusqu'à 20 microgliocytes ou davantage, gros et pauvres en expansions, et pourvus de noyaux ovales ou allongés. Il existe presque toujours au centre de la plaque un ou plusieurs éléments pseudopodiques ou arrondis, chargés d'inclusions graisseuses. Pour quelques auteurs les altérations microgliales seraient l'origine des plaques, et pour d'autres elles sont consécutives à la destruction du foyer. Les uns supposent la microglie en activité et d'autres, en régression.

Voici quels sont les faits : lorsque par suite du processus inconnu qui détermine la croissance axonique anormale suivie de bourgeonnement et de désagrégation il se forme des rosettes, la microglie entre en jeu, entoure autant que possible le petit foyer nécrobiotique et exerce des actes macrophagiques. La microglie intervient donc d'une façon secondaire et avant que la névroglie ne réagisse et que la sclérose insulaire ne commence. On reconnaît trois phases évidentes, à savoir : neurofibrillaire ou de destruction, microgliale ou d'élimination de produits de destruction, et névroglique ou de cicatrisation.

Inflammation aiguë. — Les processus inflammatoires, de quelque nature qu'ils soient, se manifestent immédiatement par des réactions microgliales La microglie des lieux affectés dans des cas de méningite et de méningo-encéphalite accuse des changements qui correspondent aux premiers stades de mobilisation et d'action phagocytaire, et l'on aperçoit des formes avec expansions raccourcies et grossies, avec une tendance assez accusée à l'orientation en *Stäbchenzellen*. Les formes pseudopodiques et amiboïdes et les corps granulo-graisseux existent aussi souvent.

Les foyers d'infiltration périvasculaire dans lesquels abondent les lymphocytes, montrent d'ordinaire, en dehors de l'adventice, de la microglie

grossie et même des corps granulo-graisseux. Il n'est pas rare de trouver dans l'ensemble cellulaire de la gaine périvasculaire, des corps granuleux typiques dont la provenance pourrait s'expliquer, soit par pénétration de microgliocytes dans leur tâche de charriage de corps typiques aux vaisseaux, soit par transformation d'histiocytes ou cellules adventitielles devenues macrophages. En outre, les cellules endothéliales contiennent souvent des substances graisseuses. Ces circonstances ont suggéré l'hypothèse très généralisée de ce que les corps granulo-graisseux proviennent d'*Abräumzellen* ou d'*Abbanzellen* qui se chargent de substances de destruction et les transportent aux vaisseaux. Il s'agit là d'une hypothèse suggestive fondée sur la mobilité de la microglie et qui (donnée intéressante !) est soutenue par ceux mêmes qui nient que la microglie soit capable de mouvement. La fonction motrice appliquée au transport aux vaisseaux de subtances de déchet convenablement élaborées pour les rendre utilisables, bien qu'elle soit possible, n'est pas suffisamment démontrée.

Inflammation subaiguë et chronique. — Si les altérations de caractère inflammatoire deviennent chroniques à la suite d'une période aiguë, les phénomènes microgliaux persistent avec une intensité variable sans accuser de nouvelles variations. Si, par contre, il s'agit de processus à évolution extrêmement lente, comme c'est le cas dans la paralysie générale et dans quelques formes d'oligophrénie, les altérations microgliales progressent parallèlement à celle des éléments nerveux et névrogliques ; elles apparaissent d'une manière discrète, presque imperceptible, et s'accroissent très lentement. Cependant, dans quelques cas dans lesquels les altérations nerveuses sont encore très peu visibles et que la gliose commence à s'accuser, la microglie accuse les modifications caractéristiques de son intervention lente, et il suffit de les trouver pour connaître les lieux affectés d'une manière plus intense par la maladie.

Le type de ces processus inflammatoires chroniques d'emblée est la paralysie générale, dans laquelle l'existence en grand nombre de cellules en bâtonnets dans toute l'étendue de l'écore cérébrale et de formes morphologiquement un peu différentes, mais fonctionnellement au même stade dans la substance blanche des hémisphères et dans l'écorce cérébelleuse, constitue l'un des traits les plus démonstratifs. Les *Stäbchenzellen* occupent les divers plans de l'écorce et se placent plus ou moins perpendiculairement à la surface. Elles sont très souvent gigantesques (Cajal) tant en grosseur qu'en longueur et renferment des granulations argentophiles et lipoïdes. Dans la substance blanche des paralytiques abondent fréquemment les corps granulo-graisseux et les formes amiboïdes qui les précèdent et qui sont également remplies de lipoïdes.

Rio-Hortega, Spatz et Metz, Cajal, Winkler-Junius, Borgman, Somoza (1928), Bolsi et Jakob (1929) ont démontré le haut degré de prolifération et les formes hypertrophiques des *Stäbchenzellen* dans la démence paralytique. Spatz et Metz ont mis en relief la spécificité de la microglie dans la fixation du fer (Paralyse eisen), que l'on a appliquée au diagnostic

rapide de la paralysie générale, puisque dans l'endoartérite (Maladud) et la méningite luétique (Ostertag) il existe du fer microglial, mais jamais comparable, d'après Jakob, à celui de la paralysie. Stiefler. C. Peter, Ostestag, Pette, Wilson, Struwe et Lehoczky ont confirmé les observations de Metz et Spatz.

L'oligophrénie, probablement syphilitique, est jusqu'à présent le processus dans lequel les cellules en bâtonnet nous ont paru les plus nombreuses, excédant de beaucoup celles de la paralysie générale. Dans l'une de nos observations il existait une microgliose généralisée d'une importance non soupçonnée.

La rage, la maladie des petits chiens et d'autres processus subaigus offrent aussi des signes de mobilisation de la microglie, mais non d'une manière tumultueuse telle que celle signalée dans des processus aigus, sinon modérée, sans grande augmentation du chiffre des éléments, ceux-ci prenant des formes hypertrophiques parmi lesquelles abondent, dans la rage, les formes laminaires d'adaptation à des cellules nerveuses et aux vaisseaux (Rio-Hortega, Collado, Meduna, Pruijs. Bazgan et Enachescu) et celles pseudopodiques et amiboïdes dans la maladie des petits chiens (Gallego).

Des phénomènes semblables de mobilisation microgliale ont été observés dans la poliomyélite par Vernon, Creutzfeldt, Bone, Jonesco-Mihaesti et Tupa, et Marinesco ; dans la maladie du sommeil et la trypanosomiase américaine par Jakob ; dans l'encéphalite expérimentale par Alberca ; dans l'encéphalite herpétique par Rezzo ; dans la maladie de Borna par Nicolau, Bratiano et Llombart : dans la méningo-encéphalite par Creutzfeldt et Metz. et dans la méningo-encéphalite tuberculeuse par Ramirez Corria et Jakob.

Inflammation granulomateuse. — Les processus inflammatoires de caractère granulomateux. la tuberculose et la syphilis sous leurs nombreuses formes cliniques et anatomo-pathologiques fournissent sans cesse à la microglie l'occasion d'entrer en activité et de se mobiliser. Mais tant qu'il ne s'agit que de processus plus ou moins étendus de méningo-encéphalite. les caractères microgliaux ne diffèrent point de ceux décrits à propos des processus inflammatoires d'une autre nature qui sont tous reconnaissables, outre par les infiltrations de lymphocytes et de cellules plasmatiques, par un afflux diffus ou un afflux dans des foyers de microgliocytes.

La microglie joue aussi un rôle actif dans les gommes et les tubercules miliaires, en se situant — sous des formes de mobilisation, c'est-à-dire grossies et munies de grossières expansions, — autour des granulations ou follicules primitifs, et ensuite autour des parties fibrocaséeuses. Elle n'est pas visible dans les parties centrales des petits tubercules et des gommes, car si elle y eût existé, elle aurait péri et se serait désagrégée de la même façon que les éléments propres des néoformations ;

mais elle abonde assez à la périphérie où l'infiltration granulomateuse s'étend au travers du tissu nerveux.

Comme il s'agit, dans les gommes et les tubercules, de productions riches en éléments mésenchymateux, parmi lesquels dominent les lymphocytes ou les histiocytes, ceux-ci possédant, sous forme de cellules épithélioïdes, des fonctions macrophagiques, il est excessivement difficile de différencier dans les parties enflammées la microglie en activité macrophagique des histiocytes également actifs, puisque ces deux sortes de cellules présentent des formes d'évolution vers des corps granulo-graisseux et adoptent des figures en bâtonnets avec des inclusions lipoïdes. Ce n'est que vers la périphérie, où les phénomènes d'infiltration et de destruction sont moins accusés, que la distinction de la microglie n'offre aucun doute, car elle se présente sous les formes typiques de mobilisation, avec le soma grossi, les appendices courts et peu divisés avec tendance à se rétracter davantage encore, et des inclusions lipoïdiques. La comparaison entre ces formes et celles équivalentes des cellules épithélioïdes accuse dans celles-ci de plus grandes dimensions ; mais leurs différences sont nulles à l'état de corps granulo-graisseux.

Intoxications. — Le degré de participation de la microglie aux intoxications exogènes et endogènes n'est pas encore déterminé ; mais en s'en tenant aux résultats obtenus jusqu'à présent, on peut considérer le rôle de la microglie comme étant de moindre importance que dans les processus inflammatoires et hémorragiques. Rio-Hortega signale dans l'urémie chronique la présence de cellules en bâtonnets dans l'écorce cérébrale : mais les investigations récentes d'Alpera (1929) ont démontré expérimentalement que, du moins chez le lapin, le rôle de la microglie est très réduit et tardif, consistant en un simple état variqueux. Il y a donc des indices qui permettent de croire que, dans des intoxications d'un autre genre, le comportement de la microglie doit être analogue. Pour que celle-ci agisse, il faut qu'il y ait destruction des structures nerveuses, destruction qui ne se produit que dans les intoxications très aiguës. En tout cas, la microglie repousse, semble-t-il, les substances chimiques introduites par voie sanguine, substances qui, si elles réussissent à traverser la barrière vasculaire, passent plus facilement à la névroglie périvasculaire et aux pieds d'insertion des astrocytes protoplasmiques. En ce qui concerne les intoxications exogènes, celles expérimentales par le plomb réalisées par Villaverde et Meduna n'accusent point de variations microgliales qui ne soient imputables à des techniques défectueuses.

Compression. — Les expériences inédites de Mir au sujet de l'intervention de la microglie dans la compression par la paraffine injectée dans la cavité cranienne démontrent que dans la compression simple la microglie n'a non plus l'occasion de se mobiliser et d'agir. Si au cours des expériences il se produit des érosions du tissu nerveux ou de petites hémorragies, les choses viennent à changer et ne diffèrent alors en rien

de ce que l'on observe dans les blessures. La mobilisation microgliale n'est non plus très active autour des tumeurs circonscrites (endothéliomes, par exemple), bien que, si elles sont accompagnées de signes inflammatoires, on aperçoive des formes hypertrophiques et même des corps granuleux. On ne reconnaît pas davantage d'intervention notoire de la microglie dans l'hypertension cranienne par hydrocéphalie.

Tumeurs. — Les tumeurs infiltrées dans le tissu nerveux (gliomes sous leurs diverses formes) s'accompagnent de phénomènes de mobilisation, de la microglie, celle-ci trouvant d'abondantes substances de destruction à phagocyter. D'après Penfield il existe aussi une *gliomatophagie*, c'est-à-dire la destruction d'éléments gliaux par la microglie (*dendophagocytose*).

Les études de Bailey et Cushing ont mis en relief que la microglie n'intervient point dans la production des tumeurs des centres nerveux.

* * *

Sur l'identité morphologique de la microglie avec d'autres éléments histocytaires, par M. Fabio Visintini (de Turin).

Le comportement de la microglie dans des conditions pathologiques spontanées et expérimentales, ses rapports avec les vaisseaux, ses fonctions, l'analogie qu'elle présente avec les histiocytes au point de vue de la morphologie et des réactions apportent une documentation solide à l'hypothèse de son origine mésenchymateuse.

Ces analogies avaient été déjà signalées par Hortega dans ses premiers travaux. Cet auteur compara les caractères des cellules microgliales à ceux des chromatophores et à certains aspects des cellules migratrices du conjonctif en réaction pathologique, qu'on peut mettre en évidence avec sa méthode. A son avis les clasmatocytes de Ranvier aussi seraient capables de se colorer avec sa méthode, bien qu'il n'ait pas fait des affirmations précises à cet égard.

De ces observations et surtout de l'analogie dont on a parlé entre la microglie et les éléments qui dérivent des histiocytes par réaction pathologique il a tiré, dans ses premiers travaux, la conclusion que la microglie est une modification particulière, une dérivation différenciée des éléments mésenchymateux.

Le critérium morphologique pourtant n'est pas le seul à considérer, puisque l'on connaît des variétés d'histiocytes qui ne se ressemblent pas et qui pourtant sont des éléments indifférenciés du mésenchyme qui ont acquis, par adaptation fonctionnelle, une morphologie et des rapports particuliers ; voir les endothèles des sinusoïdes, les cellules de Rouget, les cellules de Marchand, les clasmatocytes de Ranvier et d'autres.

Ce critérium aurait une valeur bien plus grande si nous possédions une méthode qui parvienne à colorer les histiocytes dans tous les organes, d'une façon spécifique et complète.

Cela montrerait une identité morphologique et histo-chimique qui aurait une grande valeur. Ce n'est pas toujours le cas pour les méthodes à l'argent qui sont si sensibles qu'il y a, par exemple, une différente facilité à colorer la microglie dans la substance grise et dans la substance blanche. Probablement cela dérive, plus que d'un différent comportement des mêmes cellules, d'une différence du milieu organique où la réaction se manifeste.

Je me suis donc proposé d'essayer si, avec la méthode de Bolsi, qui, dans mes recherches, s'est montrée la plus constante et spécifique, je pouvais trouver dans des organes normaux des cellules comparables à la microglie. Dans mes recherches je suis arrivé à des résultats considérables dans cette direction. Dans le cœur du lapin j'ai vu des cellules qui ont les mêmes caractères et les mêmes rapports que la microglie. Il s'agit de petits éléments ovoïdes, pourvus de ramifications nombreuses, placés dans les interstices des fibres musculaires, souvent tout près des capillaires. Quelqu'un d'entre eux envoie des prolongements autour des vaisseaux, avec lesquels il prend des rapports si intimes qu'on doit le juger comme une cellule adventitielle.

La forme, les dimensions de ces éléments sont les mêmes que pour la microglie. J'ai obtenu des résultats semblables dans les muscles volontaires et dans la tunique musculaire de la vessie.

Dans les muscles l'on trouve des cellules plus grandes, pourvues de ramifications très riches, qui prennent des rapports avec les fibres, dans le perimysium externe.

Dans le conjonctif de la tunique musculaire de la vessie on trouve des éléments ramifiés avec des prolongements très longs et peu divisés.

L'interprétation de ces données n'est pas très facile et je pense que ce n'est pas le temps d'en discuter. Je crois bon de signaler tout de suite, pourtant, que nous sommes en présence d'un nouvel aspect morphologique de quelques cellules du conjonctif normal. Cet aspect nous démontre que la microglie du système nerveux a des éléments qui lui correspondent dans le conjonctif des autres organes et que, de ces derniers, quelques-uns sont certainement des histiocytes, comme les cellules adventicielles.

M. G. Roussy. — Le rapprochement fait par M. Visintini entre les éléments qu'il a étudiés dans les interstices des fibres musculaires et la microglie ne permet pas, je crois, de conclure à l'identité de la microglie et des histiocytes. Il me semble en effet bien difficile d'affirmer la nature d'un élément cellulaire, épithélial ou conjonctif, ectodermique ou mésodermique à l'appui de ses caractères morphologiques. Ce sont, au contraire, les caractères biologiques et le mode de comportement des tissus au cours des processus pathologiques qui doivent avant tout être pris en considération. C'est pourquoi nous pensons, à l'appui de nos expériences personnelles, que si les propriétés de mobilisation et de phagocytose

sont surtout évidents pour les éléments de la microglie, ils peuvent aussi s'observer, dans certaines conditions, au niveau des éléments de la macroglie.

M. Alberto Lorente. — Nous venons d'entendre dire M. le Prof. Roussy que bien qu'il soit convaincu de l'intervention de la microglie seulement, dans les cas de lésions aiguës, le processus est tout à fait différent dans les cas où les altérations sont chroniques. Or nous rappelons maintenant les lésions bien connues de la P. G. P., la démence sénile, la rage, les cas chronique de l'encéphalite expérimentale que nous avons étudiés. Nous avons trouvé des cellules amiboïdes névrogliques, ainsi qu'une altération fibroïde toute particulière dans les cellules voisines de l'épendyme, et des altérations de la microglie bien connues. Or, nous n'avons jamais trouvé d'altérations neurogliques qui peuvent faire penser à une intervention phagocytaire active de la neuroglie.

M. Mir (de Cuba). — Au sujet des lésions lentes, d'après mes recherches expérimentales qui ont été faites chez le lapin à l'aide des injections de paraffine, on conclut que de 24 heures à 90 jours on ne trouve pas d'altérations morphologiques appréciables de la névroglie, si ce n'est une légère prolifération tout autour de la petite tumeur. La microglie ne modifie pas sa morphologie sauf chez les animaux où le cortex a été lésé.

Dans toutes expériences la paraffine a été placée entre la dure-mère et le cortex cérébral, comme si c'était une tumeur d'origine méningée.

M. Maurice Dide. — La question de savoir si la constitution de granulations acidophiles dans les corps granuleux est active ou passive me paraît dominée par une question d'histogénèse. Si les granulations possédaient des réactions fixes et invariables le problème serait difficile à régler ; mais en différentes circonstances, j'ai pu constater que des inclusions cellulaires possédaient des réactions histochimiques évolutives ; leur acidophilie correspond ou bien à l'absorption de particules nécrosées ou bien d'éléments histologiques progressivement digérés ; par la superposition de colorations révélant à la fois la basophilie et l'acidophilie superposées aux imprégnations argentiques spécifiques, il m'a été possible de découvrir le passage d'un état dans l'autre : l'acidophilie serait dans cette hypothèse *terminale*. Cette attitude de cytologie cinématique me paraît confirmer le point de vue de MM. Roussy et Lhermitte sur le rôle phagocytaire actif de la macroglie.

M. Alberto Lorente — M. Lhermitte nous a dit qu'il fallait démontrer comme on l'a fait remarquer, que la microglie intervient activement dans la phagocytose, tandis que la névroglie n'a qu'une intervention passive. Or, nous-mêmes, en poursuivant les recherches de Rio-Hortega avons démontré que, 24 heures après avoir fait une blessure expérimentale dans la moelle du lapin, le foyer — dans lequel étaient disparus tous les élé-

ments du tissu nerveux, même la microglie — était envahi par des corpuscules granulo-graisseux abondants venus des limites de la blessure, ainsi que le montrent les transitions entre les corpuscules granulo-adipeux et la microglie normale. Or, tandis que la microglie se mobilise active et précocement, la névroglie reste toujours fixe.

Quelques données sur les réactions pathologiques de la névroglie,

par M. G. Marinesco (de Bucarest).

I

Les méthodes de Weigert avec ses variantes (d'Anglade, Lhermitte, Ranke) et celle de Cajal ont fait progresser nos connaissances sur la névroglie non seulement dans le domaine de l'histologie normale mais surtout dans les divers états pathologiques. L'école de Madrid représentée par R. y Cajal et ses élèves Achúcarro, Gayarre, del Rio Hortega, a apporté des documents importants relatifs aux changements pathologiques dans la névroglie.

Les réactions de la névroglie sont multiples et on peut dire qu'elle constitue un élément très sensible à l'égard des agents mécaniques, infectieux ou toxiques, qui frappent la vitalité du névraxe ou bien produisent des modifications vasculaires. Cette promptitude de réagir est due aux propriétés physico-chimiques des cellules névrogliques, parmi lesquelles il faut citer : la plasticité ou la faculté d'adapter sa forme au milieu ambiant, la propriété de multiplication considérable due à la chromatine nucléaire si abondante, les variations de volume des cellules en fonction de la capacité très grande de gonflement et ensuite la polarité en fonction de la tension de surface, des variations du pH et de la charge électrique de la source d'attraction.

Nous allons analyser d'une manière succincte toutes ces propriétés qui sont mises en évidence dans les lésions inflammatoires, mais elles sont manifestes surtout dans les lésions en foyer telles que les ramollissements, les néoplasmes, les foyers d'inflammation, etc.

Les cellules névrogliques jouissent d'un polymorphisme considérable. En effet, si à l'état normal et chez l'adulte les cellules névrogliques affectent une forme multipolaire, nous voyons, dans les différents états pathologiques, que le contour de la cellule devient plus irrégulier et la périphérie est tantôt courbe et tantôt présente des échancrures. D'autres fois, la cellule s'allonge d'une façon démesurée et alors nous assistons à des formes de comète, de batracien, de bouteille, piriforme, etc. Dans ce dernier cas, le noyau de la cellule est logé à l'une des extrémités de la cellule.

La multiplication des cellules névrogliques dans les divers états pathologiques est bien connue depuis bien longtemps. Cette multiplication, réglée par le rapport entre le cytoplasma et le noyau, est précédée par l'augmentation de la chromatine nucléaire ; la multiplication se fait par divi-

sion directe ou indirecte. Au fur et à mesure que les cellules filles augmentent de volume, la quantité de chromatine diminue et c'est la partie acidophile qui augmente.

En ce qui concerne la capacité de gonflement nous pouvons citer quelques chiffres. C'est ainsi que les cellules névrogliques normales dont les dimensions varient entre 20 × 12 μ et 25 × 27 μ peuvent atteindre jusqu'à 60 × 24 μ et même plus ; donc les cellules névrogliques possèdent une capacité très grande de variation de tension osmotique. C'est précisément cette capacité de gonflement qui nous explique un phénomène très caractéristique des cellules névrogliques, à savoir la clasmatodendrose, la dendrolyse et leur transformation en les soi-disant cellules amiboïdes.

La cellule névroglique jouit des propriétés remarquables de tropisme et de polarité. Les prolongements des cellules névrogliques sont orientés suivant la direction de l'excitation, en vertu des changements de la réaction du milieu, qui lui est le plus favorable pour sa nutrition et parmi ses sources de tropisme il faut souligner le vaso-tropisme. C'est précisément là la raison pour laquelle les pieds vasculaires, qui sont aussi des prolongements des cellules névrogliques, se dirigent en ligne droite, ou bien, après un détour quelconque, vers la paroi des petits vaisseaux ou finissent par ce que Achúcarro a appelé trompe vasculaire. Le regretté neurohistologiste admettait que le pied d'implantation vasculaire acquiert l'importance d'un organe essentiel, sécréteur et vecteur à la fois, dont le développement et les conditions histologiques peuvent servir en quelque sorte d'index de la fonction de glande vasculaire sanguine exercée par le protoplasme de la névroglie.

Ce qui est certain c'est que cette trompe vasculaire établit une relation étroite entre la paroi vasculaire et le corps de la cellule névroglique. Est-ce que la cellule névroglique déverse dans les vaisseaux certains produits solubles ou bien absorbe-t-elle du sang des substances utiles pour sa nutrition et celle du neurone ? On ne peut pas trancher la question, mais en tout cas, on peut admettre, à titre d'hypothèse, que les cellules névrogliques avec leurs pieds vasculaires constituent un organe intermédiaire entre le milieu du parenchyme nerveux et le milieu sanguin.

II

Dans différents états pathologiques il y a des cellules névrogliques, siégeant aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, qui offrent l'aspect de la lésion décrite par Alzheimer sous le nom de cellules amiboïdes et, d'autre part, la modification dénommée clasmatodendrose. Sans doute que ces deux altérations qui offrent des relations étroites entre elles ne peuvent pas être considérées comme des changements progressifs, et leur fonction amiboïde que certains auteurs ont décrite est inexistante. C'est surtout au voisinage des tumeurs et des foyers de ramollissement de date récente qu'on trouve la clasmatodendrose et l'état amœboïde.

Le plus bel exemple de clasmatodendrose que j'aie vu à son début, c'est un gliome du cerveau où l'on constate, sur le trajet des dendrites primaires et secondaires, la présence de petites sphères granuleuses et argentophiles qui contrastaient avec le reste des dendrites. Puis s'ensuivait une seconde phase d'émiettement par la désagrégation des dendrites minces et il se formait ainsi les *Füllkörperchen* d'Alzheimer.

Buscaino ayant étudié à l'aide de la méthode d'Alzheimer, des altérations *post mortem*, de même que l'influence des solutions acides ou alcalines sur des cellules névrogliques, a constaté certaines modifications qui rappellent, par l'aspect du protoplasme et leur contour, les cellules amiboïdes.

Pour cet auteur les cellules névrogliques se comportent comme des colloïdes organiques (fibrine, gélatine) placés dans les mêmes conditions. Il pense que les cellules amiboïdes représentent une lésion dégénérative des cellules névrogliques qui résulte d'un déséquilibre des rapports normaux existant entre les colloïdes de la névroglie et le liquide ambiant.

Il n'y a pas de doute que les cellules amiboïdes n'ont rien à voir avec l'amiboïsme et la phagocytose et que réellement les phénomènes physico-chimiques, parmi lesquels le changement du pH intracellulaire, jouent un rôle important.

Penfield admet également que l'amiboïsme représente un processus dégénératif ou régressif qui annonce la mort de la cellule et il apparaît comme une modification agonique ou *post mortem*, mais d'autres fois elle peut se constater pendant la vie. Il s'agirait d'une altération rapide des astrocytes à la suite d'un processus passif qui peut atteindre des cellules approximativement normales ou bien des cellules hypertrophiées par un processus pathologique.

Cet auteur, en faisant usage de la méthode au carbonate d'argent suivant les recommandations de Hortega, a constaté deux types de dégénérescence. Dans un premier type, les prolongements de la cellule s'émiettent sans être précédées d'un gonflement du corps cellulaire. Dans le second le corps de la cellule contient beaucoup de granules. La plupart des prolongements sont fragmentés, d'autres sont seulement tuméfiés.

III

Symbiose et concurrence vitale de la macroglie et de la microglie.

On sait depuis les recherches importantes de M. del Rio Hortega que le troisième élément de l'illustre histologue Ramon y Cajal est représenté par deux espèces de cellules, à savoir : la microglie ou la mésoglie d'origine méningée et l'oligodendroglie d'origine épendymaire. Or, à l'état normal, la cellule nerveuse comme la microglie, l'oligodendroglie et les cellules de névroglie protoplasmique vivent dans une parfaite harmonie, « en symbiose », tant que leur équilibre nutritif en fonction de phénomènes d'oxydo-réduction est conservé. Sitôt que cet équilibre est rompu, que le neurone souffre dans sa nutrition quand il ya des troubles circulatoires, les cellules de microglie subissent des métamorphoses imposées par leur

fonction principale de phagocytose qui se déclanche toutes les fois qu'il y a une destrcution plus ou moins intense de parenchyme nerveux. Si l'injure du parenchyme est brutale, comme c'est le cas dans la myélomalacie ou bien dans les ramollissements de la substance blanche, il se manifeste une certaine concurrence vitale, régie par la lutte pour l'espace entre la névroglie et la microglie. Cette dernière, arrivée à la phase amiboïde, se mobilise et se multiplie rapidement, elle envahit la région nécrosée, s'empare des bouts de cylindraxe et probablement des restes de névroglie, elle émigre même dans les régions voisines.

Pendant cette phase de phagocytose qui a pour but de déblayer le terrain des produits de désintégration, il n'y a pas de cellules névrogliques à l'intérieur du foyer de ramollissement. Mais sitôt que le processus pathologique se ralentit, les cellules névrogliques qui avoisinent le foyer, transformées en cellules fibreuses, envoient, en vertu de leur tropisme et surtout du vasotropisme, de nombreux prolongements constituant même des faisceaux, avec la mission de cicatriser le foyer. Ce travail de cicatrisation est empêché lorsque, à la place du foyer destructif, il y a une accumulation de liquide qui n'offre pas de conditions de stéréotropisme favorable pour que les fibres de néoformation puissent combler le vide résultant de la destruction du parenchyme.

Le double processus que nous venons de décrire plus haut, à savoir : 1° nécrophagie de la part de macrophages provenant de la microglie et 2° formation de cicatrice d'origine névroglique et aussi conjonctive, offre des variations très grandes suivant la dimension et la nature du foyer de nécrose. C'est ainsi que, microscopiquement, dans diverses formes de démence sénile ou également dans la paralysie générale, on voit, autour de foyers, une hypertrophie des cellules d'aspect fibreux et une augmentation de leur nombre. Leurs prolongements se replient en vertu du tropisme et s'implantent par leur pied sur les petits vaisseaux qui se trouvent dans les foyers ou bien ils finissent librement, en vertu d'autres tropismes, dans le foyer qui n'a pas subi une transformation de nécrose complète. Lorsqu'il s'agit de foyers de dimensions infimes, on voit même dans le centre de désintégration des cellules hypertrophiées à prolongements épais.

Nous avons constaté la même réaction névroglique sous forme d'hypertrophie et de multiplication autour des foyers de nécrose où sont déposés les sels de chaux chez un fœtus âgé de 7 mois. Il s'agit donc d'une forme de réaction générale, toutes les fois qu'il se produit des foyers de désintégration, quel que soit l'âge du sujet.

Nous avons insisté d'après un travail antérieur sur la réaction de la névroglie autour des plaques séniles, pour la constitution desquelles la microglie joue un rôle important, en vertu d'une chimiotaxie due aux noyaux de substance étrangère déposée au niveau de la plaque. Nous voulons, avant de terminer, parler des granulomes malariques que nous avons constatés immédiatement après leur découverte par Dürck. Il s'agit des petits foyers de nécrose disséminés surtout dans la substance blanche de sujets atteints de malaria grave ayant duré un certain temps. On voit,

en dehors de proliférations arborescentes de névroglie périvasculaire, d'autres foyers au centre desquels il y a un vaisseau avec des parasites de la malaria. La névroglie immédiatement voisine est atrophiée et à la périphérie du foyer il y a, d'une part, des macrophages chargés de produits de désintégration et quelques cellules de névroglie hypertrophiée.

Entre la névroglie et la microglie il s'établit, suivant les circonstances, tantôt une symbiose tantôt une concurrence vitale suivant l'acuité du processus nécrotique. En cas de tumeur maligne les phénomènes de névroglisation du foyer sont très réduits.

C'est ainsi que, dans un cas de métastase cancéreuse dans la substance blanche du cerveau, les cellules névrogliques du voisinage de la tumeur ne trouvant pas à l'intérieur de celle-ci des sources favorables à sa nutrition, ne manifestent pas des signes de vaso-tropisme ; néanmoins nous avons pu constater par-ci, par-là, à l'intérieur de la tumeur, quelques cellules névrogliques qui suivent la direction des travées conjonctives séparant les alvéoles de la tumeur et parfois on aperçoit des fibrilles de névroglie à la surface des cellules tumorales.

Nous dirons quelques mots à propos des propriétés phagocytaires de la névroglie, question sur laquelle l'accord n'est pas encore fait. Il est certain que, dans quelques cas pathologiques, les cellules de névroglie contiennent une quantité plus ou moins considérable de lipoïdes et parfois elles sont surchargées de matières grasses. Le désaccord commence quand on parle de l'origine de ces lipoïdes. S'agit-il là d'un processus phagocytaire proprement dit ou bien d'une dégénérescence des cellules névrogliques ou encore d'un dépôt en quelque sorte passif à la surface du corps cellulaire et de ses prolongements ? Ce qui est certain c'est qu'ainsi que M. Hortega l'a montré, l'élément essentiel de la phagocytose dans le système nerveux central est représenté par la microglie amiboïde.

Quelques auteurs continuent encore d'attribuer aux diverses espèces de névroglie des propriétés phagocytaires. Ce fait est en grande partie dû aux soit-disant corps granuleux résultant de la métamorphose de la microglie offrant des aspects, des volumes et des structures très différents. Qu'il me soit permis d'ajouter que dans un travail récent j'ai montré que le mécanisme de la neuronophagie dans le névraxe n'est pas si simple que certains auteurs tendent à l'admettre. En effet, dans les affections aiguës ou sous-aiguës du névraxe (poliomyélite, rage, herpès expérimental) les polynucléaires interviennent dans le mécanisme de la phagocytose, et dans les ganglions spinaux et sympathiques les cellules amœboïdes de Cajal jouent un rôle important dans la digestion des produits de désintégration de la cellule nerveuse et de ses prolongements.

Si la névroglie ne joue aucun rôle important dans la phagocytose, par contre elle exerce une action remarquable dans le métabolisme du fer, du calcium et du glycogène. Pour le fer et le calcium les recherches de Guizzetti, Spatz, Metz et les nôtres avec Draganesco ne laissent pas le moindre doute. En ce qui concerne le glycogène nous avons constaté dans les divers processus destructifs du parenchyme, de même que dans l'encé-

phalite épidémique chez des sujets âgés et surtout dans l'idiotie amaurotique, une quantité considérable de granulations de glycogène à l'intérieur des cellules névrogliques.

Contribution à l'étude de la culture *in vitro* **de la névroglie et de la microglie**, par MM. G. Marinesco et I. Minea (Bucarest).

Nos expériences ont été pratiquées sur des animaux jeunes (lapin. chat et souris). Les meilleurs résultats nous ont été fournis par les cultures du cerveau d'un chat âgé de quelques semaines. De petits fragments de cet organe ont été mis dans le plasma de même animal, milieu par excellence de la culture *in vitro.* D'autres fragments ont été conservés dans le sérum animal et dans le sérum physiologique. Même au bout de 2 heures on observe, au niveau de la limite entre la substance grise et la substance blanche, empiétant sur la substance grise, mais surtout sur la substance blanche, des groupes de cellules se distinguant par leur aspect et par leur argentophilie marquée. Il s'agit là de cellules névrogliques dont le corps est fortement imprégné par la méthode à l'or de Cajal, de sorte que le noyau est invisible. Les prolongements primaires et secondaires moniliformes font contraster ces cellules, par les grains bien imprégnés qui se trouvent sur le trajet des dendrites, avec les prolongements des cellules restées intactes, dont on ne voit nettement que les ramifications primaires.

Ces groupes de cellules argentophiles pourvues de prolongements moniliformes siègent d'ordinaire au voisinage des vaisseaux. Même les pieds vasculaires, qui peuvent rester intacts, sont imprégnés plus fortement par la méthode de Cajal. Cette lésion intéresse surtout la substance blanche qui est parsemée d'une grande quantité de granulations argentophiles situées sans doute sur le trajet des prolongements névrogliques. Il semblerait donc que le maximum des altérations se trouverait dans la substance blanche. On voit plus rarement de telles altérations des dendrites des cellules névrogliques ; dans la substance grise, quand elles existent, elles se trouvent surtout à proximité des vaisseaux.

On peut constater d'autre part une légère tuméfaction des cellules névrogliques, surtout dans l'écorce cérébrale. En effet il y a par-ci par-là, à la surface de la substance grise, des groupes de cellules névrogliques à prolongements monilifomes et argentophiles.

Dans la culture de 4 heures de cerveau du même chat les lésions sont plus avancées. Les cellules névrogliques argentophiles de la substance grise y sont plus nombreuses que dans le cas précédent. Les cellules tuméfiées avec des prolongements moniliformes se trouvent dans presque toutes les couches, mais en dehors de l'état moniliforme avec épines latérales des prolongements, il existe encore des phénomènes de dendrolyse très caractéristiques.

A côté des cellules argentophiles hypertrophiées et à prolongements d'aspect normal il y a non seulement des phénomènes de clasmatodendrose

mais aussi un commencement de cytolyse. Au niveau de la substance blanche et de la substance grise, le nombre des cellules pourvues de prolongements moniliformes est augmenté; les cellules de la substance blanche offrent toutes les images que nous avons trouvées dans le cas précédent. Le territoire des prolongements cellulaires en dendrolyse a un contour très bien défini.

Dans la culture de 6 heures, les phénomènes de dendrolyse, de clasmatodendrose et de cytolyse sont un peu plus marqués. On y voit dans les régions occupées par les cellules en clasmatodendrose une grande quantité de corpuscules de désintégration bien imprégnés. Les cellules altérées constituent des îlots disséminés dans la substance grise, mais là où la lésion est plus avancée, on ne voit pas bien le corps cellulaire, et, en ce qui concerne les dendrites, on ne voit plus que les Füllkörpchen des Allemands.

Dans la culture de 8 heures tous les processus histologiques dont nous avons parlé ont progressé. L'hypertrophie des cellules et de leurs prolongements qu'on constate dans certaines régions de l'écorce intéresse ici un nombre plus grand de cellules. Mais ce sont surtout les îlots de cellules en clasmatodendrose qui ont gagné en dimension, tandis que le nombre des cellules en cytolyse est devenu plus grand. Ces lésions sont disséminées, c'est-à-dire qu'il y a des zones dans lesquelles les cellules névrogliques ont gardé leur aspect plus ou moins normal à côté de groupes de cellules pauvres en prolongements tuméfiés et moniliformes ou en clasmatodendrose ou enfin en cytolyse. D'habitude, les cellules malades siègent à proximité des vaisseaux. Il faut ajouter que l'état moniliforme n'est pas si régulier que dans les cultures dont nous avons parlé précédemment, car il y a des prolongements ayant des renflements de trajet irréguliers.

Les pièces conservées dans le sérum d'animal comme dans le sérum physiologique ne présentent pas les phénomènes décrits. Les cellules névrogliques dans le sérum sont rétractées, peu imprégnées ; nous n'avons pas constaté, dans ce cas, des cellules en clasmatodendrose ou en cytolyse. Néanmoins, dans le cerveau prélevé sur le cadavre d'un chat de même âge, nous avons vu quelques cellules ayant l'aspect des cellules en clasmatodendrose.

Après 12 heures la névroglie s'imprègne aussi bien dans la couche superficielle que dans celle profonde, mais elle diffère de la névroglie de la pièce témoin normale par le fait que le plexus névroglique diffus intercellulaire fait à peu près défaut, probablement à cause de la dendrolyse des ramifications fines préterminales et terminales, par autolyse. En effet, les ramifications imprégnées sont remplacées vers leurs extrémités par une courte série de granulations qui deviennent de plus en plus pâles pour disparaître dans le tissu fondamental. Le protoplasma de la plupart des cellules est plus clair que dans la pièce témoin. Il s'agit d'une lyse des gliosomes intraprotoplasmiques. Elle est plus accentuée dans les cellules de la couche profonde.

Après 26 heures, la disparition du plexus diffus dans la couche superfi-

cielle est aussi évidente que dans le cas précédent. Sans doute que cette disposition est indépendante des qualités intrinsèques du tissu. C'est probablement pour la même raison que le protoplasma cellulaire est également mieux conservé. Au contraire, le processus de cytolyse paraît plus accentué dans la couche profonde où le corps de la cellule comme les prolongements sont moins imprégnés que dans le cas précédent.

Après 48 heures, le processus est beaucoup plus prononcé. Dans la couche superficielle on distingue à peine des formations cellulaires nettes ; les noyaux sont pycnotiques, certains d'entre eux sont entourés d'une auréole irrégulière, claire, pâle, d'aspect presque homogène, hyalin, tandis que les prolongements ne sont représentés que par des granulations sériées. De certaines il n'en est resté que seulement le noyau pycnotique sans protoplasme et sans prolongements, siégeant au milieu d'une speudo-vacuole claire. Dans la couche profonde les cellules imprégnées d'une manière plus intense, en quelque sorte homogène, sont pourvues de prolongements vigoureux, en tout cas plus forts qu'à l'état normal et courts, qui donnent à la cellule un aspect rapproché de la forme amiboïde. Le plexus intercellulaire n'existe plus, à sa place on trouve des fragments, de volume et de forme variables, provenant des anciennes dendrites. Un phénomène très intéressant à signaler c'est que les pieds vasculaires sont mieux conservés que les autres prolongements cellulaires qui sont amincis, moniliformes, assez bien imprégnés et à insertion vasculaire atrophiée.

Au bout de 72 heures nous constatons, dans la première couche du fragment cultivé, la présence de nombreux corpuscules de grandeur et d'imprégnabilité différente provenant, paraît-il, de la fragmentation des dendrites névrogliques superficielles ; dans une région un peu plus profonde nous voyons certaines cellules dont le protoplasme a un volume très réduit et homogène, peu garni en prolongements pâles et fragmentés. Tout à fait en profondeur il n'y a que des noyaux pycnotiques isolés, et à peine on en voit par-ci, par-là, quelqu'un ayant un reste de prolongements indiqués seulement par leurs marges.

En analysant les modifications des cellules névrogliques des fragments de cerveau de chat cultivés dans le plasma du même animal nous avons constaté une série de modifications identiques à celles observées chez l'homme dans certains états pathologiques, surtout au niveau des foyers aigus de ramollissement. En effet, dans ce dernier cas le premier degré de lésion consiste dans la présence des renflements moniliformes sur le trajet des prolongements des cellules névrogliques et l'affinité plus marquée de ces prolongements pour l'or.

Ces prolongements donnent l'impression d'un chapelet. Ensuite, la portion qui sépare les renflements s'amincit progressivement et le prolongement se transforme en une série de granulations et de granules colorés qui indiquent le trajet des anciens prolongements protoplasmiques. Ce processus, qui touche non seulement les prolongements primaires mais aussi les prolongements secondaires et tertiaires des cellules

protoplasmiques, paraît débuter dans l'extrémité terminale des prolongements et épargne plus ou moins les prolongements primaires. Les pieds vasculaires n'étant plus en relation avec les cellules peuvent persister encore pendant quelque temps. A la place des prolongements désintégrés, le corps de la cellule névroglique et certains prolongements primaires sont plongés dans une atmosphère de granulations colorées par la méthode de Ramon y Cajal. Leur intensité varie suivant le degré de la lésion. Lorsque le processus a fait de nouveaux progrès, il gagne le corps cellulaire et aboutit à la cytolyse. De sorte que l'apparition de formations moniliformes sur le trajet des prolongements et la cytolyse représentent, à notre avis, les phases diverses d'un même processus, à savoir la dissolution de la cellule névroglique. Il est possible que les lipoïdes qui entrent dans la composition des lipoprotéides de la cellule névroglique souffrent un processus de séparation des phases, à la suite de laquelle l'architecture de la cellule est profondément touchée. Voilà la raison pour laquelle nous ne pouvons considérer la clasmatodendrose et la transformation amiboïde comme un processus actif ayant pour but la phagocytose, mais elles représentent plutôt des lésions autolytiques.

Nos recherches tendent à prouver le fait très important, à savoir que la névroglie dans les cultures *in vitro* ne présente pas des modifications d'ordre progressif (prolifération, néoformation de prolongements). Elle semble donc être très sensible à la suppression de la circulation et aux troubles qui en résultent.

Il s'ensuit des lésions caractéristiques de l'autolyse qui débute par l'extrémité des dendrites névrogliques détruisant en première ligne le plexus intercellulaire diffus de Cajal. Puis l'autolyse gagne progressivement les prolongements plus épais et le corps cellulaire, donnant l'aspect de la plasmatodendrose. Parfois, on assiste à la formation des cellules amiboïdes d'Alzheimer, lesquelles ne sont pas dues à un processus actif d'amiboïsme, mais elles proviennent d'un simple processus d'autolyse.

Nous devons ajouter que si dans les fragments cultivés *in vitro* nous n'avons constaté que des modifications régressives de la névroglie, il n'en est pas de même si ces cellules se trouvent dans un coagulum sanguin comme il arrive parfois dans les hémorragies, alors nous pouvons constater des modifications progressive sous forme d'hypertrophie et de multiplication, même abondante.

Nous allons dire quelques mots sur la culture des fragments de cerveau de lapin dans le plasma du même animal. Il est curieux qu'il est très facile d'imprégner la microglie dans le cerveau de cet animal par la méthode de Hortega, mais il est difficile d'obtenir des résultats satisfaisants dans les fragments cultivés *in vitro*.

En effet, après plusieurs échecs d'imprégner la microglie des fragments de cerveau de lapin mis en culture, en utilisant soit le procédé de Hortega ou bien de ses modifications, nous avons réussi à obtenir dans deux cas de culture, datant de 8 et de 72 heures, les résultats suivants :

Après 18 heures les prolongements de la microglie comparés à la pièce

témoin sont d'une ténuité remarquable et offrent sur leur trajet des granulations fines. On ne constate pas de prolongements primaires épais.

Après 72 heures cette diminution de calibre devient encore plus accusée et les prolongements sont très ténus, de calibre uniforme. A son tour, l'oligodendroglie subit des modifications dégénératives.

Vu le nombre insuffisant de nos cas nous nous réservons le droit de revenir pour avoir une opinion définitive sur les modifications régressives qu'éprouvent les cellules de microglie mises en culture *in vitro*.

Discussion du rapport par M. Choroscкко (Moscou).

Dans les dicussions si largement posées sur les réactions pathologiques de la névroglie, il n'est pas sans intérêt de communiquer les conclusions que j'ai obtenues sur la réaction de la névroglie dans mes travaux expérimentaux ultérieurs des réactions biologiques de l'organisme sur l'introduction du tissu nerveux.

En étudiant sur les lapins et les cobayes les névrotoxines, l'anaphylaxie et les propriétés endotoxiques du tissu nerveux, j'ai remarqué que la réaction névroglique est la plus forte après l introduction du sérum hétéronévrotoxique. Théoriquement ce sérum hétéronévrotoxique doit contenir les poisons cellulaires aussi pour les éléments névrogliques (névrogliocytotoxine), en réalité nous voyons que sous l'influence de névrotoxines les cellules nerveuses seules dégénèrent, tandis que les cellules névrogliques, au contraire, prolifèrent ; on ne peut pas considérer ce fait comme un phénomène accidentel. La question se pose si cette prolifération de la névroglie est un phénomène primaire ou bien secondaire ?

On peut comparer cette prolifération névroglique avec le développepement très grand et non douteux des cellules rondes et avec les phénomènes de la fonction élevée des follicules de la rate. Sous l'influence des hétéronévrotoxines, à côté des phénomènes de dégénérescence, on peut voir aussi des phénomènes de régénération.

Dans les expériences sur les cobayes on voit les différentes réactions de la névroglie, assez grande prolifération des éléments névrogliques, ou bien au contraire réaction insignifiante, prolifération de névroglie en foyer, coloration pycnotique des noyaux névrogliques. Après l'introduction intraabdominale chez le lapin d'une grande quantité (15,0) de sérum hétéronévrotoxique on a observé un très grand développement des éléments névrogliques et l'apparition en grande quantité de cellules plasmatiques. En général, on peut dire que la réaction névroglique sur l'hétéronévrotoxine est plus faible chez les lapins que chez les cobayes.

Dans les expériences sur l'action des isonévrotoxines nous avons obtenu la réaction de la névroglie — sa prolifération assez marquée seulement après l'injection des grandes doses (15,0) de sérum isonévrotoxique. Dans certains cas on peut observer l'apparition de deux sortes de cellules névrogliques — les unes se colorent intensivement par la thionine, les autres au contraire restent pâles.

Dans l'épreuve avec le sérum hémolytique, nous avons remarqué que la

quantité d'éléments névrogliques est augmentée non proportionnellement au degré de la dégénérescence des cellules nerveuses ; on a observé aussi la pyknose des noyaux névrogliques.

En étudiant les phénomènes de l'anaphylaxie du tissu nerveux nous n'avons pas pu remarquer les modifications de la névroglie, les mêmes résultats dans les études des propriétés endotoxiques du tissu nerveux. C'est seulement après l'introduction de très grandes doses (20,0) de l'émulsion du tissu nerveux qu'on pouvait remarquer après la mort de l'animal, avec les phénomènes d'inanition, une très faible réaction de la névroglie.

Sur le détail, voir le travail de l'auteur : *Les réactions de l'organisme animal à l'injection du tissu nerveux* (*névrotoxines, anaphylaxie, endotoxines*), Moscou, 1912.

La microglie et l'oligodendroglie étudiées par la méthode au nitrate d'argent ammoniacal et par la coloration vitale, par Dino Bolsi (de la Clinique psychiatrique de Turin).

Les travaux magistraux qui ont conduit le Prof. Hortega à la description détaillée de la microglie et de l'oligodendroglie, et à reconnaître avec précision les fonctions de défense mésodermiques de la première et, avec beaucoup de vraisemblance, de myélogénèse de la deuxième, n'auraient point besoin d'autres confirmations après celles déjà nombreuses qui ont été publiées par beaucoup d'observateurs ; de sorte que je déclare immédiatement que la contribution apportée par mes recherches sur ces très intéressants éléments du tissu nerveux a une valeur très limitée.

Je me permets toutefois de la résumer dans ce Congrès, après les très beaux rapports des Professeurs Roussy, Lhermitte et Oberling et celui du Prof. Hortega, tout d'abord parce qu'il m'a été possible de confirmer la fonction phagocytaire de la microglie à travers des études faites par une méthode d'imprégnation absolument différente de celle dont se servent le Prof. Hortega et les autres auteurs, ce qui me semble d'une certaine importance ; ensuite parce que les sérieuses recherches de Pruijs, Belloni, Jakob, ainsi que celles très récentes de Ferraro et Davidoff, attribuent non seulement à la microglie, mais aussi à l'oligodendroglie, la capacité de donner origine à des corps granulo-adipeux, tandis que les scrupuleuses recherches que j'ai faites dans ces derniers temps me permettent de contester nettement cette affirmation, qui, comme on le comprend, si elle correspondait à la réalité, pousserait à modifier les opinions que le Prof. Hortega a exposées sur les attributs physio-pathologiques de l'oligodendroglie ; en dernier lieu parce que je puis affirmer en toute sûreté que la microglie, dans les conditions voulues, a la capacité d'englober vitalement des granules de couleur d'une façon élective par rapport aux autres éléments propres du tissu nerveux, ce que le plus grand nombre des auteurs hésitent à admettre.

Je suis tout à fait convaincu comme le Prof. Hortega et comme beaucoup d'autres d'ailleurs (Rezza, Penfield, Collado, Marinesco et Tupea,

Testa, Bellavitis, Alverca, Corria, Russel, etc.), que la microglie représente dans le tissu nerveux l'élément mésodermique ; c'est elle qui réagit intensément aux processus irritatifs, inflammatoires et destructifs du tissu, en montrant des pouvoirs importants de multiplication, de translation et de phagocytose.

La méthode que j'ai décrite, dont j'ai commencé à me servir il y a trois ans et qui sous le nom conventionnel de méthode au nitrate d'argent ammoniacal, par sa simplicité et sa constance, au moins dans le cerveau du lapin, a déjà servi à plusieurs autres chercheurs italiens (Gozzano, Vizioli, de Robertis, Daddi, Bellavitis, Berlucchi, etc.) ne permet aucun doute à ce sujet.

Les cellules de microglie apparaissent très évidentes, par cette méthode des blessures cérébrales, spécialement chez le lapin, mais aussi chez d'autres animaux ; hypertrophiques, avec des prolongements gros et courts, dans des phases de division directe ou de mitose elles deviennent toujours plus nombreuses et toujours plus semblables aux cellules de Glüge, en procédant vers le foyer destructif, jusqu'à prendre l'aspect de vrais corps granulo-adipeux, chargés de matériel phagocyté.

Sur le caractère actif de ces transformations, contrairement à quelques-uns, je n'ai désormais pas la moindre hésitation. Même en négligeant les critériums morphologiques, c'est-à-dire l'évidence de la transformation des cellules microgliques en éléments qui ont tout l'aspect des cellules de Glüge, je me suis convaincu de l'activité phagocytaire de la microglie, soit par sa multiplication très active autour des foyers destructifs même quand elle est profondément modifiée, soit par sa capacité migratoire, spécialement évidente dans les cellules qui des bords du tissu sain passent dans les masses nécrotiques, soit parce que, dans le matériel qu'elle phagocyte, on peut souvent constater aussi le pigment hématique ; pigment qui démontre sûrement l'activité phagocytaire des cellules qui le contiennent, étant d'origine externe, tandis qu'on sait que les substances grasses peuvent apparaître aussi dans les protoplasmes cellulaires par des processus dégénératifs.

Selon mes recherches, non seulement les cellules de microglie, mais les éléments adventitiels des vaisseaux concourent aussi à la formation de corps granulo-adipeux ; et ceci est naturel parce que ces éléments exercent des fonctions de défense et de phagocytose dans tous les tissus du corps.

En ce qui concerne l'oligodendroglie je crois, au contraire, d'accord avec le professeur Hortega, qu'elle n'a aucune fonction importante dans les phénomènes de phagocytose. Je m'explique les opinions contraires d'autres chercheurs (Pruijs, Jakob, Belloni, Ferraro et Davidoff) ayant moi-même rencontré plusieurs fois de graves difficultés à distinguer, dans les préparations au carbonate d'argent, les cellules de microglie altérées par celles de l'oligodendroglie. Les cellules de microglie en proximité des blessures présentent souvent un noyau rond, grand et peu coloré, comme celui de l'oligodendroglie. Il n'est donc pas difficile de les prendre pour des cellules oligodendrogliques, spécialement lorsque le cytoplasme est désormais

globuleux et que les ramifications sont réduites à un ou deux petits appendices. On doit en outre ne pas oublier qu'il n'est pas facile d'obtenir en même temps au niveau des régions blessées l'imprégnation énergique de la microglie et de l'oligodendroglie à un tel point qu'on puisse comparer les réactions de chacun des éléments et bien suivre la marche de l'un et de l'autre.

Je répète toutefois que de nombreuses recherches faites sur différents animaux, bien réussies, spécialement chez le lapin et chez le poulet, par ma méthode et par celle au carbonate d'argent légèrement modifiée, m'ont convaincu que l'oligodendroglie ne prend pas part à la formation des corps granulo-adipeux, car j'ai très souvent surpris des cellules d'oligodendroglie ou normales ou bien avec des altérations du type dégénératif, surtout avec gonflement aigu, étroitement voisines de masses nécrotiques, et au milieu de cellules microgliques en phase avancée de transformation, tandis que je n'ai jamais pu apercevoir des éléments d'oligodendroglie, pouvant sans aucun doute être reconnus comme tels, qui présentent des modifications de passage aux cellules de Glüge.

Pas même la névroglie protoplasmique ou fibreuse n'est, selon mes recherches, capable de se transformer en corps granulo-adipeux, bien que par son hyperplasie et par son hypertrophie elle ait une fonction très importante dans la cicatrisation des blessures.

D'ailleurs, je n'ai jamais pu voir des granules de pigment hématique incorporées par les cellules de macroglie et d'oligodendroglie, tandis que souvent ces cellules à proximité des blessures montrent des granules de substances grasses ; ce qui m'aide à me convaincre que la macroglie et l'oligodendroglie, lorsqu'elles contiennent des granules de graisse, doivent la présence de ces granules dans leur protoplasme plutôt à des phénomènes dégénératifs qu'à l'infiltration passive des graisses de l'extérieur ; de toute façon non pas à des phénomènes du genre de ceux qu'on désigne comme phagocytaires.

En résumé donc, je ne crois pas que l'oligodendroglie a des fonctions phagocytaires au moins dans ses processus aigus, destructifs, déterminés par des blessures, qui au contraire excitent intensément l'activité phagocytaire de la microglie. Par conséquent, même si la macroglie et l'oligodendroglie prennent part aux phénomènes de phagocytose dans le cas de la neurophagie et des dégénérations secondaires, en général dans les processus lents de destruction du tissu nerveux, comme les recherches de MM. les rapporteurs Roussy, Lhermitte et Oberling le démontreraient, il me semble qu'on peut considérer comme définitivement établi que c'est à la microglie surtout que revient la fonction de délivrer le tissu des matériaux étrangers. L'activité des autres éléments gliaux dans l'ordre des phénomènes phagocytaires doit en tout cas être reconnue dans des circonstances particulières, et de toute façon c'est d'une valeur secondaire ; en étant encore si limitée elle est peut-être encore discutable, car l'on comprend mal pourquoi la macroglie et l'oligodendroglie, si elles sont capables de développer des fonctions phagocytaires, les développent seulement dans

des conditions particulières et non chaque fois que ces fonctions sont nécessaires.

D'ailleurs les résultats que j'ai obtenus par la coloration vitale en correspondance des blessures appuient mes opinions sur l'incapacité de la macroglie et de l'oligodendroglie à englober des substances étrangères par des phénomènes actifs de phagocytose.

A ce sujet les recherches accomplies par différents auteurs peuvent se diviser en deux catégories : l'une composée par ceux qui affirment n'avoir point remarqué une aptitude spéciale de la microglie parce qu'ils ont vu des granules de couleur, en correspondance des lésions expérimentales, dans le protoplasme de tous les éléments gliaux du tissu et même dans les cellules nerveuses. De Robertis spécialement a illustré ces observations qui viennent d'être confirmées par la relation des professeurs Roussy, Lhermitte et Oberling.

L'autre catégorie est composée par ces auteurs qui sont favorables, il est vrai, à reconnaître à la microglie une aptitude particulière à emmagasiner les couleurs injectées vitalement, mais qui n'en sont pas tout à fait sûrs.

En effet il est superflu de rappeler qu'en correspondance des blessures la distinction des cellules microgliques altérées et des autres, au moyen de simples colorations nucléaires, est problématique. C'est pour cela qu'on comprend les réserves de Gozzano à ce sujet, les affirmations assez incertaines de Bellavitis, de Ramirez Corria et de quelques autres. Même ceux qui, comme Testa ou Russel, prennent une position décisive en interprétant la nature microglique des cellules qui se sont colorées, ne peuvent pas soutenir leur opinion par le contrôle des méthodes d'imprégnation élective de la microglie qui mettent, il est vrai, en évidence cet élément, mais qui cachent les granulations de couleur qu'éventuellement il contient.

A cet égard, j'ai appris avec plaisir, par le rapport du profsseur Hortega, que des recherches encore inédites de Costero démontrent la capacité de la microglie cultivée *in vitro* à englober des granules de carmin.

Mes résultats de coloration vitale de la microglie avec le trypanblau en correspondance des blessures cérébrales chez le lapin me poussent en effet à affirmer catégoriquement que la microglie seulement, outre des histiocytes vasculaires et méningés, a des propriétés granulo-pexiques. C'est seulement dans des phases très avancées de coloration, alors que de graves phénomènes toxiques sont en action, que l'on trouve des granules de couleur même dans quelques cellules névrogliques et nerveuses ; et de toute façon des granules très fins, dispersés, non agglomérés en petites masses de couleur, bien reconnaissables, comme dans les cellules microgliques.

Et ce qui me fait affirmer avec certitude que c'est la microglie qui, bien plus précocement et bien plus abondamment que tous les autres éléments propres de la substance nerveuse, fixe la couleur, c'est, outre une certaine expérience sur les caractères morphologiques différentiels des noyaux des différentes cellules de glie, le contrôle aussi, au moyen de l'imprégnation par la méthode au nitrate d'argent ammoniacal, de la

nature vraiment microgliale des cellules qui se sont colorées ; contrôle que j'ai pu faire à l'aide d'une tournure technique spéciale, c'est-à-dire en affaiblissant l'énergie de l'imprégnation par la gomme arabique, de manière que, dans les coupes, les cellules microgliales soient toujours reconnaissables ainsi que les granules de couleur qu'elles contiennent.

Je retiens donc que la microglie possède non seulement la capacité phagocytaire mais aussi celle de fixer vitalement les granules de couleur, même ce n'est qu'en de certaines conditions ; ce qui rend désormais très fondée son assimilation au système histiocytaire de Aschoff.

Le docteur Visintini qui travaille lui aussi, comme moi, dans la clinique psychiatrique de Turin, vient de donner une nouvelle preuve en faveur de la nature histiocytaire de la microglie ; c'est-à-dire la présence, constatée pour le moment dans les muscles volontaires, dans le cœur et dans la vessie, de cellules normales absolument identiques à celles de la microglie au point de vue morphologique, et qui s'imprègnent d'une façon élective avec le nitrate d'argent ammoniacal.

M. G. Roussy. — Je pense que si les résultats obtenus par M. Bolsi et Visintini diffèrent des nôtres, cela provient de ce que les conditions de leurs expériences et des nôtres ne sont pas identiques. Nos collègues italiens ont étudié les réactions de la névroglie au cours des processus à évolution rapide, parce qu'ils ont utilisé la coloration vitale au cours de blessures cérébrales, tandis que nous-mêmes avons utilisé ce même procédé pour l'étude des réactions de la névroglie, dans les processus de destruction lente déterminée par le goudron et surtout par le radium.

Les microphotographies en couleurs qui ont été projetées ce matin, à la suite de notre rapport, montre bien que les astrocytes peuvent renfermer dans leur intérieur des granulations colorées.

M. Gozzano. — A propos de la participation des astrocytes à la formation des corps granuleux, je peux ajouter une observation que j'ai pu faire en étudiant un cas d'encéphalomyélopathie de Schilder. Dans ce cas, j'ai trouvé des corps granuleux tout près de quelques foyers de démyélinisation. A l'aide des méthodes spécifiques pour la micro et la macroglie, j'ai pu voir que ces corps étaient formés exclusivement par des cellules de microglie, tandis que la macroglie présentait des altérations du type hyperplasique et hypertrophique fibreux et des altérations régressives, mais non pas des formes de transition entre les astrocytes et les corps granuleux.

Mes recherches sur les lésions cérébrales m'ont convaincu du rôle prépondérant de la microglie dans la formation des corps granuleux, et aussi dans les éléments du sang et des parois vasculaires, mais non l'oligodendroglie et les astrocytes. Et cela non seulement dans les premières phases du processus : même un ou deux mois après la lésion, Bols et moi nous n'avons jamais vu d'astrocytes ni d'oligodendrocytes se transfor-

mer en corps granuleux. Il n'est pas question, donc, de processus lents ou de processus aigus. On peut ajouter encore une autre observation, à savoir la présence de corps granuleux dans les lésions cérébrales des nouveau-nés, mais seulement dans les régions déjà envahies par la microglie, tandis que ces corps manquent dans les régions encore dépourvues de microglie, telles que l'écorce cérébrale. Dans l'écorce on voit de vrais corps granuleux seulement lorsque le trajet de la lésion expérimentale va rejoindre la substance blanche, et permet ainsi la migration des microgliocytes.

Tentatives de coloration vitale de la microglie, par M. Mario Piolti (de Turin).

La possibilité de colorer la microglie en introduisant de la couleur dans l'animal vivant est très importante au point de vue de la connaissance de l'origine et de la signification de ce tissu, dès qu'on a affirmé que la capacité d'absorber des couleurs *intra vitam* est un des caractères principaux du tissu réticulo-endothélial. En effet, Hortega, dans ses premiers travaux de 1920, avait déjà signalé de nombreuses analogies entre la microglie et les produits de réaction des histiocytes au point de vue de la morphologie, des rapports avec les vaisseaux et de son comportement réactif en pathologie et avait affirmé l'origine mésenchymateuse de ce tissu.

Le même auteur et beaucoup d'autres après lui, en démontrant que les cellules à bâtonnet et les corps granulo-adipeux proviennent exclusivement de la microglie par des transformations successives, apportèrent à cette thèse des arguments probants, d'autant plus que l'origine mésenchymateuse des cellules à bâtonnet avait été soutenue par plusieurs auteurs, avant cette démonstration (Cerletti, Snessarew, Alzheimer, Achúcarro, Rondoni) est la même origine pour les corps granulo-adipeux par Nissl, Streebe, Cajal, Farrar, Devaux, Righetti, Ziveri.

Puisque, d'après Hortega, la microglie, douée des mêmes propriétés de réaction, de migration et de phagocytoses qui sont particulières aux éléments du S. R. E., représente ce système dans le tissu nerveux, on a cherché logiquement à prouver cette attribution au moyen de la coloration vitale. En effet, la capacité d'absorber des couleurs sous forme de granulation est un caractère du S. R. E. aussi important que les autres dont on a parlé, et absolument spécifique : si l'on retrouvait cette aptitude spécifique dans le tissu en discussion, l'inclusion de celui-ci dans ce système serait assez logique. Au contraire, l'absence de cette aptitude spécifique ne fit rien et ne conduit pas nécessairement à des conclusions opposées, car des conditions particulières peuvent modifier cette aptitude ou en empêcher les manifestations.

Ainsi, dès les premières tentatives de coloration vitale, on a reconnu tout de suite que la microglie n'absorbait aucune couleur, pas même dans des animaux hypercolorés. Goldmann ne trouva des granulations colorées que dans les méninges, dans les éléments adventitiels des vaisseaux, dans

les plexus choroïdiens : Wollard, Morgensterne et Birynkoff, Mandelstam et Krylow, Gozzano, ont confirmé ces résultats. Rachmanov, chez les rats, trouva des granulations colorées dans les cellules nerveuses des territoires végétatifs. Cette irrégularité dans le comportement de la microglie vis-à-vis des couleurs est expliquée par Hortega avec l'existence d'une barrière hémato-méningée que la couleur ne peut pas franchir, bien que les éléments microgliaux soient capables de l'absorber.

Plusieurs auteurs confirment ces idées et, par conséquent, on a essayé de rendre cette barrière perméable à la couleur par différents moyens.

Il faut dire pourtant que les mêmes substances qui seraient capables de léser les vaisseaux et d'ouvrir le chemin à la couleur, provoquent des réactions encéphalitiques : en tout cas, donc, on ne colorerait pas de la microglie normale, mais de la microglie altérée.

Siangalewictz, en intoxiquant des lapins avec du CO et du salvarsan, n'obtient aucune coloration dans le cerveau. Zylberlast-Zand provoqua une méningite pneumococcique chez les lapins ; à son avis, le processus de l'inflammation augmente la perméabilité des méninges qui représentent, à son dire, la barrière hémato-encéphalique ; en effet, les granulations colorées dans l'épithélium des plexus et dans les cellules adventitielles seraient plus abondantes.

De Robertis n'est pas de cette opinion. Il provoqua chez ses lapins une méningite aseptique, en introduisant du bouillon stérile dans la citerne bulbaire : à son avis, cette irritation aseptique n'apporte aucune modification aux conditions normales de réaction du système nerveux à la coloration vitale : dans ces conditions expérimentales l'on retrouve les couleurs dans les mêmes formations dans lesquelles elles sont fixées normalement, sans avoir franchi la barrière. Ensuite, il provoqua des ramollissements dans le cerveau au moyen de piqûres endo-carotidiennes d'une suspension de lycopode : dans ces foyers il observa une coloration macroscopique, mais il ne trouva pas de granulations colorées dans la microglie qui était pourtant proliférante, ce qui était visible avec les méthodes d'imprégnation à l'argent.

Clellan Robert et Goopasture n'ont pas trouvé de cellules colorées, pas même chez des lapins qui avaient été inoculés avec du virus de l'herpès. Bellavitis a scarifié dans la cornée de ses lapins du virus de l'herpès zoster ; ensuite il a inoculé dans la citerne bulbaire d'autres lapins du nucléinate de soude, du virus antidiphtérique, et de la solution de NaCl 30 %. Comme les autres auteurs, il observa des granulations colorées dans les cellules conjonctives de la pie-mère, dans les cellules adventitielles des vaisseaux et dans les cellules des plexus choroïdes : pas de coloration dans le parenchyme nerveux. D'autres auteurs ou les mêmes en quelques cas, pas tout à fait convaincus de l'existence de cet obstacle hémato-encéphalique, ont essayé de colorer les éléments en question en produisant des lésions locales.

Zylberlast-Zand, en déchirant les méninges en quelques endroits, put observer la présence d'histiocytes colorés, mais pas de glie. Cavallaro, en

introduisant dans le cerveau des lapins une suspension d'encre de Chine aurait reconnu des granulations d'encre phagocytées par des éléments microgliques. Testa affirme que la microglie est capable d'absorber des granulations de couleur sur les bords d'une blessure expérimentale. Au contraire, Gozzano put observer une coloration macroscopique de la blessure, mais pas de granulations colorées dans la microglie des bords qui pourtant était en phase de prolifération active. Il conclut qu'aucun élément du système nerveux n'a la particularité de fixer la couleur granulaire. De Robertis inocula quelques gouttes de culture de *Diplococcus meningilidis liquefaciens* dans le cerveau des lapins. Il observa que des granulations colorées se rendent visibles dans des éléments qui n'en contiennent pas normalement, tels que les éléments de l'épendyme ventriculaire et les astrocytes hypertrophiés sur les marges de la blessure ; dans cette région l'on peut voir aussi quelque granulation près de noyaux qu'on dirait microgliques. Il conclut que, en considérant les résultats de la coloration vitale, il n'est pas possible de reconnaître dans le tissu glial des aspects cellulaires que l'on puisse considérer plus ou moins semblable aux histiocytes du S. R. E.

Bellavitis, en introduisant dans le cerveau quelques gouttes de paraffine mêlée à de la glycérine, observa sur les marges de la blessure des éléments colorés d'aspect granulo-adipeux et d'autres qu'il juge adventitiels ou méningés.

J'ai essayé de colorer vitalement la microglie en intoxiquant des lapins avec un sel de plomb, qui serait capable, d'un côté, d'altérer la barrière hémato-encéphalique dont on suppose l'existence, de l'autre côté de produire des altérations réactives dans la microglie qui puissent la rendre susceptible d'absorber les couleurs. Ce moyen m'a été suggéré par un travail de Bolsi, qui est en cours de publication. Cet auteur, dans le but d'étudier avec sa méthode les transformations de la microglie, produit dans les lapins des intoxications assez graves avec de l'acétate de plomb en doses élevées. Il observa des altérations dégénératives de la microglie (hypertrophie, cellules à bâtonnet), mais les aspects de réaction active étaient presque totalement absents. L'on sait, d'ailleurs, que cet état de réaction, qu'on observe sur les bords des blessures cérébrales, est peut-être le seul capable de sensibiliser la microglie à la couleur (De Robertis, Bellavitis, Bolsi, Testa, Cavallaro).

L'on peut penser qu'un état d'intoxication moins grave puisse révéler ces réactions actives qui avaient été probablement surpassées dans l'intoxication profonde.

Dans ce but, j'ai fait dans trois lapins des piqûres sous-cutanées d'un cc. d'une solution d'acétate de plomb à 1,1 % pendant 22 jours. Les animaux traités de cette façon ne donnaient pas de marques de souffrance de quelque importance : leur poids est resté à peu près le même et dans les derniers jours seulement leur poil tombait abondamment : ces faits sont justifiés par les doses modérées de plomb qu'on introduisait. Tout en

poursuivant les piqûres d'acétate de plomb, j'ai commencé des piqûres quotidiennes de 10 cc. d'une solution de trypanblau 2 %.

Dans un des lapins, après la deuxième piqûre de couleur, j'ai produit, après la trépanation du crâne, une blessure dans le cerveau. Cet animal mourut six jours après, en ayant reçu quatre piqûres encore de trypanblau. Dans un autre, j'ai exécuté la même opération après six piqûres de trypanblau : il mourut le jour même. Le troisième mourut après onze piqûres de trypanblau.

A l'autopsie, coloration intense des entrailles et de tout l'organisme, qui était déjà bien visible en vie, d'ailleurs, dans les oreilles, la peau et les yeux. La dure-mère était d'un bleu foncé, tandis que les autres méninges et la substance nerveuse montraient une coloration bleuâtre très légère. Les plexus choroïdiens étaient toujours bien colorés.

J'ai fixé ces cerveaux en formaline bromurée : deux jours après, sur les coupes obtenues avec le microtome à congélation, et colorées avec le borax carmin dans le but d'individualiser les noyaux, j'ai pu observer :

Chez le premier lapin et dans la région de la blessure, des éléments colorés peu nombreux en correspondance des méninges, particulièrement autour des vaisseaux méningés, soit dans l'épaisseur de la paroi, soit à l'extérieur. Sur les marges de la blessure qui est en général pleine de sang, à un petit grossissement l'on observe une coloration intense qui s'étend à une distance considérable du point lésé : à proximité des méninges toutefois les granulations colorées sont en général plus abondantes, bien que ce fait ne soit pas tout à fait constant. Avec des objectifs à immersion l'on observe que les granulations s'accumulent près de noyaux de grandeur moyenne et de forme circulaire ou ovoïde, fournis d'un protoplasme assez abondant, dans lequel les granulations sont si abondantes et rapprochées que le noyau quelquefois n'est plus reconnaissable. Il est probable que ce sont des fibroblastes, d'autant plus qu'on les voit particulièrement à proximité des vaisseaux et des méninges. D'autres sont évidemment des noyaux microgliques d'éléments en réaction active, tels que certains noyaux petits et allongés qui portent quelques granulations colorées aux deux pôles (cellules à bâtonnet).

La coloration vitale de la microglie dans ces conditions avait été déjà vue par Testa, Bellavitis, et récemment par Bolsi, qui, dans un travail qui est en cours de publication, put démontrer l'identité des éléments colorés en les imprégnant dans le même temps avec l'argent ammoniacal. En comparant ses coupes de cerveau non intoxiqués avec les miennes, l'on voit dans ces dernières une coloration plus intense et plus étendue, dans des régions lointaines de la blessure.

La méthode de Bolsi exécutée sur des coupes de la même région démontre l'existence des altérations désormais bien connues, auxquelles l'intoxication apparemment ne donne aucun cachet particulier.

Chez le deuxième lapin, blessé dans le cerveau, après 29 jours d'intoxication avec le plomb et six piqûres de trypanblau, mort après quelques

heures, l'on observe près de la blessure une coloration vitale peu intense et peu étendue et pourtant bien visible.

Il ne s'agit pas de granulation de couleur mais de noyaux de forme et grandeur différentes colorés d'une façon passive. Evidemment dans ce cas la microglie n'a pas eu le temps de réagir, ce qui est démontré par l'imprégnation à l'argent qui met en évidence de la microglie altérée sans aucune réaction active.

Contrairement à ce qui arrive au niveau de blessures plus anciennes, où l'imprégnation avec la méthode de Bolsi réussit constamment, je n'ai pas obtenu de bonnes imprégnations de cette région, à cause des modifications physico-chimiques et biologiques déterminées par la blessure récente, qui se manifestent aussi par la coloration des noyaux qui n'est pas visible ailleurs.

Tandis que les régions du cerveau lointaines de la blessure de ces deux premiers lapins, dont l'intoxication et la coloration avaient été moins prolongées, ne présentent qu'une coloration bleuâtre très légère des endothéliums, dans lesquels on ne voit presque jamais de granulation, et quelques cellules chargées de couleur granulaire de nature méningée, chez le troisième lapin, qui avait reçu 33 piqûres d'acétate de plomb et onze de trypanblau, j'ai vu que la coloration vitale était allée plus loin.

En effet, l'on voit que les endothéliums sont systématiquement colorés et que certains vaisseaux sont complètement revêtus d'éléments adventitiels chargés de granulations de couleurs; exceptionnellement l'on a vu des éléments nettement colorés dont les rapports avec les vaisseaux n'étaient pas démontrables. Dans les méninges et dans les plexus choroïdes il y a de nombreuses cellules conjonctives bien colorées.

Sur les coupes de régions tout à fait lointaines de la blessure du cerveau des deux premiers lapins l'on observe, avec l'imprégnation au nitrate d'argent ammoniacal, qu'il n'y a pas d'altération appréciable de la microglie. Dans le troisième, les altérations ne sont pas très évidentes non plus : toutefois la microglie se présente un peu hypertrophiée, avec des prolongements toujours bien visibles et finement arborisés : quelquefois, les corps cellulaires présentent des vacuolisations et des halos de regonflement aigu ; l'on voit de temps en temps des cellules à bâtonnet. Au contraire l'oligodendroglie, quoique cette méthode ne soit pas spécifique pour ces éléments, apparaît évidemment altérée d'une façon profonde puisque l'on voit de nombreuses cellules en voie de destruction.

En considérant les résultats négatifs de cette première recherche, j'ai fait une autre série d'expériences en intoxiquant des lapins avec du nucléinate de soude. Bolsi, en introduisant de petites quantités de cette substance dans le cerveau, avait observé, même à grande distance de la blessure d'introduction, une réaction microglique qui n'était pas du même genre de celle produite par le plomb. En effet, il a pu démontrer la présence de corps granulo-adipeux avec toutes leurs formes de dérivation de la microglie. Il s'agit donc d'une réaction active qui, peut-être, n'est pas exactement comparable aux réactions qui se vérifient autour des bles-

sures, mais qui se rapproche d'elles. J'ai pensée alors que, peut-être, puisque l'on a obtenu la coloration vitale de ces formes réactives près de blessures, il ne serait pas impossible de l'obtenir de cette façon.

Dans ce but, j'ai commencé sur quatre lapins une série de piqûres de 10 cc. d'une solution à 2 % de trypanblau. Dès la deuxième, j'ai introduit dans la citerne d'un d'entre eux, 1 cc. d'une solution à 1 ‰ de nucléinate de soude. Aucune réaction de l'animal au moment de l'introduction : il mourut trois jours après, ayant encore reçu deux piqûres de couleur. Dans les coupes du cerveau colorées au borax carmin, l'on voit que la coloration vitale est moindre : l'on retrouve exceptionnellement des cellules méningées qui contiennent quelque peu de couleur granulaire et une coloration bleuâtre diffuse dans les vaisseaux. La microglie, après l'imprégnation, apparaît tout à fait normale. Puisque la dose de nucléinate de soude était évidemment insuffisante chez les trois autres lapins, après trois jours de coloration, j'introduisis 1 cc. de solution au 2 ‰. L'un d'eux mourut tout de suite, tandis que les deux autres, après une courte période de convulsion, reprirent leur aspect d'animaux bien portants. Ils moururent respectivement quatre et cinq jours après, ayant reçu encore quatre à cinq piqûres de couleur.

A l'autopsie, coloration intense des entrailles, des méninges et des plexus choroïdes. Sur les coupes l'on voit les mêmes aspects que chez les animaux intoxiqués avec le plomb : cellules conjonctives des méninges, des plexus et des vaisseaux abondamment fournies de granulations colorées : pas de cellules colorées dans le parenchyme nerveux.

Chez le dernier lapin l'on pouvait observer aussi une coloration macroscopique diffuse assez modérée de la substance nerveuse.

Les altérations de la microglie, étudiées avec l'imprégnation à l'argent ammoniacal, apparaissent assez évidentes.

J'ai pu observer des tableaux presque exactement comparables à ceux qui avaient été obtenus par Bolsi 24 heures après l'introduction de nucléinate de soude dans la citerne bulbaire de deux lapins. Le choc a été considérable pour tous les deux : après deux jours j'en fis une autre ; l'un des lapins mourut le jour après. Après deux jours j'en fis une troisième à celui qui restait : il mourut le lendemain. J'avais fait dans le même temps les injections de colorant habituelles, six chez le premier, huit chez le second.

L'on observe à l'autopsie une coloration des méninges extrêmement intense, d'un bleu foncé. En coupant des tranches du cerveau l'on voit une coloration diffuse de la substance nerveuse vraiment exceptionnelle : l'écorce, la substance blanche, les noyaux sous-corticaux, les thalamus en particulier étaient intensivement colorés. Sur des coupes montées avec du baume sans coloration de contraste, la coloration vitale diffuse est très visible encore.

Toutes les cellules capables d'absorber des couleurs introduites vitalement sont chargées de granulations : il y en a une couche sous les méninges, dans les plexus épendymaux, autour des vaisseaux que l'on voit

complètement revêtus d'éléments adventitiels proliférants, dont le protoplasme abondant est plein de couleur granulaire; les sections des capillaires apparaissent comme des taches de couleur diffuse. Au contraire, en pleine substance nerveuse il n'y a pas d'éléments colorés.

Avec l'imprégnation l'on voit que les altérations de la microglie sont très considérables : de la simple hypertrophie, telle qu'on la voit chez les lapins traités avec des doses moins élevées, l'on arrive à des formations très proches des corps granulo-adipeux, qui sont particulièrement visibles dans les premières stratifications de l'écorce, là où l'action toxique a pu mieux s'expliquer. La couleur, diffuse d'ailleurs, ne m'a pas permis d'obtenir des imprégnations très bonnes : peut-être y aura-t-il aussi des phénomènes de prolifération, ce que d'autres ont vu dans des conditions analogues, mais ils ne sont pas très reconnaissables.

Je n'ai obtenu des imprégnations meilleures dans aucun cas avec la méthode au carbonate d'argent.

Conclusion.

Trois lapins ayant été intoxiqués à différents degrés avec de l'acétate de plomb en petites quantités, on a vu des altérations microglique qui étaient moindres chez les deux premiers, assez évidentes chez le troisième. La nature dégénérative de ces altérations ne permet pas à la microglie d'absorber des couleurs sous forme de granulations. Toutefois des éléments conjonctifs des vaisseaux, des méninges et des plexus qui ne se confondent pas normalement, se rendent capables d'absorber de la couleur granuleuse sous l'influence de l'action toxique.

Sur les marges de blessures cérébrales produites chez les mêmes animaux, la coloration vitale de la microglie est réussie d'une façon bien plus évidente et étendue que chez des animaux non intoxiqués.

En considérant ces résultats, j'ai intoxiqué cinq lapins à différents degrés avec du nucléinate de soude injecté dans la citerne bulbaire ; chez les premiers, mêmes aspects que dans l'intoxication due au plomb. A hautes doses l'on a observé une coloration macroscopique diffuse très intense de la substance nerveuse, visible aussi macro et microscopiquement sur les coupes, et une coloration intense des cellules conjonctives en conditions de réaction. La microglie n'a pas été colorée, bien qu'il y eût, chez les animaux les plus intoxiqués, des conditions de réaction active très évidentes.

Il faut penser que si, dans les blessures, la stimulation à la phagocytose provoquée par les produits de destruction, rend la microglie capable d'absorber aussi les couleurs sous forme granuleuse, l'irritation chimique n'est pas capable d'en faire autant et que la couleur diffuse dans le parenchyme ne constitue pas une stimulation suffisante à la phagocytose même sur des éléments auxquels l'intoxication a donné une impulsion à la réaction active, dont la phagocytose est l'expression la plus complète.

Le résultat de mes recherches a été donc complètement négatif à l'égard

de la possibilité de colorer la microglie d'une façon totale au moyen de quelques substances chimiques irritantes ; d'autres recherches avec d'autres substances, ou des mêmes, en des conditions différentes, s'imposent, et c'est mon intention de les poursuivre. On a l'impression pourtant que, en employant ces moyens, on n'est pas sur le droit chemin, car, en fait d'irritation chimique, il semble difficile de pouvoir arriver à des réactions plus complètes.

J'ai obtenu des résultats positifs avec la coloration vitale de la microglie sur les marges des blessures cérébrales, ce qui avait été déjà vu, d'ailleurs, par plusieurs autres.

Je crois être arrivé tout de même à des résultats de quelque importance à l'égard de l'existence de la barrière hémato-encéphalique. En effet, la coloration diffuse observée sur les sections du cerveau et sur les coupes, que l'on voit aussi étendue au parenchyme nerveux si l'on observe à petit grossissement, me conduit nécessairement à nier que la microglie n'absorbe pas des couleurs à cause de l'imperméabilité des vaisseaux et des méninges. Dans ce cas, la barrière a été évidemment franchie, et pourtant la coloration n'a pas réussi ; si cette cause existe normalement, donc, elle n'est pas la seule. Certainement c'est la microglie même qui n'est pas en gré de se colorer, sauf en des conditions tout à fait particulières.

Ainsi la colorabilité exceptionnelle qu'on a vue des éléments adventitiels méningés et épendymaux n'est pas due à une plus grande perméabilité des vaisseaux et des méninges, mais aux conditions d'irritation et de prolifération déterminées par l'intoxication dans les éléments mêmes.

La névroglie dans la neuro-hypophyse, par Pierre Kissel (de Nancy).

Les auteurs qui ont cherché à mettre en évidence la névroglie dans la neuro-hypophyse se sont heurtés à de grandes difficultés qui tiennent pour une part sans doute à ce que le lobe nerveux comprend des éléments divers : des fibres nerveuses amyéliniques, de la colloïde émigrée du lobe glandulaire, des vaisseaux sanguins entourés de leurs gaines conjonctives.

Aussi cette névroglie n'a-t-elle été décrite explicitement par personne.

J'ai entrepris son étude au Laboratoire d'Histologie de Nancy d'abord, par les méthodes de Bielschowsky, d'Achucarro, de Del Rio Hortega qui m'ont permis de colorer la névroglie fibreuse, ensuite par la méthode de Bielschowsky modifiée et surtout par l'or sublimé, méthodes grâce auxquelles j'ai pu mettre en évidence la névroglie protoplasmique.

Ces dernières recherches ont été faites à Madrid, au Laboratoire du Professeur Cajal et sous la direction de F. de Castro. Je leur exprime ici toute ma reconnaissance.

Le lobe nerveux, coloré par les méthodes ordinaires, se montre traversé en tous sens par de petits vaisseaux et par des capillaires sanguins anastomosés les uns avec les autres et en continuité avec les vaisseaux du lobe antérieur et de la tige pituitaire.

Chaque capillaire, outre sa paroi propre, possède un lacis de fibres col-

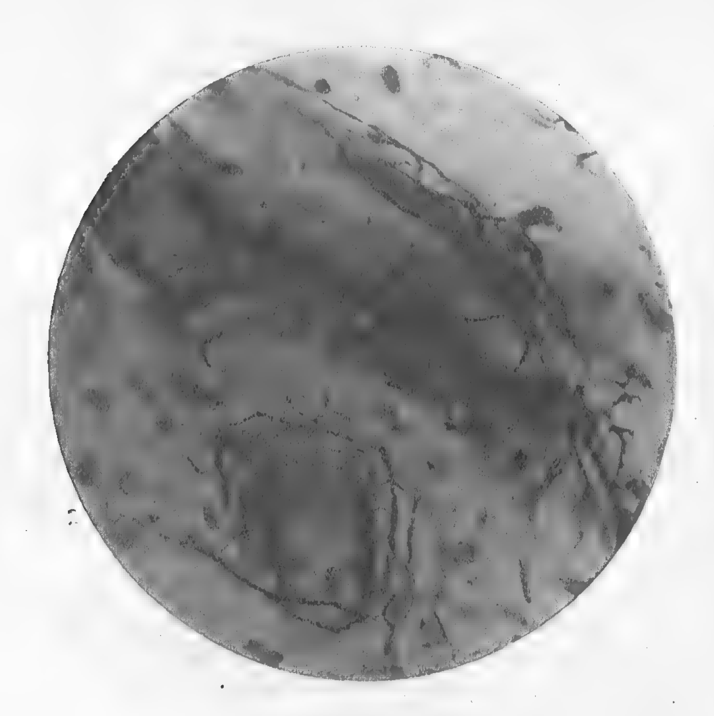


Fig. 1.

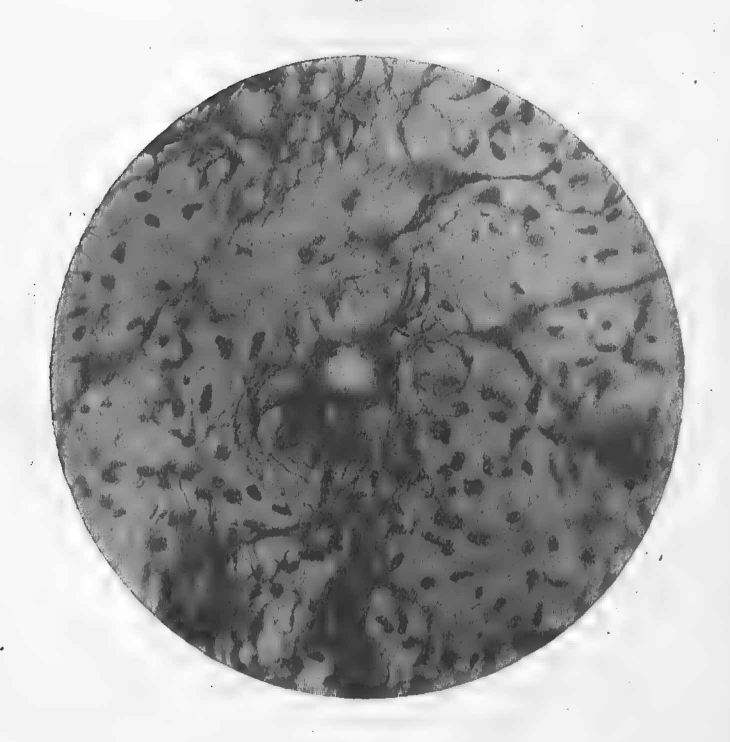


Fig. 2.

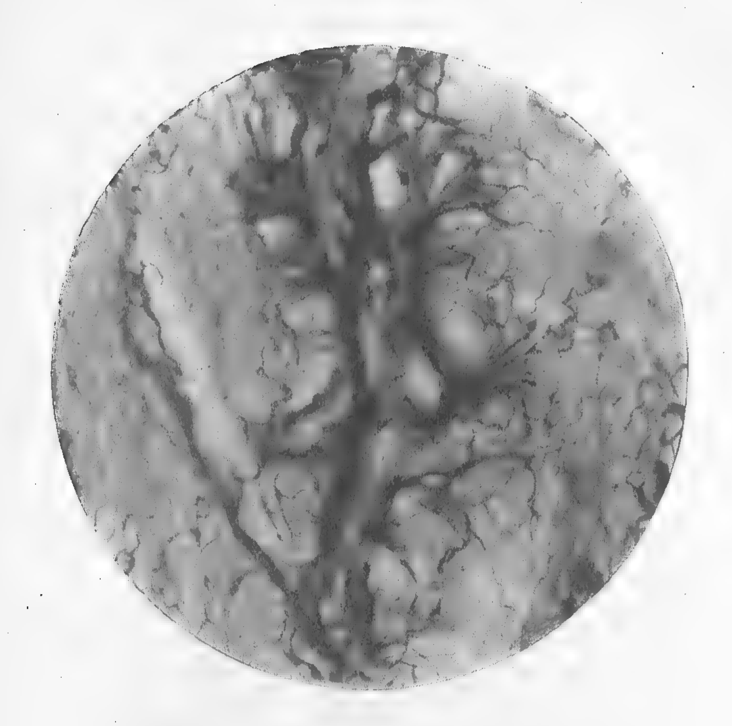


Fig. 3.



Fig. 4

lagènes et précollagènes, les unes parallèles à l'axe du vaisseau, les autres perpendiculaires à cet axe et s'enroulant en spire autour du vaisseau (fig. 1).

Par la méthode de Bielschowsky, on constate de plus, comme je l'ai montré avec le Professeur Collin (1) dans l'hypophyse du bœuf, que les gaines périvasculaires sont constituées également par des fibres névrogliques dont les unes, formant des trompes vasculaires, s'insèrent perpendiculairement à la paroi du capillaire et dont les autres constituent à la périphérie de la gaine des sortes d'arcades qui la délimitent extérieurement et dont la concavité est tournée vers le vaisseau (fig. 2 et 3).

Ces fibres névrogliques appartiennent à des astrocytes de nature fi-

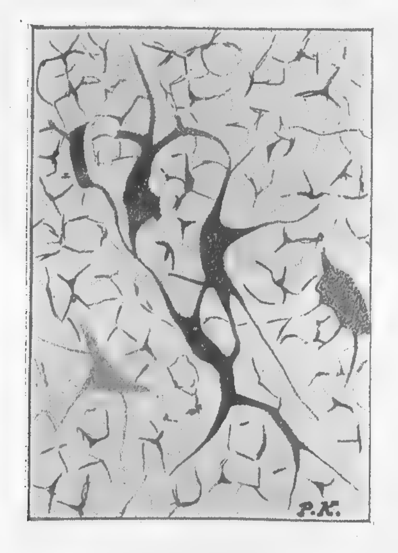


Fig. 5.

breuse dont les corps cellulaires sont situés en dehors des gaines dans la substance intervasculaire.

Mais le plus grand nombre des noyaux disposés en amas à l'intérieur du réseau des capillaires sanguins appartient à de la névroglie protoplasmique, comme le montre la méthode à l'or-sublimé qui m'a fourni des résultats excellents après quelques modifications dans la composition du liquide fixateur, la température et la concentration du bain d'or.

(Le Professeur Cajal a bien voulu examiner mes préparations, ce dont je le remercie.)

Cette méthode met en évidence, chez le chat, des éléments astrocytaires de taille variable, parfois très volumineux, à contours irréguliers, le plus souvent polyédriques, à protoplasma bourré de gliosomes (fig. 4).

(1) R. Collin et P. Kissel. Sur la structure du lobe nerveux de l'hypophyse chez le bœuf, 23e réunion de l'Association des Anatomistes, Prague, 1928.

Ces cellules n'émettent que quelques expansions protoplasmiques (5 ou 6 environ), mais ces prolongements sont extrêmement épais et également remplis de granulations.

En certains points, les prolongements d'une cellule paraissent se continuer directement avec ceux d'une cellule voisine et il semble qu'on ait affaire, dans ces cas, à des anastomoses véritables et non point à des aspects pseudo-anastomotiques dus à des entrecroisements ou à des surcroisements (fig. 5).

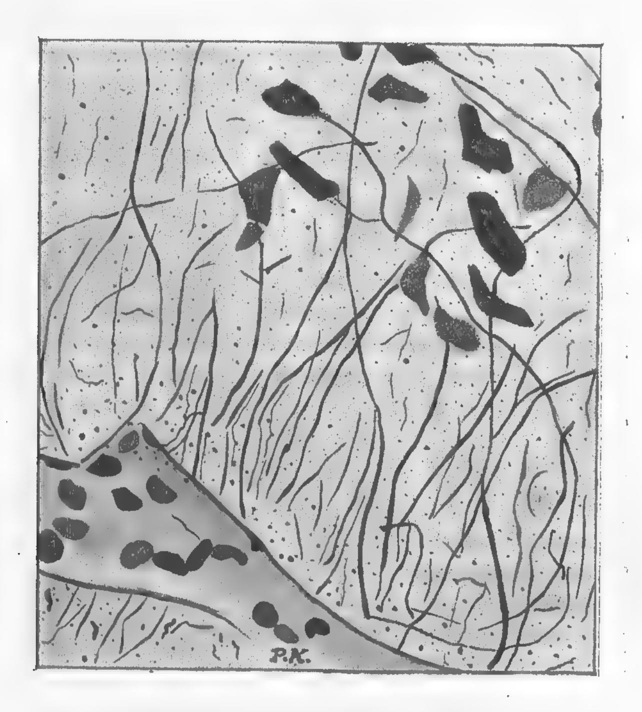


Fig 6.

D'ailleurs, le fond même de la préparation apparaît formé par un réticulum syncytial névroglique ténu et finement granuleux avec des points nodaux constitués par un amas plus important de granulations.

La méthode de Bielschowsky, modifiée par Cajal, donne des images un peu différentes de celles fournies par la méthode à l'or-sublimé, parce qu'elle ne colore pas toutes les expansions cellulaires mais que, par contre, elle permet de suivre ces expansions sur de très longs trajets.

Sur les coupes colorées à l'argent ammoniacal, on voit les cellules névrogliques n'émettre qu'un ou deux prolongements d'épaisseur assez irrégulière, qui parcourent des distances considérables, avant d'aller, le plus souvent, s'insérer perpendiculairement à la paroi d'un vaisseau par une extrémité élargie en cône (fig. 6).

Les expansions issues de cellules voisines vont se fixer sur la paroi du

même vaisseau en suivant un trajet parallèle mais plus ou moins sinueux. Cette disposition donne naissance, en certains endroits, à des aspects tourbillonnaires et dans les espaces de Robin-Virchow, un peu avant l'insertion des trompes vasculaires, à des images palissadiques.

L'aspect étiré des expansions de ces astrocytes rapproche ces éléments des cellules gliales épendymaires de type spongioblastique et en particulier des spongioblastes qui tapissent la paroi de l'infundibulum.

Enfin, sur les coupes colorées par la méthode de Bielschowsky les cellules névrogliques apparaissent toujours comme des éléments nettement individualisés et cette opposition entre les résultats donnés par la méthode de Cajal et par celle de l'argent ammoniacal montre toute la difficulté du problème de la texture du tissu névroglique.

S'agit-il d'un plexus diffus constitué d'éléments indépendants ? S'agit-il au contraire d'un syncytium formé d'une coulée protoplasmique continue à l'intérieur de laquelle se différencie le plexus des gliofibrilles ? Il est difficile de se prononcer.

Signalons en terminant que par la coloration vitale au bleu trypan, seuls sont teints les éléments de nature conjonctive, les histiocytes périvasculaires, d'ailleurs peu nombreux dans la neurhypophyse, tandis qu'on ne retrouve jamais de granulations colorantes à l'intérieur des astrocytes.

En résumé, la charpente de la neuro-hypophyse qui enserre les fibres nerveuses venues du noyau supra-optique par l'infundibulum et la tige, apparaît comme essentiellement constituée par du tissu glial et en particulier par de la névroglie protoplasmique.

Cette névroglie dont les éléments apparaissent hypertrophiques, bourrés de granulations gliosomiales, en connexion étroite avec les vaisseaux sanguins par des trompes vasculaires puissantes et multiples, présente des caractères sécrétoires nets.

L'existence constante de gouttes de colloïde émigrées du lobe antérieur dans les gaines périvasculaires du lobe nerveux où se trouve un feutrage si dense d'expansions gliales du type protoplasmique suggère l'hypothèse déjà émise par le Professeur Collin d'une transformation chimique possible de cette colloïde sous l'influence de la névroglie, bien que cette transformation n'ait pu, jusqu'à présent, être prise sur le fait.

Quelques considérations sur la dégénérescence muqueuse de l'oligodendroglie, par Paul Pagès (de Montpellier).

Je désirerais, en remerciant les rapporteurs d'avoir accordé à cette lésion spéciale (décrite par mon Maître le Professeur Grynfeltt en 1923) droit de cité en histopathologie nerveuse, développer à son sujet quelques considérations. Je me bornerai au côté anatomique du sujet, négligeant l'intérêt clinique et physio-pathologique de cette question.

Ce qui est acquis d'ores et déjà, c'est l'existence d'un processus dégénératif de l'oligodendroglie qui aboutit à la constitution de produits de désintégration donnant les réactions cyto-chimiques des mucus. Je tiens à

souligner ce point qui confirme la conception défendue par Grynfeltt, G. Pélissier et moi-même dès 1923 : sous la plume de nos rapporteurs, sous celle de M. Lhermitte notamment, qui a d'abord eu une opinion différente sur le point de départ des lésions, une telle affirmation prend une valeur accrue. Admettre avec Bielchowsky qu'il s'agit d'une constatation banale, sans valeur pathologique, sous prétexte qu'on a pu la faire chez un supplicié, ne paraît pas un argument de poids. Il est plus difficile encore de considérer avec Ferraro les aspects si particuliers de la dégénérescence muqueuse comme de purs artefacts : outre que dans les intoxications expérimentales on ne les observe pas toujours (dans le cas d'injection de somnifène par exemple) avec une technique histologique invariable, il serait malaisé, dans l'hypothèse de Ferraro, d'expliquer par exemple que des cellules mononucléées ayant l'aspect de corps de Gluge ont un cytoplasme chargé de produits muqueux, comme nous l'avons vu dans une chorée aiguë.

En second lieu, il semble nécessaire de mettre en œuvre une technique adéquate : à cet égard, le choix du fixateur n'est pas indifférent et nous estimons que le mieux adapté à l'étude de la dégénérescence muqueuse est le liquide de Bouin qui, par l'acide acétique entrant dans sa composition, gélifie les produits de désintégration. L'oxydation des coupes par la solution de Lugol nous a permis de mieux observer les stades initiaux du processus.

Ce qui reste à faire, c'est tout d'abord de préciser si la désintégration aboutit à la production de mucus vrai ou d'une substance d'aspect mucoïde. Il semble difficile d'apporter à ce problème une solution avec le seul secours de l'histochimie : c'est pourquoi nous nous attachons en ce moment à en poursuivre l'étude par des méthodes biologiques.

Certains détails du processus retiennent aussi notre attention : c'est ainsi que nous avons pu observer dans certaines préparations la présence de minuscules granulations péricellulaires se teintant comme le mucus, indépendamment de toute formation muqueuse intracellulaire. Nous croyons, sans pouvoir en apporter de preuves, qu'il s'agit là d'une dégénérescence portant sur les arborisations des cellules névrogliques.

L'assimilation entre le processus de dégénérescence muqueuse et le gonflement aigu de l'oligodendroglie décrit par Penfield nous semble justifiée : elle est d'ailleurs admise par Percival Bailey et Schaltenbrand. En possession actuellement de la technique suivie par les auteurs canadiens, que nous nous attachons à modifier, nous aborderons la solution de ce problème.

Deux points dignes de retenir l'attention sont : les rapports de la dégénérescence muqueuse avec des actions fermentatives et le moyen de s'opposer à la production de ce processus. Les recherches que nous avons entreprises sur ces deux sujets ne nous permettent pas de conclure encore. Dans certaines de nos préparations il nous a semblé cependant que le processus de dégénérescence muqueuse au début s'accompagne d'une disparition de la réaction des oxydases ; d'autre part, quelques tentatives

expérimentales semblent plaider en faveur du rôle protecteur des eaux sulfureuses. Mais il convient, avant d'avoir une opinion ferme, de répéter longuement les recherches et de procéder à des expériences de contrôle.

Enfin, quelques considérations d'ordre plus général peuvent être développées à propos du sujet: les images que nous avons obtenues, en témoignant d'un drainage de produits de désintégration à l'intérieur de masses encéphaliques vers la corticalité, plaident en faveur de l'opinion défendue par Monakow et Mourgue suivant laquelle il y aurait un courant de liquide céphalo-rachidien allant des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens corticaux.

Modifications de la technique sublimé-or de Ramon y Cajal pour la névroglie, par M. Dinu Raileanu.

Nous croyons utile de présenter une modification heureuse de la technique sublimé-or de Ramon y Cajal. Cette modification nous a donné constamment des résultats parfaits, supérieurs à la technique originale aussi bien chez l'homme que chez les animaux (chiens, lapins, etc.).

1° *Fixation.* — Bromure d'ammonium 3 gr. Formol neutralisé à la craie, 15 gr. Eau distillée, 58 gr. (La durée optima de la fixation varie entre un et trois jours ; les meilleurs résultats sont obtenus après une fixation de 24 heures à 37° ;

2° Coupes à congélation, 15 à 40 reçues dans l'eau distillée.

3° *Bromuration* des coupes à 50° pendant 24 à 48 heures dans : Bromure d'ammonium 6 gr. Formol neutralisé à la craie 10 cc. Eau distillée 90 cc.

4° Les coupes sont lavées dans l'eau distillée à travers deux cristallisoirs, 10 minutes dans chaque.

5° Imprégnation à l'obscurité à la température du laboratoire pendant 4 à 7 heures (contrôle microscopique), jusqu'à ce que les coupes aient pris une coloration franchement violette dans : Solution aqueuse de chlorure d'or (1) à 1 % à 7 cc. Sublimé cristallisé, 0,7 gr. Eau distillée, 37 cc.

6° Lavage à l'eau distillée, 5 à 10 minutes.

7° Fixation pendant 11 minutes dans : Solution aqueuse d'hyposulfite de soude 5 %, 15 cc. Alcool à 50°, 45 cc.

8° Lavage à l'alcool à 50° pendant une demi-heure.

9° Alcool absolu, xylol phéniqué, montage au baume de Canada.

Résultats. — Les astrocytes fibreux et protoplasmiques sont colorés en violet, l'intensité de la coloration étant proportionnelle à la durée de l'imprégnation. Sur le fond de la coupe qui reste clair, se dessinent à peine, en violet pâle, les silhouettes des cellules nerveuses ; parfois on obtient aussi une coloration de la microglie et de l'oligodendroglie, surtout si le temps de fixation ne dépasse pas 40 heures.

(1) Nous avons employé habituellement des chlorures d'or de fabrication française. (Laboratoire d'Anatomie pathologique, Pr G. Roussy.)

La modification essentielle que nous apportons à la technique de Cajal est la bromuration des coupes (3). C'est à cette bromuration que sont dues la finesse de l'imprégnation ainsi que l'électivité parfaite du sublimé-or pour la névroglie.

Anomalie précoce du tissu glieux, son rapport possible avec la pathogénie de certaines maladies du système nerveux dans lesquelles l'infiltration glieuse joue un rôle, entre autres de certaines formes de sclérose en plaques peut-être, par H. Brunschweiler (de Lausanne).

Une des nombreuses questions que j'ai rencontrées, au cours d'une récente étude que j'ai faite d'un cerveau microcéphale, touche un peu au thème de notre discussion. Je me permets donc de vous la présenter.

Voici un cliché (fig. 1 et 1 *bis*) d'une des coupes à travers le bulbe de ce cerveau microcéphale. L'olive présente, comme vous voyez, une malformation très considérable, et qui était très intéressante. A part cela, le bulbe était relativement assez bien constitué par rapport aux hémisphères extrêmement primitifs. Mais, dans la majorité des coupes bulbaires, on rencontre à tout instant de petits îlots comme ceux que vous voyez apparaître ici dans le tissu, comme des taches claires de formes variées, à bord nettement tranchés. Leur coloration, dans nos préparations au Wigert-Pâl, est d'un rose extrêmement pâle, tirant parfois un peu sur le jaune. Il y a parfois jusqu'à 5 et 6 îlots par coupe. Nous en trouvons dans la substance grise centrale, dans les noyaux du facial, du droit externe, et dans leurs alentours, et dans la direction du noyau de Deiters. D'autres îlots sont logés sur le tronc même du facial ; d'autres dans la formation réticulée latérale. Au premier coup d'œil, ils ressemblent beaucoup à des hétérotopies. Mais en les examinant de plus près, on découvre qu'il s'agit de plaques d'une constitution cytologique toute différente.

Voici (fig. 2) un de ces îlots à fort grossissement. A l'examen microscopique, on découvrait un fin réseau de fibres extrêmement ténues, très peu colorées, qui ne ressortent malheureusement pas sur ce cliché. En plus de ce réseau, vous trouvez les petites cellules que vous voyez ici et que nous pouvons considérer comme des *glio-neurocytes* non différenciés.

Un détail de tectogénèse nous permet d'entrevoir la précocité extrême du terme tératogène de la formation de ces îlots de glio-neurocytes. Je vous l'expose brièvement.

Vous voyez ici (fig. 3) un de ces îlots sur le côté de la masse informe qui tient lieu d'olive. Vous voyez, sur le bord de l'olive, une couronne d'hétérotopies. Et il y avait d'autres hétérotopies au delà de cet îlot dans la direction du corps restiforme.

J'ai cherché les rapports qui pouvaient exister entre la profonde malformation olivaire et les îlots de glio-neurocytes que nous venons de voir. J'ai naturellement étudié tout d'abord la formation embryologique de l'olive bulbaire. Chez des fœtus de 4 et 4,6 centimètres, j'ai rencontré

un vague système de trabécules qui s'étend alors, comme une fine toile d'araignée, entre la lame alaire et l'emplacement de la future olive. Ce réseau est donc préexistant à toute formation de cellules ou fibres nerveuses différenciées proprement dites.

Ilots d
glio-ne
rocytes

olive
bulbair
malforı

Fig. 1.



Fig. 1 *bis.* — *a*, olive ; *b*, hétérotopies ; *c*, corps restiforme.

En trouvant dans le bulbe embryonnaire des cellules primitives migrantes des neuroblastes, justement dans les mailles de ce réseau, et en rapprochant ceci du fait que, dans le cortex cérébral embryonnaire, les neuroblastes effectuent leur migration et leur disposition en suivant un réseau protoplasmique que von Monakow compare à un système d'échelles de cordes, j'ai pensé que ce réseau de trabécules bulbaires pou-

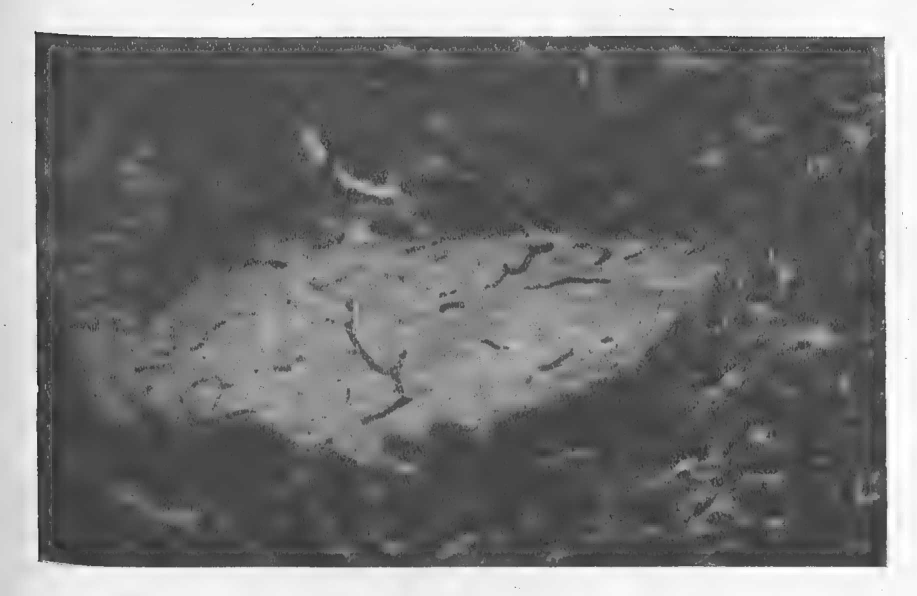


Fig. 2. — Plus fort grossissement d'un îlot de glioneurocytes.

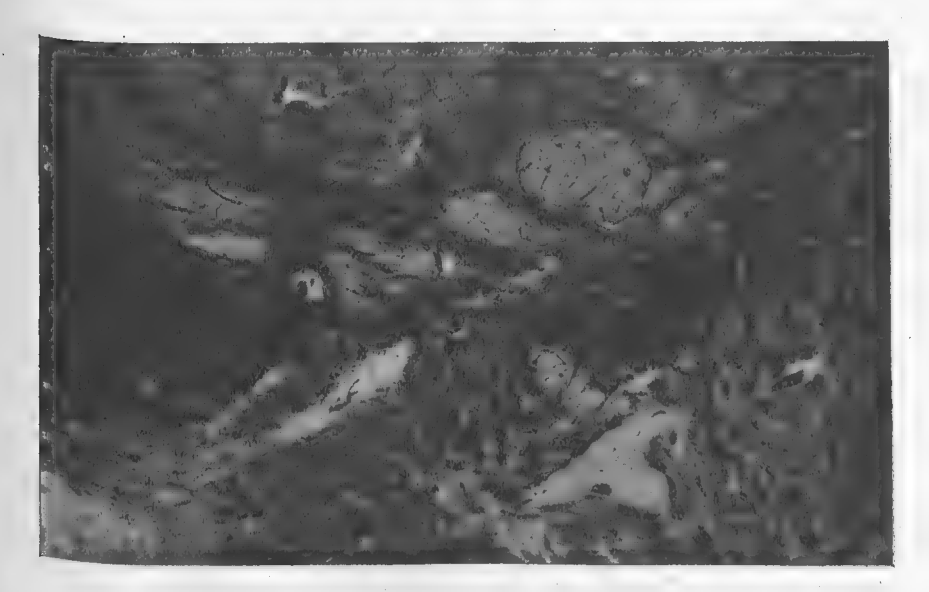


Fig. 3. — Ilots de glio-neurocytes. Hétérotopies.

vait avoir une signification analogue à celle de ce réseau cérébral. C'est-à-dire que je vois en lui une voie préformée que devront suivre les cellules en migration pour aller de leur matrice, la lame alaire, jusqu'à l'olive bulbaire qu'elles doivent constituer.

Voici (fig. 4 et 5) 2 clichés du bulbe d'un embryon de 4 et 4,6 centimètres sur lesquels on peut distinguer que les cellules semblent suivre

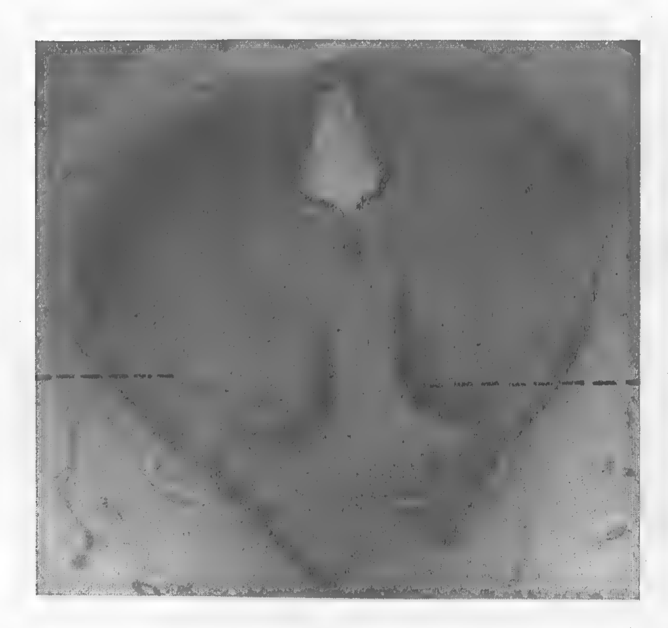


Fig. 4. — Moelle allongée (grossissement) chez un embryon de 3 cm.

Fig. 5. — Moelle allongée (grossissement) chez un embryon de 4 cm.

des deux côtés un chemin déterminé, qui va obliquement de la lame alaire jusqu'à l'olive.

J'en reviens maintenant à notre cas de microcéphale et au rapport possible de la malformation olivaire et de ces îlots de glio-neurocytes. On peut se demander si ces îlots n'ont pas joué, en quelque sorte, le rôle d'obstacle devant les cellules migrantes et les fibres. Car, dans notre bulbe de microcéphale, nous trouvons, entre le corps restiforme et l'olive, tout à fait informe, des hétérotopies, c'est-à-dire des cellules qui sont restées en cours de droute dans leur cheminement vers l'olive. De plus, j'ai remarqué une diminution du contingent normal des fibres dont une partie semble avoir pris une autre direction, et un îlot de glio-neurocytes se trouve précisément parmi ces fibres. Si j'insiste sur cet exemple de perturbation de la tectogénèse, c'est qu'il est une preuve de plus qu'une altération du tissu protoplasmique fondamental peut se produire très précocement, avant toute formation de tissu nerveux proprement dit. Il semble donc possible, en ce qui concerne la tératologie, que certaines malformations cérébrales aient, en partie, leur racine dans un tout premier défaut tectonique de ce genre.

Je demande à Messieurs les Rapporteurs si, à un degré moins grossier, des défauts tectoniques précoces, du même ordre que ces îlots de glio-neurocytes, ne peuvent pas être à la base de certaines maladies congénitales, héréditaires, ou pseudo-systématiques dans lesquelles l'infiltration glieuse joue un rôle peut-être même surtout à la base de certaines formes de la sclérose en plaques. Ne semble-t-il pas que, plus tard dans la vie, des influences hormonales, toxiques, infectieuses ou autres, puissent réactiver ces groupes de glio-neurocytes, demeurés jusque-là indifférents, et qui reprendraient, sous cette influence fortuite, une nouvelle capacité de prolifération qui amènerait l'infiltration glieuse.

Discussion du rapport, par M. Ayala (de Rome).

Avant tout je me permets d'attirer l'attention sur les travaux des auteurs italiens qui ont fait des recherches très approfondies sur la neuroglie normale et pathologique et notamment sur les travaux des Lugaro, Cerletti, Perusini, Da Fano, Bonamo, Bonfiglio, etc. Depuis longtemps Cerletti avait démontré que la conception de Weigert n'était plus soutenable et que la neuroglie fibreuse, comme avait déjà dit Golgi, n'est constituée que des prolongements de la glie protolasmique. J'insiste sur les faits que les cellules en bâtonnet avaient été profondément étudiées par les auteurs sus-cités qui admettaient l'origine mésodermique au moins d'une partie d'entre les cellules ; ils se sont occupés également de la neuronophagie et de l'histogénèse des corps granulo-adipeux.

A propos des gliomes, je voudrais savoir l'opinion des rapporteurs sur la classification, d'ailleurs très importante, faite par Bailey et Cushing. Pensent-ils qu'au point de vue pratique, on puisse à l'heure actuelle s'appuyer sur la classification des auteurs américains ou qu'il faille con-

tinuer de rester fidèles à la division classique des gliomes bien illustrée depuis Wirchow, des travaux de Golgi, Ribbert, Bonomo, Borst, Barbacci, etc. ?

Quelques observations sur l'origine de la microglie, par Mario Gozzano (de Naples).

Les découvertes de Del Rio Hortega ont donné lieu, dans les dernières années, à un nombre considérable de travaux. On est surpris cependant que, tandis qu'on a fait de nombreuses recherches sur la morphologie des « cellules d'Hortega » et sur les transformations de ces cellules dans les conditions pathologiques les plus différentes, le problème de l'histogénèse de la microglie n'a pas été directement abordé presque par aucun auteur. Il y a dans la littérature, à vrai dire, des observations sur la microglie des mammifères nouveau-nés et quelques hypothèses sur l'histogénèse de ces éléments ; mais, après le travail de M. Hortega de 1921, on n'a fait, je crois, que très peu de recherches systématiques sur ce sujet. C'est pourquoi j'ai voulu m'occuper de cet intéressant argument. J'ai déjà communiqué, l'année dernière, mes premières observations à la Sociciété italienne de Biologie expérimentale. Je ne veux pas rapporter ici toutes les observations que j'ai pu faire, car elles confirment celles de M. Hortega en ce qui concerne la morphologie et la topographie des microglioblastes. Je veux seulement ajouter que j'ai maintes fois observé des éléments morphologiquement semblables aux microglioblastes ronds et tubéreux dans le tissu conjonctif des plexus choroïdes, ce qui nous explique probablement la présence de microglioblastes à proximité de l'épendyme ventriculaire.

La question de la cytogénèse reste toutefois sans solution, car on n'a pas encore observé la transformation d'autres éléments en microglioblastes. Les hypothèses ont jusqu'ici, à leur appui, seulement des éléments indirects. A cet égard on peut prendre en considération quatre possibilités : 1° l'origine de l'épithélium épendymaire; 2° des parois vasculaires ; 3° des corpuscules blancs du sang ; 4° des cellules conjonctives des méninges et des formations choroïdiennes.

1° L'origine épendymaire, avancée par Pruijs, est, à mon avis, la moins probable. D'abord parce qu'on ne voit jamais la transformation de cellules épendymaires en éléments de microglie jeune. On n'aperçoit jamais, en effet, ni les cellules épendymaires ni aucun autre élément se transformer en cellules de microglie ; cependant, lorsque les cellules épendymaires se détachent de l'épithélium, on peut presque toujours suivre leur transformation en spongioblastes, tandis qu'on ne voit jamais de formes de transition des cellules épendymaires en microglioblastes. Il y a encore des arguments qui parlent en faveur de la nature conjonctivale de la microglie, tels que celui de l'activité phagocytaire de ces éléments, reconnue par la plupart des auteurs qui ont étudié ce sujet. Moi aussi, à la suite de recherches que j'ai publiées en 1928 sur l'origine des corps granuleux dans les lésions expérimentales du cerveau, j'ai acquis la conviction qu'ils

prennent origine prépondéramment dans la microglie, et, quelque peu aussi, dans les cellules des parois vasculaires et des mononucléaires du sang. Je peux ajouter maintenant, à ce sujet, une observation intéressante faite par le Dr Vizioli, qui, dans notre clinique, étudie les lésions expérimentales du cerveau des animaux nouveau-nés. M. Vizioli a pu observer que dans les lésions qui atteignent des régions encore dépourvues ou presque dépourvues de microglie, telles que l'écorce cérébrale des chats nouveau-nés, il n'y a pas de vrais corps granuleux, tandis que ces corps sont très nombreux dans les régions envahies par les éléments microgliques. Dans les lésions de l'écorce, dans les premiers jours de la vie, on n'aperçoit que des phagocytes d'indiscutable origine hématique, morphologiquement différents des vrais corps granuleux. Cette observation, que j'ai pu confirmer chez des chats nouveau-nés où il y avait de petites hémorragies corticales, est, à mon avis, un argument indirect important pour la genèse microglique des corps granuleux, et pour la probable origine mésodermique de la microglie.

2o L'origine vasculaire de la microglie manque elle aussi de la preuve la plus sûre, c'est-à-dire la constatation d'éléments des parois vasculaires qui se détachent des vaisseaux pour devenir microglioblastes. J'ai étudié les rapports entre les microglioblastes et les parois vasculaires à l'aide des méthodes d'imprégnation pour la microglie (Hortega, Bolsi) et à l'aide de méthodes de coloration qui permettent de voir les microglioblastes ronds et tubéreux, mais je n'ai jamais pu apercevoir la transformation d'éléments des parois vasculaires en cellules de microglie jeune. On trouve toujours les microglioblastes au dehors des parois vasculaires, tout près mais pas en contact avec elles. C'est pourquoi je ne pense pas qu'il s'agisse d'une origine vasculaire de la microglie.

3o On peut faire la même objection à l'hypothèse de l'origine hématique, que M. Hortega considère comme très vraisemblable. Non seulement on ne voit jamais le passage de corpuscules blancs du sang à travers les parois vasculaires, mais, même en voulant admettre cette hypothèse, on ne saurait pas comprendre pourquoi les corpuscules blancs du sang, afin de rejoindre leur siège pour devenir microglioblastes, doivent faire un chemin si long, c'est-à-dire pénétrer dans le tissu nerveux en correspondance de la toile choroïdienne et, ensuite, émigrer le long des vaisseaux jusqu'à leur siège définitif. Même en admettant qu'ils traversent les parois vasculaires dans les lieux où l'on trouve les microglioblastes en plus grand nombre, tels que la substance blanche des hémisphères, on ne saurait comprendre pourquoi ils doivent se réunir autour des gros vaisseaux et non autour des capillaires, qui, pour la structure de leurs parois, présentent une plus faible résistance au passage des éléments du sang.

4o Il nous reste à considérer une dernière hypothèse, c'est-à-dire que les microglioblastes proviennent des éléments conjonctivaux des méninges et des formations choroïdiennes, et, précisément des histiocytes. Cette hypothèse non plus n'est pas prouvée par la présence d'aucune forme de

transition entre les éléments conjonctivaux et les microglioblastes, qui ne serait la preuve la plus sûre. Je n'ai jamais pu apercevoir cette transformation ni par les méthodes à l'argent, ni par celles de coloration, ni à l'aide des colorations vitales au bleu de trypan, avec lesquelles on peut mettre en évidence les histiocytes.

Quoique nous n'ayons aucune démonstration directe de la genèse des microglioblastes, il me semble cependant que l'origine de cette dernière catégorie d'éléments, à savoir des histiocytes, est la plus vraisemblable. D'abord car on voit que, dans les premiers jours de la vie, les microglioblastes sont particulièrement nombreux en correspondance des formations choroïdiennes, des tissus riches en histiocytes, d'où ils se répandent ensuite dans les autres parties du tissu nerveux. Ensuite, car les histiocytes sont des éléments mésenchymateux encore indifférenciés, qui peuvent, dans de certaines conditions physiologiques et pathologiques, se transformer dans l'un ou dans l'autre des différents types de tissu conjonctif : fibreux, élastique, réticulaire, etc. Les caractères morphologiques et fonctionnels des histiocytes concordent en effet avec ceux des microglioblastes : le noyau petit et riche en chromatine, le corps cellulaire globuleux à l'état normal, qui, en de certaines conditions, peut prendre les formes les plus différentes, enfin la capacité phagocytaire et migratoire. Je ne veux pas dire que l'origine hématique ne soit pas théoriquement possible, mais je la crois peu probable, parce que, quoique les mononucléaires du sang prennent, dans les processus inflammatoires, des capacités phagocytaires et donnent lieu à la formation de macrophages parfaitement identiques à ceux d'origine hystiocytaire et de corps granuleux parfaitement identiques à ceux d'origine microglique dans les conditions physiologiques, ils n'ont pas la capacité de se transformer en d'autres éléments conjonctivaux différents.

Avec cette hypothèse de l'origine histiocytaire de la microglie, on peut expliquer la distribution topographique des microglioblastes à proximité de la toile choroïdienne et des méninges et, pour leur origine extracérébrale, la nécessité de leur migration, et, peut-être aussi, la présence des éléments morphologiquement semblables aux microglioblastes dans le tissu conjonctif des plexus choroïdiens.

Je peux ajouter, à ce propos, une observation que j'ai pu faire avec les colorations vitales. On sait que, à l'aide de cette méthode, on trouve, chez les animaux adultes, des nombreux histiocytes dans les formations choroïdiennes ainsi que dans les méninges. Chez les nouveau-nés, au contraire, même après intense coloration avec le bleu de Trypan, on aperçoit des cellules riches en granules de couleur presque exclusivement dans les formations choroïdiennes, tandis que ces cellules sont exceptionnellement rares dans les méninges qui recouvrent l'écorce cérébrale. En d'autres termes, la méthode des colorations vitales révèle, chez les nouveau-nés, la présence d'histiocytes dans ces régions autour desquelles l'on trouve la plupart des microglioblastes qui envahissent le tissu nerveux.

La question de la possibilité phagocytaire des éléments épithéliaux est très intéressante, mais pas tout à fait pacifique. Je ne crois pas qu'on peut porter ici, dans un domaine où l'on discute encore, des arguments pris d'une question plus encore discutable. Cela nous porterait trop loin de l'argument limité, et déjà bien étendu, qui est à l'ordre du jour. Enfin, je me permets de préciser que je n'ai pas dit que les cellules de microglie sont des histiocytes. J'ai dit que les microglioblastes sont « d'origine histiocytaire », ce qui est une autre chose. Si les histiocytes ont une fonction hématopoïétique (mais, il faut le dire, non pas tous les histiocytes), les éléments conjonctivaux plus différenciés, de dérivation histiocytaire, n'ont pas tous cette propriété.

M. Hortega affirme que, dans les intoxications, d'après les recherches d'Alpera, « le rôle de la microglie est très réduit et tardif » et « qu'il faut qu'il y ait destruction des structures nerveuses pour que la microglie agisse ». Penfield et Cone affirment la même chose ; Villaverde et Mendura disent que « dans l'intoxication par le plomb, il n'y a pas des altérations de la microglie qui ne soient imputables à des techniques défectueuses. Je ne suis pas de cet avis.

J'ai vu, dans l'intoxication aiguë par l'insuline, des altérations de la microglie du type du gonflement aigu et de la clasmatodendrose. Bolsi et Vizioli ont vu les mêmes choses dans les intoxications par le plomb. Dans tous nos cas, il s'agissait de préparations toujours bien réussies. Je crois aussi, selon mon expérience, que parfois on a interprété des aspects de gonflement aigu de la microglie comme des phénomènes de *acute swelling* de l'oligodendroglie.

La microglie dans les ectodermoses neurotropes,

par M. Alberto Lorente (Madrid).

Nous ne reviendrons pas sur les distinctions entre la névroglie et la microglie qui ont été exposées dans le rapport de M. del Rio Hortega dont nous avons donné lecture.

Nous voulons simplement rappeler ici quelques recherches que nous avons poursuivies dans le Laboratoire de M. Levaditi à l'Institut Pasteur de Paris et qui ont été publiées ailleurs. Il s'agit du rôle comparatif des éléments ectodermiques et mésodermiques au cours de certaines ectodermoses neurotropes. Nous avons en effet cherché à préciser si, aux variations d'affinité ectotrope des virus rabique, herpéto-encéphalitique et neuro-vaccinal, correspondent des changements dans le comportement de la microglie.

Nous avons ainsi étudié, par la méthode au carbonate d'argent ammoniacal de Rio-Hortega, chez le lapin, 16 cas d'encéphalite (inoculés avec deux races différentes de virus), 13 cas d'herpès inoculés, 9 cas de neuro-vaccin, et 5 de rage (virus fixe).

Quelle que soit l'affection étudiée, on trouve des corps granulo-grais-

seux et des éléments microgliques mobilisés au niveau du point d'inoculation, et dans le reste du névraxe, on trouve des cellules en bâtonnets.

La prédominance des corps granulo-graisseux ou des cellules à bâtonnets ne suffit point à définir la nature de l'affection. Nous avons pu nous convaincre de ce fait que la présence des cellules à bâtonnets ou des corps granulo-graisseux traduisent l'existence d'un processus intense, mais ne saurait constituer un caractère spécifique d'une affection ou d'une autre.

Cette absence de spécificité n'a rien d'étonnant, étant données l'affinité ectotrope des ultra-virus et l'origine mésodermique de la névroglie. Nous avons cependant pu observer que l'augmentation des satellites périneuraux marche parallèlement à l'affinité ectotrope du virus employé, ce qui permet l'espoir de pouvoir étudier, en fonction des altérations de la microglie, les fines altérations biochimiques ou fonctionnelles des neurones, dans des processus dont le substratum histo-pathologique nous est encore inconnu jusqu'à aujourd'hui.

La gliose méningo-encéphalique, par Ch. Oberling.

Présentation de plusieurs clichés photographiques ayant trait à cette forme particulière de gliose qui a déjà été l'objet de plusieurs travaux.

En résumé, il s'agit d'un processus de gliose caractérisé par son siège dans les parties périphériques des centres nerveux et par son empiétement sur les méninges. Histologiquement, c'est l'image typique d'une gliose : prolifération d'éléments astrocytaires avec formation de cellules monstrueuses, telles qu'on les observe dans la sclérose tubéreuse et dans certains cas de Maladie de Recklinghausen, densification du réseau fibrillaire. Le tissu névroglique proliféré conserve cependant un certain aspect organoïde ; les cellules ganglionnaires et la plupart des cylindraxes qui se trouvent dans le domaine de la gliose sont conservés.

Parmi les cas observés, deux intéressent le cervelet, un la protubérance, un la région pariétale et un le nerf optique. Le nerf optique semble être un siège assez fréquent de ce processus, car plusieurs cas tout à fait semblables ont été publiés dans la littérature. Dans tous les cas observés, cette gliose s'est trouvée compliquée de tumeur ; 4 fois il s'agissait d'un gliome et une fois d'un méningoblastome. Les gliomes qui compliquent cette gliose répondent sans exception au type du glioblastome. Ce fait, ensemble avec la constatation que les glioblastomes se développent de préférence dans le cortex, fait penser que cette gliose est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, mais qu'elle devient habituellement méconnaissable du fait qu'un glioblastome envahit la région occupée par la gliose.

Conclusions des rapports et des discussions.

M. G. Roussy. — J'ai pris à différentes reprises la parole à propos des communications qui viennent d'être faites sur la nature de la microglie, pensant rendre ainsi les discussions plus vivantes et plus utiles. Si j'ai

ainsi dérogé aux usages établis, je m'en excuse auprès de notre président.

Il me reste maintenant à remercier d'abord nos collègues étrangers, italiens et espagnols, de nous avoir apporté les résultats de leurs recherches. Il me faut aussi résumer en quelques mots les éléments principaux de ce débat, au cours duquel des opinions nettement opposées se sont affrontées au sujet de la nature de la microglie et de l'origine des corps granuleux.

Nos collègues italiens se rallient, sans réserve, à la thèse soutenue par del Rio Hortega et son école, thèse que vient de reprendre, dans des travaux récents, mon éminent ami le professeur Marinesco, et qui considère la microglie comme d'origine mésodermique.

Avec Lhermitte et Oberling, nous pensons, au contraire, — et nos recherches récentes sont venues confirmer cette manière de voir, — que les arguments invoqués en faveur de la « dualité d'origine et de nature de la névroglie », n'entraînent pas la conviction et que la théorie classique de l' « unicité originelle » des éléments névrogliques conserve tous ses droits.

Une telle divergence d'opinion repose sur des déductions tirées de l'observation des faits, et, aussi, je crois, sur une question de doctrine qui est fondamentale.

Les interprétations différentes dépendent, avons-nous vu, des méthodes employées (colorations par les bleus d'aniline ou leurs dérivés, ou imprégnations par les sels métalliques), qui amènent les auteurs à considérer le tissu névroglique comme un vaste système syncitial, ou comme un tissu formé d'éléments individuellement bien définis. Ce sont aussi les différents procédés d'expérimentation utilisés qui font que nos résultats ne sont point en accord avec ceux de nos collègues italiens et espagnols, en ce qui concerne l'origine et la nature des corps granuleux. A leur formation participent, pour nous, tous les éléments de la névroglie : la microglie, l'oligodendroglie et la macroglie, mais à des degrés divers suivant la nature et la durée des processus de destruction qui frappent les centres nerveux.

Nous pensons, en, effet, que, si les caractères de stabilité et de fixité des *astrocytes* sont prédominants, ces mêmes éléments peuvent acquérir, dans des conditions données, les propriétés de mobilisation et de phagocytose. Mais il leur faut, pour cela, plus de temps qu'il n'en faut à un *microgliocyte*, à un *oligodendrocyte* ou à un *histiocyte* pour se tranformer en phagocytes. Les figures de notre rapport, les planches qui sont sous vos yeux, le démontrent avec évidence. Je demande donc à nos contradicteurs de reprendre ces expériences dans les mêmes conditions où nous les avons instituées nous-mêmes, ou d'utiliser tout autre procédé qui leur permette d'étudier les phénomènes de résorption des substances grasses et des déchets au cours des *processus de destruction lente.* Je serais fort étonné qu'ils n'arrivent pas ainsi aux mêmes conclusions que nous.

Mais, et je tiens à répéter en terminant ce que nous avons dit dans les conclusions de notre rapport, toutes ces divergences reposent essentiellement sur une question de doctrine embryologique : celle de la spécificité

des trois feuillets de Remak, suivant laquelle les tissus conserveraient, au cours de l'évolution des êtres, une spécificité biologique absolue. Aux tissus d'origine ectodermique ou entodermique appartiendraient les fonctions de revêtement, les fonctions glandulaires et celles des systèmes hautement différenciés, comme le système nerveux ; aux tissus mésodermiques (mésenchymateux) seraient réservées les fonctions de connexion, de soutien et de nutrition.

Une spécificité aussi rigoureuse, appuyée sur des données tirées de l'observation des invertébrés et des vertébrés inférieurs, ne nous semble pas pouvoir s'adapter aux vertébrés supérieurs et plus particulièrement aux mammifères ; elle est en contradiction avec ce que nous enseigne l'étude des réactions tissulaires au cours des processus morbides, laquelle met bien en évidence l'adaptation biologique des tissus au cours de l'évolution des êtres. Et lorsque les données de l'histo-physiologie s'opposent à celles de l'embryologie, c'est aux premières, pensons-nous, qu'il faut donner la préférence.

L'étude du tissu névroglique vient admirablement illustrer cette notion. Elle montre que des tissus de nature et d'origine embryologique commune (tissu nerveux et tissu névroglique) peuvent subir des adaptations fort différentes. Elle montre aussi que les tissus de l'organisme dits « conjonctifs, connectifs », — en donnant à ce mot conjonctif le sens physiologique, — peuvent dériver de différents feuillets : les uns proviennent du mésoderme (plus particulièrement du mésenchyme), ce sont les *tissus conjonctifs communs et leurs dérivés* ; les autres de l'ectoderme, c'est la *névroglie.* Tous les éléments de ces deux tissus possèdent, au plus haut chef, les grandes propriétés de soutien, de connexion et de nutrition qui sont le propre des tissus conjonctifs en général.

Séances du mercredi 4 juin

Présidences de MM. Ley et Radovici.

SOMMAIRE

RAPPORT

LES SCIATIQUES

Formes cliniques et traitement des sciatiques rhumatismales

PAR

HENRI ROGER (Marseille).

Quand, il y a deux ans, la Société de Neurologie mit les sciatiques à l'ordre du jour de sa réunion de 1930, son bureau ne pouvait mieux faire que de désigner comme rapporteur le professeur J.-A. Sicard, qui, par ses beaux travaux, avait illuminé de clartés nouvelles cette question, en apparence si vieille. La mort brutale, l'an dernier, de ce Maître de la Neurologie française, nous prive aujourd'hui d'un travail qui aurait eu toutes les qualités requises : conceptions originales exposées avec un brio inégalable, tableaux cliniques clairs, précis, formant image, brossés dans un style élégant et concis, méthodes thérapeutiques nouvelles, reposant sur l'expérience si étendue de celui qui a mérité le si beau nom de « médecin de la Douleur ».

C'est pour honorer sa mémoire que la Société de Neurologie a bien voulu confier ce rapport à l'un de ses anciens collaborateurs et fidèle ami. Tâche particulièrement ingrate, que cette lourde succession, pour laquelle je demande toute votre indulgence.

CLASSIFICATION DES ALGIES DU MEMBRE INFÉRIEUR ET DES SCIATIQUES

Les algies du membre inférieur sont nombreuses et le diagnostic des S. ne doit se faire que par une série d'éliminations successives.

A) Mettons à part les algies et en particulier les S. **simulées.** Elles ont pu être fréquentes dans les périodes troublées de la guerre. Actuellement, bien rares sont ceux qui simulent complètement, un peu plus nombreux ceux qui, dans un but utilitaire, exagèrent les souffrances d'une S. discrète, ou qui persévèrent, alors que leur maladie est à peu près guérie.

B) Parmi les algies réelles du membre inférieur, il faut éliminer une série d'affections douloureuses, qui n'ont en réalité aucun rapport avec la S., mais qui sont confondues avec elle, non seulement par le malade, mais même parfois par son médecin. Nous les rangeons dans la classe des **pseudosciatiques**.

Ces fausses S. comprennent :

1° D'une part des DOULEURS ARTICULAIRES, OSSEUSES, MUSCULAIRES, VASCULAIRES, QUI N'ONT PAS LEUR ORIGINE DIRECTE DANS LE SYSTÈME NERVEUX. Signalons en particulier certaines *arthrites* : surtout les arthrites chroniques de la hanche, qui au début se traduisent parfois par une algie de la face postérieure de la cuisse, les arthrites sacro-iliaques, aiguës comme l'arthrite gonococcique, ou subaiguës comme la sacrocoxalgie, qui, par leurs douleurs parafessières, peuvent donner le change. L'*ostéomyélite* du fémur, les douleurs ostéocopes à maximum nocturne de la syphilis ont leurs signes locaux et leurs images radiographiques. Les *myosites* aiguës, les coups de fouet du mollet, la psoïtis se distinguent par les troubles de la marche et par l'attitude spéciale imposée au membre. Une *phlébalgie*, pré ou postphlébitique, a pour elle un trajet douloureux spécial, l'induration de la veine et l'œdème local. Les *artérites* aiguës, assez rares, et les artérites chroniques, plus fréquentes, déterminent des douleurs très violentes siégeant au pied et au mollet, réveillées par la marche (qui s'accompagne de claudication intermittente) ou le décubitus dorsal ; l'oscillométrie en permet plus facilement le diagnostic.

2° D'autre part des algies qui DÉPENDENT DU SYSTÈME NERVEUX, MAIS NE SONT PAS DUES A UNE ATTEINTE DU NERF S.

a) *Certaines de ces algies sont sous la dépendance d'autres nerfs périphériques* ;

La *méralgie paresthésique*, ou névralgie du fémorocutané, est caractérisée par une douleur et une hypoesthésie de la face antéroexterne de la cuisse, parfois à type de brûlure, avec point douloureux dans l'échancrure qui sépare les deux épines iliaques antérieures. La névralgie *crurale* se traduit par une douleur siégeant à la face antérieure de la cuisse, parfois au genou et même à la face interne de la jambe, avec ou sans hypoesthésie, avec ou sans hyporéflexie rotulienne, avec douleur à la pression locale au pli de l'aine en dehors du paquet vasculaire et douleur par l'élongation (flexion de la jambe sur la cuisse dans le décubitus abdominal).

b) *Parfois la douleur est d'origine médullaire*, dépend des cordons postérieurs comme dans le tabes : douleurs fulgurantes localisées aux membres inférieurs, topoalgie continue paroxystique du pied, paresthésies tenaces. Plus rarement il s'agit d'une forme douloureuse de sclérose en plaques ou de toute autre affection médullaire ;

c) Exceptionnelles sont les *algies d'origine cérébrale*, liées à un syndrome pariétal ou thalamique localisé, à une encéphalite algomyoclonique ;

d) *Les algies sympathiques* intéressent avec prédilection la sensibilité thermique, sensation de cuisson, de bouillonnement. Elles ont un siège

profond, sont désespérantes par leur ténacité et finissent par tourner à l'obsession. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs, de peau luisante, de modifications de la sensibilité locale. Elles sont dues, soit au sympathique périvasculaire, soit au sympathique du tronc nerveux (causalgie du sciatique consécutive aux blessures du nerf), au sympathique médullaire.

C) Nous en arrivons maintenant aux **VRAIES SCIATIQUES**. Mais ici encore il y a lieu de faire des distinctions.

1° Dans un premier groupe de cas, la lésion initiale ne siège pas dans le S. lui-même, mais à côté de lui, ne le comprimant, ne l'irritant que secondairement. Ce sont les PARASCIATIQUES.

Le processus irritatif se trouve au voisinage :

a) Soit d'une *racine* ou d'un *funicule*, de la portion intrarachidienne ou intraméningée du nerf ;

a) *Lésion méningée,* telle que pachyméningite tuberculeuse ou syphilitique, tumeur des méninges, dont le diagnostic sera facilité par la ponction lombaire et le lipiododiagnostic.

b) *Lésion vertébrale,* telle que mal de Pott, cancer, syphilis, spondylose ou spondylite. L'examen systématique du rachis, la radiographie de face et de profil seront ici d'un précieux secours.

b) Soit du *tronc nerveux lui-même* ;

a) *Au niveau du bassin* : ostéosarcome ou ostéomyélite, appendicite, annexites et tumeurs utéro-ovariennes, grossesse et traumatismes obstétricaux, néoplasmes du rectum ou de la prostate, abcès ischiorectaux, etc...

b) *Au niveau de la fesse ou de la cuisse.*

c) *Soit de ses branches* : fracture ou tumeur des os de la jambe, kystes et anévrismes poplités, etc...

2° Un second groupe comprend les S. liées à l'atteinte primitive du nerf, mais dépendant d'une cause nettement établie. Pour la commodité de la description, nous les appellerons S. SYMPTOMATIQUES. Elles peuvent survenir à la suite de :

a) *Infections*, surtout syphilis, parfois tuberculose, paludisme, gonococcie, grippe, fièvre typhoïde, etc... ;

b) *Intoxications exogènes*, surtout alcool, oxyde de carbone, plomb, arsenic ;

c) *Auto-intoxications* : goutte, diabète ;

d) *Troubles circulatoires* : sciatique variqueuse ;

e) *Néoplasme primitif du nerf* ;

f) *Action d'agents extérieurs* : *gelure*, *traumatisme* (blessure par instrument piquant, contondant ou arme à feu), *injections intrafessières* de solutions médicamenteuses caustiques ou nécrosantes, en particulier de sels de quinine.

3° Le dernier groupe constitue celui des S. DITES A TORT ESSENTIELLES, OU MIEUX ARTHRITIQUES, OU ENCORE RHUMATISMALES.

Faute de meilleure appellation, nous les désignerons dorénavant sous le nom de S. *rhumatismales*.

Cette dénomination, assez vague, de rhumatisme, a l'avantage d'englober un ensemble de manifestations subaiguës ou chroniques, à type le plus souvent douloureux, qui ont entre elles un certain air de parenté et que l'on voit apparaître vers la quarantaine ou la cinquantaine, dans les tissus périarticulaires, les muscles, les nerfs, le tissu cellulaire. Il s'agit d'individus fréquemment atteints par ailleurs de précipitations calculeuses dans les canaux excréteurs du rein, du foie, dans le tissu cellulaire (tophi goutteux), d'individus antérieurement sujets aux crises de migraine, d'asthme, aux accidents congestifs (hémorroïdes en particulier), d'individus souvent entachés d'hépatisme et eux-mêmes fils d'arthritiques.

Toutes ces manifestations sont loin d'être réunies chez un même malade. Une S. rhumatismale peut être la première manifestation de l'arthritisme et en rester la localisation unique.

Nous n'ignorons pas ce qu'a de défectueux pareil essai de classification, que nous avons déjà proposé en 1923, dans un but purement pratique, avec notre collaborateur Aymès, dans notre petit livre sur le diagnostic et le traitement des S.

Il n'est pas douteux que toutes les S. soient symptomatiques.

Les para-S. ne sont en réalité que des S. symptomatiques, de cause extrinsèque, qu'on peut opposer aux autres S. symptomatiques, de cause intrinsèque : mais à cause des signes surajoutés, dus à la lésion extérieure au nerf, il est logique d'en faire une classe à part.

Les S. rhumatismales sont elles-mêmes symptomatiques : il n'y a pas de maladie essentielle. Mais ces S. rhumatismales, en raison de leur grande fréquence (elles constituent les trois quarts des algies des membres inférieurs), de leurs caractères cliniques, de leur mécanisme et de leur traitement, malgré tout assez spéciaux, méritent de ne pas être confondues avec la masse des autres S. et d'être érigées en véritables entités cliniques.

Au surplus nous ne donnons cette classification que comme un fil conducteur utile pour parcourir les diverses étapes du diagnostic, que comme un cadre pouvant servir à grouper les communications qui vont suivre ce rapport.

Plan.

Le rapporteur de nos Réunions Neurologiques a l'habitude d'exposer un plan de discussions, qui permette de faire jaillir les controverses, de mieux grouper les contributions originales apportées par chacun des membres de la Société à la question à l'ordre du jour. Il lui serait d'ailleurs bien difficile, dans le petit nombre de pages mises à sa disposition, de présenter

un travail d'ensemble complet sur un sujet aussi vaste que les S., sur lesquelles on a tant écrit.

Après la précédente énumération un peu sèche des diverses causes de S., que nous avons dû limiter aux plus importantes, nous avons pensé répondre au vœu général en étudiant surtout les S. rhumatismales, de beaucoup les plus communes. Nous nous excusons par avance de n'envisager que très rapidement, et seulement à l'occasion du diagnostic différentiel, les autres variétés principales de S., espérant que d'intéressantes communications viendront combler cette importante lacune de notre rapport.

Quoique les plus anciennement connues, les S. rhumatismales sont encore l'objet de nombreuses discussions, concernant leurs aspects cliniques, leur pathogénie, leur thérapeutique.

Nous commencerons par une étude SÉMÉIOLOGIQUE D'ENSEMBLE DE CES S. RHUMATISMALES.

Nous envisagerons ensuite leurs diverses FORMES ANATOMOCLINIQUES. Nous les classerons suivant la localisation anatomique des processus, d'ailleurs différents, qui paraissent leur donner naissance. Nous distinguerons :

1° *Des lombo-S., S. funiculaires*, dues à l'atteinte, sous l'influence du processus rhumatismal, des funiculi lombosacrés, c'est-à-dire de cette portion du nerf, extraméningée, intermédiaire entre le ganglion rachidien et le plexus, enserrée par le trou de conjugaison. Ce groupe correspond à celui des *S. hautes* ;

2° *Des sacro-iliosciatiques*, ou par abréviation des *sacrosciatiques, S. plexulaires*, habituellement liées à l'irritation du plexus au voisinage d'une arthrite sacro-iliaque rhumatismale, *S. moyennes* ;

3° *Des névrosciatiques, S. tronculaires*, par atteinte rhumatismale du *nerf* lui-même, soit du tronc, soit de ses branches ; *S. basses* ;

4° *Des myosciatiques, S. musculaires*, dues à des myalgies rhumatismales ;

5° *Des cellulosciatiques, S. d'origine cellulaire*, attribuables à cette inflammation rhumatismale du tissu cellulaire sous-cutané, connue sous le nom de cellulite.

Pour chacune de ces formes anatomo-cliniques, nous passerons en revue les principaux diagnostics différentiels à discuter et nous indiquerons les moyens thérapeutiques les plus aptes à les guérir.

Deux courts paragraphes, précédant les CONCLUSIONS, seront consacrés à des données plus générales concernant le DIAGNOSTIC et la THÉRAPEUTIQUE de l'ensemble de ces variétés.

ÉTUDE DES PRINCIPAUX SIGNES DES SCIATIQUES RHUMATISMALES

Nous ne pouvons passer en revue tous les symptômes des diverses S. rhumatismales. Nous nous contenterons d'en indiquer les principaux, nous réservant, à propos de chaque forme clinique, d'insister sur ses signes particuliers. Notre description se rapportera surtout aux types que nous continuons, pour notre part, à considérer comme les plus fréquents, aux types de la S. liée à l'atteinte du nerf, du tronc et plus particulièrement du funicule.

Nous grouperons les signes de la S. en quatre principaux syndromes : le syndrome sensitif, le plus important ; le syndrome moteur, auquel nous rattacherons les attitudes du malade et les troubles des réflexes ; le syndrome sympathique et le syndrome humoral, ces deux derniers d'intérêt secondaire.

Le syndrome sensitif.

Nous étudierons successivement la douleur spontanée, la douleur provoquée, les troubles de la sensibilité objective.

1° La douleur spontanée.

Siège. Une douleur lombaire précède souvent de plusieurs jours, de plusieurs semaines, celle du membre inférieur. Le *début* se fait parfois par la périphérie, sous forme d'une sensation de contusion à la face externe de la jambe. L'algie s'accentue de jour en jour et s'étend de haut en bas (ou plus rarement de bas en haut) à toute la face postérieure du membre, de la fesse jusqu'au pied. Elle prédomine à la fesse et à la cuisse ; le malade, qui, à cette période, n'éprouve souvent plus de douleur lombaire, dessine le trajet douloureux en faisant le geste de râcler une allumette contre la face postérieure de la cuisse. Mais ce trajet n'est pas toujours aussi postérieur : il est parfois plus externe, douleur en couture de pantalon (Barré).

A cette phase extensive succède une phase régressive où l'algie se fixe au territoire supérieur, ou inférieur, du nerf. Cette localisation peut d'ailleurs exister d'emblée et ne plus varier, du début jusqu'à la fin de l'évolution : S. haute ou basse.

Dans 80 % des cas, l'algie paraît superficielle, rapportée à la peau, ou plutôt au plan musculaire sous-jacent ; plus rarement elle donne l'impression d'être profonde, térébrante, siégeant dans l'os.

Elle est à peu près aussi fréquente à droite qu'à gauche : 46,4 % à droite, 43,8 % à gauche, 9,8 % des deux côtés, d'après la statistique de Lewelyn et Jones portant sur 500 cas.

Intensité. Elle varie à l'extrême.

Il est des *formes violentes*, où une sensation de coup de poignard, de torsion déchirante, de broiement, arrache, durant plusieurs jours et surtout

plusieurs nuits, des cris et des pleurs à des malades non pusillanimes. Absolument confiné au lit, le membre enveloppé de coton, entouré de bouillottes et maintenu légèrement fléchi par une série de coussins, le malade évite tout mouvement, tout ébranlement de son lit, qui provoque une crise. Il s'oppose de vive force à la moindre exploration, voire même à ce qu'on le découvre, le moindre refroidissement déclanchant un paroxysme douloureux. Il se retient pour tousser, ne se mouche qu'avec prudence et redoute à l'extrême tout éternuement.

Il refuse d'aller à la selle ; car c'est pour lui un véritable supplice et il n'urine qu'avec beaucoup de précautions.

Il est d'autres cas où la douleur est plus supportable, caractérisée par des impressions pénibles et persistantes de tiraillement, de rongement, auxquelles s'ajoutent des élancements plus vifs. Ces malades, au bout de quelque temps, ou même parfois d'emblée, ne souffrent pas trop le jour et restent debout plus ou moins longtemps, vaquant chez eux à de petites occupations. La position assise leur est moins favorable : ils ne s'asseyent que sur le bord d'une chaise, où ils n'appuient que la fesse non douloureuse. Pour un petit nombre d'entre eux la position allongée est intolérable : dès que, couchés, ils se sentent envahis par un repos qu'ils voudraient réparateur, la douleur les réveille ; ils passent une partie de la nuit à déambuler dans leur chambre et la finissent, écrasés de fatigue, par sommeiller, à demi assis, sur une chaise longue ou dans un fauteuil.

Alors que la plupart recherchent la chaleur, d'autres préfèrent le froid, se couchant à même le sol sur le pavé glacé de la chambre, ou se promènent sur le balcon, par une nuit d'hiver, en exposant leur membre inférieur directement au froid.

Dans les *cas atténués*, la douleur se borne à un tiraillement dans le mollet ou dans la fesse, uniquement à l'occasion de certains efforts ou après la marche, à une lourdeur de la jambe à la moindre fatigue.

Evolution. La marche de la crise spontanée permet de distinguer des cas suraigus, aigus, subaigus et chroniques.

Dans les cas *suraigus*, la douleur brutale immobilise le patient là où il se trouve ; elle ne permet le transport au domicile qu'au prix de violentes souffrances. En creusant bien l'anamnèse, il est rare qu'on ne retrouve, quelques jours ou quelques semaines auparavant, le souvenir de petites douleurs lombofessières, prémonitoires de cette crise en apparence foudroyante. La douleur dure, aussi violente, quatre à six semaines, parfois plus, puis s'atténue ; mais le patient n'est guéri de sa crise qu'au bout de six mois, un an, parfois plus.

Dans les cas aigus, la douleur ne devient intense qu'au bout de deux à trois jours, reste vive pendant deux à trois semaines, pour disparaître au bout de deux ou trois mois. La convalescence est souvent traînante.

Les cas subaigus n'obligent qu'à un alitement intermittent, ou n'imposent qu'un repos relatif. Ils permettent une activité restreinte, mais

sont incompatibles avec un travail demandant des efforts répétés. Ils durent souvent plusieurs mois et récidivent fréquemment.

Les cas pour ainsi dire *chroniques* se rencontrent chez les personnes âgées, qui, à des intervalles plus ou moins rapprochés, souffrent plusieurs fois par an, pendant dix, quinze jours, de l'un ou de l'autre de leurs sciatiques.

La première crise apparaît habituellement aux approches de la quarantaine, parfois plus tôt, vers la trentaine, chez des fils d'arthritiques et de goutteux.

Une fois la crise passée, le malade reste des années, parfois même toute sa vie, sans souffrir de son nerf. La S. *récidive* cependant dans environ un tiers des cas (Kahlmeter, Folke Lindstedt). La seconde crise survient le plus souvent 5 à 10 ans après la première ; d'autres se succèdent moins lointaines et prennent souvent, mais pas toujours, un caractère moins aigu. Les récidives se localisent du même côté, parfois du côté opposé, ou même alternativement d'un côté ou de l'autre : S. *à bascule.*

A côté des formes, qui, par leur répétition, ont tendance à la chronicité, il en est qui se résument en une série de 2 à 3 crises.

2° Douleurs provoquées.

La douleur est provoquée, soit par la pression directe de certains points spéciaux, soit par des manœuvres ayant pour résultat d'élonger le nerf.

a) Points douloureux par pression directe. Ces points sont bien connus depuis la description que Valleix en a donnée, dans l'article « névralgie fémoropoplitée ou sciatique » de son *Traité des névralgies* (1841).

Il ne paraîtra pas superflu de les rappeler d'après la description même de l'auteur :

Aux lombes, points uni ou bilatéraux (et dans d'autres cas douleurs musculaires ayant le caractère du lombago), — à la hanche et à la fesse très fréquemment quatre points, *sacro-iliaque* ou postérieur vers l'épine iliaque postérieure et supérieure, *iliaque* ou supérieur correspondant au milieu de la crête iliaque, *fessier* ou moyen, au niveau de la partie supérieure de l'échancrure sciatique, *trochantérien* ou inférieur, — à la cuisse, douleur plus diffuse, cependant plus accentuée en trois points, *fémoral supérieur* (tubérosité sciatique), *fémoral moyen* (partie moyenne de la cuisse), *fémoral inférieur* (en dedans de l'insertion inférieure du biceps), — au genou, points poplité (côté externe du jarret), *rotulien* (bord externe de la rotule), *péronéotibial* (derrière la tête du péroné), ce dernier point plus fréquent, déjà signalé par Cotugno comme lieu électif d'application des vésicatoires, — a la jambe le long du péroné (point péronier), dans le mollet, le long et un peu en dehors de la crête du tibia, — au pied, point *malléolaire* correspondant à la malléole externe, point *dorsal du pied,* plus rarement *point plantaire externe.*

Valleix insiste sur la concordance de ces points douloureux avec la division des branches du nerf et avec les points d'émergence des rameaux cutanés. Il signale leur concordance fréquente, mais non constante, avec les régions spontanément indiquées comme douloureuses par le malade. Il les recherche de la pointe du doigt enfoncé vers la profondeur.

A côté des points de Valleix, il en a été signalé bien d'autres.

Trousseau a décrit un point *apophysaire*, placé sur la crête sacrée, Gara un point correspondant à la cinquième lombaire, Lagrelette un point

calcanéen, obtenu par la percussion de cet os entraînant l'extension réflexe du pied, Rimbaud et Revault d'Allonnes *un point achilléen*, obtenu par percussion du tendon d'Achille au moyen du marteau à réflexes ou mieux par pincement brusque entre le pouce et l'index (point dont l'étude a été reprise, comme symptôme nouveau, par M. Grunfsfeld et S. Wassermann, qui le trouvent 33 fois sur 37 malades), Sicard et Roger un point *médioplantaire*, décelé par la pression vive de la partie moyenne de la plante contre la base du métatarse, Sabrazès une douleur à la pression du tibia. Barré a décrit, sous le nom de *signe des adducteurs*, une douleur vive à la pression profonde des adducteurs de la cuisse, pincés par surprise entre le pouce et les autres doigts.

Inutile d'ajouter que ces points sont loin de se trouver au complet chez un même malade. Les plus constants sont le point fessier correspondant à l'échancrure ischiatique, la douleur à la pression de la face postérieure de la cuisse, le point situé derrière la tête du péroné, le point achilléen, le point médioplantaire. Ces points paraissent surtout dus à la compression du nerf ou de ses branches contre les plans osseux profonds.

Aux *S. hautes* appartiennent : les points paravertébraux lombaires qu'on recherche en enfonçant profondément le pouce de dehors en dedans vers la base des apophyses épineuses de L4-L5. (A. Thomas se demande si la douleur n'est pas due à la pression des branches postérieures des nerfs lombaires), le point sacro-iliaque, le point iliaque et le signe des adducteurs, toutes douleurs qui sortent du domaine du S. et appartiennent aux autres branches des plexus lombaire et sacré.

Aux *S. basses* se rattachent les points de la tête du péroné, des jumeaux, du tendon d'Achille, de la face dorsale du pied et le point médioplantaire.

La recherche des points douloureux ne se fait pas de la même façon dans les S. aiguës et dans les S. traînantes. Une pression, même discrète, est impossible, dans les cas particulièrement douloureux ; une compression profonde et soutenue, parfois un choc brusque doivent être employés dans les cas anciens et torpides.

Assez souvent la pression ne réveille pas seulement un point nettement localisé, mais une lancée de haut en bas sur tout le trajet du S. ou de sa branche poplitée externe ; ou inversement une irradiation de bas en haut, une pression du creux poplité réveillant une douleur fessière (de Sandro).

Une excitation trop pénible à supporter détermine un mouvement de retrait du membre. Une pression énergique s'accompagne d'une accélération de 20 à 30 pulsations à la minute avec dilatation pupillaire, afflux du sang au visage et même accélération respiratoire : signe de Mankoff, utile pour le diagnostic des S. simulées, mais souvent absent. Il peut s'y ajouter des modifications du tracé sphygmographique ou pléthysmographique (Boschi).

b) Douleur par élongation du nerf. On peut tendre le nerf S. et le rendre ainsi douloureux par deux sortes de manœuvres : les unes fléchissant le membre inférieur rigide sur le tronc, les autres le tronc sur le membre inférieur rigide.

a) *Elongation par le membre inférieur, élongation par en bas.*

La manœuvre de Lasègue est bien connue. Le sujet étant couché sur le dos, on élève lentement le membre inférieur au-dessus du plan du lit, en ayant soin de laisser la jambe étendue sur la cuisse. Quand on arrive à une certaine hauteur, le malade réagit par une douleur vive dans la fesse, contracte ses muscles et ne laisse plus continuer l'élévation du membre. Ce même mouvement de flexion du membre inférieur sur le tronc n'est plus douloureux, si la jambe est préalablement fléchie sur la cuisse.

Le signe de Lasègue comprend plusieurs composantes : d'une part la douleur, d'autre part la contracture réflexe.

La douleur varie avec l'intensité de la crise: elle est décrite comme correspondant habituellement à l'échancrure sciatique, mais elle n'est pas toujours aussi fixe. Des malades accusent une douleur lombofessière, un plus grand nombre une algie poplitée, quelques-uns la localisent au mollet, chez d'autres elle part de la cuisse jusqu'au pied. Fait curieux, on peut voir des douleurs de la face antérieure de la cuisse et du genou.

La contracture des masses musculaires postérieures de la cuisse et du mollet s'oppose à la continuation du mouvement : c'est une contracture le plus souvent antalgique.

Il faut distinguer la contraction volontaire, que d'avance le malade pusillanime oppose à une manœuvre connue comme douloureuse et qu'on fait cesser par un peu de persuasion, et la contracture vraiment réflexe, au moment où la manœuvre devient réellement douloureuse.

D'ailleurs douleur et contracture ne sont pas toujours corrélatives : d'anciens sciatalgiques ont une raideur considérable dans la recherche du Lasègue sans véritable douleur.

Le tiraillement du nerf, par cette manœuvre ou par toute autre, provoque parfois des *contractions fibrillaires* des muscles fessiers.

La plupart des observations de S. indiquent simplement « signe de Lasègue positif ». Il est cependant capital de connaître l'*intensité* de ce signe. Celle-ci peut se mesurer, d'une façon assez sommaire, mais suffisante, par l'angle que forme le membre inférieur avec le plan du lit, quand la douleur vive est réveillée : Lasègue à 15°,30° dans les cas intenses, à 45°, parfois 60° dans les cas légers. Il faut se souvenir que l'angle auquel un sujet normal peut aboutir dépend de son âge, de sa souplesse articulaire et de son degré de culture physique : à l'âge de la S., une gêne douloureuse se rencontre souvent vers 70° à 75°, mais sauf arthrite unilatérale de la hanche elle est à peu près égale des deux côtés. Le degré du Lasègue n'est pas un « véritable thermomètre de la maladie » ; mais il peut donner des renseignements objectifs précieux sur l'évolution du mal ; un Lasègue court indique une forme plus sévère qu'un Lasègue long.

Ce signe est des plus constants. Duvernay le signale 119 fois sur 143 cas, soit 84 %. Il est habituellement précoce. Il persiste parfois des mois, et même des années, après la disparition des douleurs et la guérison apparente de la maladie.

Il n'est pas habituellement difficile de dépister une fausse contracture volontaire destinée à simuler un signe de Lasègue. Dans les cas douteux, on utiliserait le *réflexe sciaticocardiaque* accélérateur, étudié par Perrens (et qu'on trouve également par l'élongation d'autres nerfs).

Le membre inférieur étant soulevé en extension jusqu'à ce que le patient accuse

une légère douleur, on relève immédiatement le pied pour augmenter la traction du nerf : on constate aussitôt une accélération du pouls et une élévation de la pression artérielle, surtout de la minima, plus grandes que lorsque la manœuvre est effectuée du côté sain. Il s'agirait d'un véritable réflexe, plutôt que d'une réaction à la douleur : les malades sensibles au réflexe oculo ou trigéminocardiaque le seraient également au réflexe sciatico-cardiaque.

Au lieu de rechercher le Lasègue de la manière classique, on peut, le malade étant en décubitus dorsal et la jambe fléchie sur la cuisse, fléchir la cuisse sur le bassin, jusqu'à l'angle droit ; à ce moment on défléchit la jambe, ce qui réveille immédiatement la douleur.

La douleur réveillée par la manœuvre de Lasègue est plus nette, quand le membre inférieur raidi est fléchi, la cuisse étant maintenue en abduction.

Dans certains cas, une douleur dans la fesse et la cuisse du côté malade, restée en position étendue, est réveillée par la manœuvre de Lasègue exécutée du côté sain : *signe de Lasègue contralatéral ou croisé*. Ce signe est connu sous le nom de signe de Bechterew, quoiqu'il ait été déjà décrit par Fayersztayn, quoique Moutard-Martin et Parturier aient antérieurement insisté sur le réveil de la douleur dans le domaine du S. par la simple flexion de la cuisse opposée, même si la jambe ne reste pas complètement étendue. Ce signe a été donné comme caractéristique d'une S. radiculaire : son absence suffirait à faire exclure le diagnostic de radiculite S. (Mlle Zizine).

Le *signe de Bonnet* consiste dans la limitation de l'adduction de la cuisse, la jambe étant ou non fléchie, avec apparition d'une douleur ischiatique et rétrotrochantérienne. Ce signe est très inconstant. Nous sommes de l'avis de Duvernay qui en fait plutôt un signe d'arthrite de la hanche (et nous ajouterons d'arthrite sacro-iliaque), ne l'ayant guère rencontré que dans les cas de S. compliqué de l'une ou l'autre de ces manifestations articulaires. On a décrit un signe de Bonnet contralatéral : douleur dans la cuisse malade par l'adduction de la cuisse saine. Rapprochons du signe de Bonnet le *signe de Sabrazès* : difficulté de croiser les jambes, le côté malade sur le genou sain fléchi, à angle droit.

A côté de ces divers signes élongeant le S. par des manœuvres se passant pour la plupart au niveau de la cuisse, signalons-en quelques-uns, qui font intervenir plutôt des mouvements du genou ou du pied, et qu'on pourrait appeler Lasègue du genou ou Lasègue du pied, par opposition au Lasègue de la cuisse.

Le sujet étant assis sur une chaise ou sur le bord d'une table, on fixe son *genou* ; l'extension de la jambe sur la cuisse (Lortat-Jacob) est douloureuse. Le sciatalgique couché maintient habituellement son genou demi-fléchi ; si on essaie d'appliquer le genou contre le plan du lit, il souffre de son S. (Magri, Plessi). De même si on essaie de lui abaisser brusquement le talon, quand on l'a mis dans le décubitus ventral (André-Thomas et Lévy-Valensi).

Roch d'abord, Roussy et Cornil plus tard, ont indiqué la douleur provoquée par l'*extension du pied* sur la jambe étendue, le malade étant couché sur le dos, ou même en décubitus abdominal (André-Thomas et Lévy-Valensi). Le redressement brusque du pied sur la jambe provoque une douleur localisée le long de la face interne du mollet (tibial postérieur) avec irradiation possible jusqu'au creux poplité et parfois dans tout

le membre. Le malade réagit souvent par une flexion compensatrice de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Ce signe se rencontre surtout dans les cas de S. avec Lasègue court. Duvernay l'a trouvé cependant dans une vieille S. sans Lasègue ; cette malade ne pouvait se chausser avec des pantoufles et ne marchait commodément qu'avec des talons hauts.

Par la torsion *interne du pied* suivant l'axe antéropostérieur, par un mouvement de rotation imprimé des deux mains à la pointe du pied pour porter en dedans sa face plantaire, Roussy et Cornil réveillent une douleur à la face externe de la jambe et surtout au niveau du point péronier.

Turyn a signalé une douleur fessière par l'*extension forcée des orteils*, algie qui apparaîtrait avant même le signe de Lasègue.

b) *Elongation par le tronc, élongation par en haut.*

Diverses manœuvres, au lieu de fléchir la cuisse sur le bassin, fléchissent le tronc sur les membres inférieurs raidis.

Dans la *station couchée*, la recherche du signe de Kernig, flexion du tronc vers les membres inférieurs appliqués contre le plan du lit, provoque une douleur unilatérale dans le S. et une flexion du genou malade ; une pression sur le genou fléchi réveille la douleur et détermine un brusque et instinctif renversement du tronc en arrière. Si, au cours du passage de la position couchée à la position assise, on maintient le genou contre le plan du lit, le tronc limite sa flexion en avant suivant un angle de 45 à 50°. Ce signe de Kernig unilatéral est positif dans 63,6 % des S. (Roussy et Cornil).

La flexion forcée de la tête sur le tronc (*signe de Néri*) détermine les mêmes symptômes.

Dans la station debout, la même flexion de la tête, et surtout celle du tronc, produit non seulement une douleur dans le S., mais, en outre, du côté sain, une flexion plus grande du tronc, et du côté malade tantôt la flexion du genou avec ou sans rotation externe de la pointe du pied et du genou, tantôt une élévation du talon avec retrait en arrière du membre douloureux.

Le « Lasègue debout », comme l'ont appelé Roussy et Cornil, se rencontre dans 63,45 % des cas : il se recherche en demandant au sujet debout, talons légèrement écartés, de ramasser, de ses mains tendues et sans fléchir les genoux, un objet déposé devant ses pieds. Dans les cas où le signe est peu accentué, on note à quelle distance du sol les mains du patient peuvent s'approcher, d'abord en permettant la flexion du genou malade, ensuite en maintenant les deux genoux étendus ; la différence est souvent de 5 à 10 centimètres suivant l'intensité de la douleur.

L'inclinaison latérale du tronc alternativement à droite et à gauche (Roussy et Cornil), le membre inférieur restant rigide, est limitée le plus souvent du côté de l'algie, plus rarement du côté opposé.

Pour se relever, le sciatalgique s'asseit d'abord, puis se tourne sur le côté sain. Il prend point d'appui sur la main et sur le pied sain, et, faisant effort, arrive à passer de la position couchée à la position debout, non sans que le bras du côté malade ne décrive dans l'air un ample mouvement de balancier (signe de Minor).

On connaît le *mécanisme* habituellement invoqué pour expliquer le signe de Lasègue et tous les nombreux signes qui en sont dérivés. C'est l'élongation douloureuse du nerf. De Beurmann découvre sur le cadavre le S. à la partie supérieure de la cuisse; il en résèque 10 cm. et remplace le segment par un tube de caoutchouc fixé aux deux bouts du cordon nerveux par deux pinces à pression. En fléchissant la cuisse sur le bassin, il note un écartement de 11 cm. des deux pinces indicatrices, si la jambe reste fléchie sur la cuisse. Mais quand la jambe reste étendue sur la cuisse, l'écartement est de 15 cm. 5 pour une flexion à angle droit et de 18 cm. pour une flexion au maximum.

Pour expliquer la douleur S. par flexion de la tête sur le tronc, Toutkowsky fait intervenir une tension des racines. La flexion de la tête fait remonter la moelle dans le canal vertébral. Elle entraîne des mouvements du rachis, une cyphose lombaire qui modifie les rapports du canal et des racines. Enfin elle crée une hypertension du L. C.-R. qui peut comprimer ces racines. Cette manœuvre augmente en effet habituellement la tension du liquide lombaire : [l'épreuve de Queckenstedt, la compression des jugulaires suffit à réveiller une douleur S., plutôt, il est vrai, sous forme de fourmillements que de douleurs intenses.

Les partisans des théories musculaire et cellulaire de la sciatique critiquent la théorie de l'élongation du nerf.

Ils protestent contre l'assimilation des expériences faites par De Beurmann sur le cadavre et de la manœuvre de Lasègue chez le vivant.

Chez le tabétique à hypotonie musculaire et laxité articulaire exagérées, ce n'est pas le S. qui est douloureux dans la manœuvre de Lasègue, mais la masse des muscles, des aponévroses et des plans superficiels de la face postérieure de la cuisse et de la fesse ; c'est ce qui se passerait également dans la S.

En couchant le malade à plat ventre, on peut, par flexion forcée de la jambe sur la cuisse, déterminer un Lasègue antérieur avec douleur fémorale antérieure due au tiraillement des muscles ou du tissu cellulaire (Wetterwald).

Le signe de Lasègue produirait des tiraillements dans les muscles, la peau et les tissus superficiels. C'est une manœuvre d'élongation, mais pas d'élongation du nerf.

A ces auteurs on peut répondre : l'étirement des muscles et de la peau n'est pas niable, mais n'est pas suffisante pour expliquer le Lasègue.

A l'argument tiré du tabes, on pourrait d'ailleurs objecter que, les nerfs et les tendons étant indolores dans cette lésion médullaire, il n'est pas étonnant que les tiraillements ne puissent s'extérioriser au point de vue douleur qu'au niveau des plans superficiels dont la sensibilité est intacte. Quant au Lasègue antérieur, on peut l'interpréter comme dû à l'élongation du crural parfois atteint dans la S. haute.

3° Troubles objectifs de la sensibilité superficielle.

Contrastant avec l'intensité des troubles subjectifs et des douleurs provoquées par la pression profonde ou l'élongation du nerf, l'exploration de la sensibilité superficielle la montre rarement touchée : on trouve suivant les cas une exagération de la sensibilité à la piqûre avec affaiblissement de la sensibilité tactile et conservation de la sensibilité thermique, plus souvent (Dubarry) des îlots ou des nappes d'hypo ou d'anesthésie à tous les modes, dépassant parfois en haut le domaine du nerf. Nous avons dans quelques cas rencontré une légère hyperesthésie du bord externe du pied (face dorsale).

La sensibilité osseuse est conservée (Lortat-Jacob).

Néri a étudié dans la S. la *sensibilité électrique cutanée.* Il excite au moyen du courant faradique les filets cutanés, à leur sortie de l'aponévrose, au niveau des points sensitifs suivants : petit S. à la racine de la fesse, saphène externe au niveau des jumeaux, rameau tibial du nerf saphène interne sur le côté interne du tibia, musculo-

cutané au tiers inférieur de la face externe de la jambe. La sensation de brûlure provoquée par le courant est, dans la plupart des cas, moindre que du côté sain, exceptionnellement plus accusée. Cette hypoesthésie farado-cutanée contraste avec les douleurs à la pression du nerf.

Tous ces troubles sont très discrets dans les S. rhumatismales. Une anesthésie complète, soit de la périphérie du nerf, soit suivant une bande radiculaire, permet d'éliminer cette étiologie.

Le syndrome moteur.

Nous passerons en revue les diverses attitudes du malade, la tonicité des muscles, l'atrophie musculaire, les troubles des réactions électriques, le déficit moteur, les troubles des réflexes.

Attitudes. Nous les étudierons au repos et dans les mouvements.

Au repos. — *Le décubitus*, au cas de S. très douloureuse, est souvent latéral : malade recroquevillé sur lui-même, couché sur le côté sain, pied demi-fléchi sur la jambe, jambe demi-fléchie sur la cuisse et cuisse demi-fléchie sur le bassin, attitude soutenue et protégée par des coussins. Signalons, comme attitude curieuse, présentée par un de nos malades qui souffrait violemment, celle d'un Arménien qui restait jour et nuit à genoux sur son lit dans l'attitude de la prière mahométane. Habituellement, dans les cas légers, le décubitus est dorsal, le genou en flexion légère : signe du genou relevé.

Même quand il n'y a pas de flexion du genou, on remarque, — sur le sujet bien allongé sur une table recouverte de couvertures, les deux membres placés dans une position symétrique, — une différence entre le niveau des deux talons. Le talon du côté de la S. est plus haut de 2 à 3 centimètres que celui du côté sain. Le signe de l'*ascension talonnière*, de la discordance talonnière, se retrouve 8 fois sur 10 environ (Sicard) ; il est dû à la contracture dorso-lombaire.

Assis, le malade fait porter tout le poids du corps sur la fesse indolente, et pour se relever il se penche et s'appuie d'abord sur le pied sain.

Dans la station debout, remarquons du côté sain la position hanchée sur la cuisse, avec abaissement de l'épaule et pli lombo-abdominal plus accusé : il existe une scoliose, *dite croisée, alterne ou hétérologue*, parce que le tronc est incliné du côté opposé au membre douloureux.

Cette attitude est parfois précoce dès les premières quarante-huit heures (Babinski, Françon, Phulpin). Le plus souvent, elle ne s'établit qu'après une période plus ou moins prolongée de douleur. Elle est, semble-t-il, d'autant plus intense que le sujet est plus pusillanime ; chez les individus douillets, elle apparaît sans que la douleur soit bien vive. Elle dure autant que les crises de douleur et persiste souvent après elles pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois (Chauffard). Elle se réduit sous l'influence de l'anesthésie générale, mais reparaît peu après.

Au bout d'un certain temps, elle n'apparaît pas seulement dans la

station debout, mais persiste dans la position couchée : c'est elle qui conditionne le signe de l'ascension talonnière.

Exceptionnellement, la déviation latérale du rachis s'accompagne de rotation du tronc sur lui-même et de flexion en avant (cyphoscoliose de Phulpin).

En dehors de cette scoliose, dite croisée, on observe plus rarement une scoliose inverse, *scoliose* dite *homologue* : le patient s'incline du côté malade. Le sciatalgique prend l'attitude de l'individu, qui porte un seau à bout de bras pour éviter de se mouiller ; seul le membre sain reste fortement appuyé contre le sol, tandis que celui du côté dolent ne le touche que par la pointe.

La scoliose est dite *alternante*, quand après avoir été croisée, elle devient homologue, ou quand le tronc s'incline tantôt du côté de la S., tantôt du côté opposé. L'observation princeps de Remak concerne un policier prussien, qui, convalescent de sciatique et ne voulant pas paraître disgracieux sous l'uniforme dans la position hanchée du côté sain, adoptait, pendant son service, une attitude inverse, créant une scoliose intense, mais nette du côté opposé. Il effectuait ce changement volontairement, en tenant le corps penché en avant, les mains fortement appliquées contre un point d'appui.

Sur 92 cas, Phulpin a observé 74 fois une scoliose croisée, 5 fois l'homologue et 3 fois l'alternante, soit dans les proportions de 90 %, 6 % et 4 %.

Forestier, sur 31 sciatiques, trouve 22 fois une scoliose croisée, 3 fois une scoliose homologue.

Dans les mouvements. — Dans la *marche*, le membre inférieur douloureux, à demi fléchi, fait une enjambée moindre, escamote le pas en appuyant par le talon antérieur moins longuement sur le sol, fait moins de bruit que le membre sain. Le tronc s'incline lentement de ce côté, comme si le patient saluait révérencieusement une personne placée en avant de son membre dolent : *démarche salutatoire*. Parfois le pied reste en abduction et en rotation externe : démarche en *équerre* (Vadon).

L'ascension et la descente des escaliers sont pénibles et se font, surtout l'ascension, sans enjambée, marche à marche.

Dans la *marche à reculons*, la cuisse reste fléchie sur le bassin. A *quatre pattes*, le patient n'avance qu'avec précaution le genou douloureux qui dessine un arc de cercle au-dessus du sol.

Nous avons indiqué, à propos des manœuvres d'élongation, la façon de se pencher en avant, de s'asseoir, de se relever du sciatalgique.

Le mécanisme de ces diverses attitudes, et en particulier de la scoliose, a fait couler beaucoup d'encre. Ces attitudes sont considérées comme des attitudes *antalgiques* et compensatrices. L'attitude hanchée du côté sain aurait pour but de mettre au repos le membre malade, et de redresser le corps en compensant le raccourcissement par flexion du genou du côté malade.

Pour Sicard, la scoliose à convexité du côté malade, scoliose croisée, aurait pour but d'ouvrir davantage les trous de conjugaison du côté malade et d'éviter, dans la station debout ou la marche, tout frottement du funicule contre les conduits osseux

altérés. Cette scoliose serait le propre des funiculites rhumatismales. La scoliose homologue, destinée à diminuer la corde de l'arc et à relâcher le nerf, s'expliquerait par une localisation tronculaire de la S.

Lortat-Jacob rattache par contre la scoliose homologue à une atteinte de la racine, dont l'étirement douloureux serait évité par cette attitude.

A côté de l'attitude de défense purement antalgique, il y a sans doute place pour d'autres mécanismes : contracture réflexe de la masse sacro-lombaire (Brissaud) ou hypotonie des mêmes muscles (André-Thomas) par irritation ou parésie des branches postérieures des paires sacro-lombaires qui fournissent l'innervation motrice à ces muscles, possibilité de spondylite rhumatismale à prédominance unilatérale coinçant les vertèbres d'un côté.

Alajouanine et Gopcevitch ont constaté dans la scoliose croisée une contracture sacro-lombaire du côté de la S. (inverse de l'opinion classique) qu'ils expliquent par les exigences de la posture segmentaire et générale.

Helweg, dans sa théorie musculaire de la S., conclut que la scoliose est simplement le résultat de l'effort instinctif fait par le malade pour éviter la fatigue des muscles atteints de myalgie, muscles fessiers et cruraux postérieurs dans la scoliose hétérologue, muscles lombaires dans la scoliose homologue.

Certaines scolioses persistant anormalement seraient dues à une persévération purement psychique d'une attitude primitivement antalgique.

La scoliose alternante s'expliquerait (Léri) par une disposition anormale de la quatrième vertèbre lombaire, moins haute d'un côté que de l'autre et jouant le rôle d'une vertèbre à tiroir. Mobile latéralement, elle s'enfoncerait en coin entre les autres et, se reculant dans le sens transversal, transformerait le rachis en un rachis à ressort Lorsqu'elle s'enfonce, le rachis s'incline du côté opposé ; lorsqu'elle recule, il se dévie du côté aplati de la vertèbre. Le passage d'une attitude à une autre s'accompagne d'un déclanchement brusque visible à l'œil et perceptible au doigt.

Toutefois cet aplatissement unilatéral ne se trouve pas à la radiographie dans tous les cas (Ducamp et Carrieu, Dianelli) et le déclic perçu pourrait s'expliquer par le frottement d'un faisceau fibreux du grand dorsal contre les apophyses épineuses rugueuses (Cardenoux).

Tonicité musculaire. Un certain degré d'HYPOTONIE musculaire est à peu près constant.

A LA FESSE, on remarque l'*aplatissement* de la masse musculaire, l'*abaissement du pli fessier* et la *déviation du sillon interfessier* du côté sain (Barré) : il faut avoir soin, si le malade est debout, de mettre les membres inférieurs dans la même position, de supprimer l'attitude hanchée et scoliotique. Mieux vaut rechercher ce signe dans le décubitus ventral. L'hypotonie des fessiers est également mise en évidence dans l'hyperflexion de la jambe sur la cuisse (talon appliqué contre la fesse), cette dernière manœuvre s'exécutant soit en décubitus ventral, soit en décubitus dorsal.

AU MOLLET, *l'hypotonie des jumeaux* se traduit chez le malade à genoux : par la dépression plus grande que forme la corde achilléenne, par un *abaissement du talon* par rapport au côté sain, par la disparition de la légère extension normale du pied sur la jambe qui est remplacée par une attitude du pied à angle droit (*signe de l'équerre*), par la tonalité plus basse du son que rend le tendon percuté avec le marteau à réflexes (Barré), par l'*élargissement du tendon*, et par l'*effacement des gouttières rétromalléolaires*, qui donnent au cou-de-pied un aspect régulier et aplati caractéristique (Rimbaud). Ce dernier signe, constaté par cet auteur dans 25 % des S. médi-

cales, serait assez inconstant d'après Duvernay : pour Pitres et Vaillard, l'effacement des gouttières rétromalléolaires serait dû à un certain degré de succulence des téguments et du tissu sous-cutané de la région.

L'hypotonie tendinoligamentaire du PIED provoque un affaissement plantaire, une sorte de pied plat. Chiray, par le procédé des empreintes, montre l'élargissement de la plante quand le malade est debout et son effilement quand il est couché.

A cette hypotonie des muscles innervés par le S. s'oppose une certaine *hypertonie des muscles sacro-lombaires*, maintenant la scoliose, parfois en rapport avec l'irritation des filets postérieurs des nerfs sacro-lombaires.

Atrophie musculaire. Assez fréquentes dans les formes prolongées, l'atrophie de la face postérieure du membre inférieur est totale ou parcellaire. Barré insiste sur la fréquence et la précocité de l'atteinte du *pédieux*, que l'on observe mieux en faisant redresser fortement les orteils. L'atrophie musculaire, quoique fonction de la durée de la maladie, est parfois rapide.

Elle ne serait pas toujours due au retentissement de la névrite sur les fibres motrices : elle s'expliquerait en partie par le défaut d'exercice.

Il n'est pas très rare de constater au mollet, — le malade étant en décubitus latéral, jambe fléchie à moitié sur la cuisse, — quelques *contractions fibrillaires*, provoquées par la percussion des jumeaux et du soléaire, plus rarement par la compression du nerf au fond de la gouttière ischiotrochantérienne (Sicard), parfois par les simples mouvements du membre ; ces trémulations, ces palpitations longitudinales peuvent durer quelques minutes. A la fesse, elles sont parfois provoquées par la flexion du bassin sur la cuisse ou la percussion des insertions sacrées du grand fessier (Rose).

Troubles des réactions électriques. De l'atrophie musculaire nous rapprocherons les données fournies par l'électro-diagnostic.

Les *troubles qualitatifs* intenses, en particulier la réaction de dégénérescence complète, n'appartiennent pas aux S. rhumatismales.

Les *troubles quantitatifs*, par comparaison avec le côté sain, sont par contre assez fréquents, pour que Néri ait pu les grouper sous le nom de « petits signes électriques de la S. », et leur accorder une certaine valeur diagnostique.

L'hypoexcitabilité prédomine sur le S. P. I. : les muscles plantaires seraient plus intéressés que le triceps sural (Chiray). Le S. P. E. est moins touché : d'où l'extension anormale du gros orteil, lors de la faradisation de la plante (Néri), par diffusion de l'excitabilité électrique ; dans le domaine du S. P. E., le long péronier latéral serait le plus atteint. Le grand fessier présente parfois la même hypoexcitabilité que les muscles du mollet. Le tronc du sciatique, excité au niveau du bord antérieur du grand fessier, plus près de la tubérosité ischiatique que de la tubérosité trochantérienne, est souvent moins excitable que du côté sain. L'électro-diagnostic montre dans quelques cas une localisation assez étroite des troubles nerveux au tibial antérieur, au musculo-cutané, etc...

Chiray et Roger, au cours de la guerre, ont fait pratiquer par Bourguignon et Lucas 175 électro-diagnostics de S. Dans près de 50 %, il existait des modifications plus ou moins accusées : dans 10 %, R. D. partielle forte, avec lenteur des contractions,

tendance au galvanotonus, seuil plus bas sur le tendon que sur le point moteur, — dans 16 %, R. D. partielle moyenne, caractérisée par un peu de lenteur aux points moteurs, lenteur par excitation longitudinale seulement, — dans 13 %, hypoexcitabilité simple.

Enfin, dans 14 % des cas paraissant normaux par les procédés classiques, Bourguignon notait des modifications de la *chronaxie* et du temps utile, qui étaient élevés ou abaissés, comme on a coutume de le constater dans les syndromes irritatifs.

L'excitabilité électrique marchait le plus souvent de pair avec la réflectivité, mais pas d'une façon constante : aréflexie achilléenne dans les 3/4 des cas de S. avec modification des réactions électriques, et dans 1/3 des cas seulement de S. à électro-diagnostic normal.

En ce qui concerne la *chronaxie* des muscles du membre inférieur, Bourguignon a établi les chronaxies analogues du grand fessier et des muscles antérieurs de la cuisse, du soléaire et des muscles antéro-externes de la jambe, muscles qui ont en effet des actions synergiques. Le jambier antérieur aurait deux points moteurs, l'un supérieur, l'autre inférieur, qui auraient deux chronaxies différentes : la première, la plus élevée, égale à celle du domaine du S. P. E., la seconde, moindre, égale à celle des muscles antérieurs de la cuisse. Cette double chronaxie serait en rapport avec la double fonction de ce muscle se contractant synergiquement, tantôt avec les muscles antérieurs de la cuisse, tantôt avec les muscles innervés par le S. P. E.

Déficit musculaire. Dans les S. rhumatismales l'impotence est surtout due à la douleur. Dans la moitié des cas, un léger déficit moteur serait révélé, quand on demande au malade de se maintenir un certain temps sur la pointe des pieds, dans l'attitude des danseuses : le membre algique maintient difficilement cette attitude. *Le signe de la pointe* serait, d'après Chiray et Roger, assez précoce et assez persistant : il est surtout lié à l'atteinte du triceps sural et du long péronier latéral.

Pour Pitres et Vaillard, le signe de Chiray ne serait pas dû à une parésie : les sciatalgiques n'ont jamais le pied tombant ballant, ils étendent toujours librement leurs orteils. Il serait dû à la douleur provoquée par la contraction, qui inhibe l'effort fait par le patient pour s'élever et se maintenir sur la pointe du pied.

A l'hypotonie habituelle et aux petits signes de parésie, il faut opposer des S. avec *hypertonie et syndrome excito-moteur.*

Le S. spasmodique de Brissaud, caractérisée à la fois par de la douleur, par de la parésie, par une contracture des muscles périarticulaires de la hanche et par une scoliose homologue, par l'exagération des réflexes rotuliens et le clonus du pied, ne doit plus être actuellement rattachée aux S. rhumatismales; elle est due à une lésion méningo-médullo-radiculaire d'origine variable.

Valleix a observé, dans 7 cas sur 36 S., au maximum des paroxysmes douloureux, des crampes ou des secousses fort pénibles dans le membre, sorte de tic douloureux de la jambe. Les crampes avaient lieu au sortir du bain, à l'entrée au lit. Chez un malade le membre tout entier était agité pendant un quart d'heure par des secousses très désagréables, qui lui imprimaient des mouvements tels que le pied était tantôt projeté en haut, tantôt retiré, que le membre était alternativement étendu ou fléchi.

Sans doute aujourd'hui où nous connaissons mieux les mouvements spasmodiques, myocloniques ou myorythmiques, on se demande si le plus grand nombre de ces spasmes douloureux n'étaient pas des syndromes algomyocloniques par localisation basse d'un virus névraxitique. Nous avons publié l'histoire d'un parkinsonien

ancien diabétique, dont l'épisode encéphalitique s'était traduit par une sciatique attribuée au diabète ; les douleurs, atroces, s'étaient accompagnées de secousses myocloniques. En réalité celles-ci avaient, à un moment donné, diffusé aux autres membres et au diaphragme, elles avaient été suivies d'une période de somnolence avec diplopie passagère. Mais ce que nous savons du tic douloureux de la face, des symptômes excitomoteurs qui accompagnent certaines crises douloureuses de polynévrite, ne permettent pas d'exclure définitivement ces cas de S. rhumatismales avec spasmes.

Troubles des réflexes. Ils ont été longuement étudiés dans les S.

Réflexes tendineux.— Le réflexe *achilléen* doit être recherché avec soin : soit dans la position à genoux (sur un prie-dieu, avant-bras reposant sur un accoudoir, ou mieux en travers d'un lit, paume des mains supportant en avant le poids du corps à quatre pattes), — soit dans le décubitus latéral en s'assurant que le pied est complètement relâché, — soit dans le décubitus ventral, — exceptionnellement dans le décubitus dorsal. Il est souvent normal, assez fréquemment diminué ou aboli.

Forestier le trouve diminué ou aboli dans la moitié de ses 40 cas. Accornero le signale modifié dans la moitié de ses 126 cas : absent du côté malade dans 16 %, diminué dans 32 %, exagéré avant (3 cas) ou plus fréquemment après (14 cas) la guérison de la maladie, aboli des deux côtés dans 3 cas. Dans 21 cas de Mme Veteau, il était normal 10 fois, diminué 7 fois, aboli 3 fois, exagéré 1 fois. La statistique de Folke Lindstedt, qui porte sur 100 cas, comporte un tiers des cas avec abolition ou diminution considérable ; celle de Duvernay (143 cas), une modification dans 59 %, 41 cas d'abolition, 26 cas de diminution, très rares cas d'exagération, due à une affection intermittente (hémiplégie, éthylisme) à une affection très aiguë ou à une évolution radiculaire.

Sa diminution ou même sa disparition peut être précoce, dès la première semaine, exceptionnellement dès les premières quarante-huit heures. Il peut rester indéfiniment aboli, 10, 20 ans après la disparition de toute algie et sans que soit survenue aucune récidive : on a vu, chez des malades ne présentant aucun signe de la série tabétique, une abolition unilatérale du réflexe achilléen, qui ne pouvait s'expliquer que par une attaque antérieure de S. Il nous est arrivé de trouver, au cours d'une S. aiguë, un réflexe aboli du côté opposé au membre douloureux, abolition que l'anamnèse permettait de rattacher à une S. antérieure.

Il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'intensité de l'algie et l'état du réflexe. Quoique Françon ait publié un cas où la réapparition du réflexe achilléen avait annoncé trois semaines auparavant la guérison de la S., le pronostic ne peut être basé sur l'état du réflexe. Certains cas guérissent vite, alors que le réflexe est aboli, d'autres sont interminables, alors que le réflexe est conservé. Dans 24 cas où le signe de Lasègue était absent, Duvernay note le réflexe achilléen aboli 8 fois, diminué 4 fois, augmenté 2 fois, non modifié 10 fois.

Le réflexe achilléen, recherché dans le décubitus ventral sur la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, n'est pas habituellement différent de ce qu'il est dans la position à genoux. Il n'en est pas de même si, dans le décubitus ventral, la jambe reste étendue, pied débordant le lit et légèrement maintenu en flexion dorsale passive. D'après Soderbergh, un réflexe achilléen, normal en position de jambe fléchie, est, dans certains cas de S., aboli ou diminué en position de jambe étendue.

Son élève Roswald a constaté cette dissociation dans 25 cas, dont un particulièrement intéressant, où les deux modes du réflexe étaient normaux avant l'apparition de la S. Une diminution passagère du réflexe, coïncidant avec une hyperesthésie musculaire, est rattachée par quelques auteurs à une origine myalgique de la S. La dissociation entre les 2 réflexes, jambe étendue et jambe fléchie, serait plus en faveur de l'abolition du réflexe par l'étirement du nerf, dû à cette extension du membre, qu'en faveur d'une contracture purement myalgique : volontairement un muscle normal ne peut s'opposer par contraction active à l'apparition du réflexe achilléen jambe étendue (réflexe positif dans 90 % des cas sur 800 malades non neurologiques). Cette dissociation plaiderait plus pour une étiologie névralgique que pour une étiologie musculaire : cependant elle peut se rencontrer alors que le Lasègue (signe d'étirement du nerf) est absent.

Le *réflexe médioplantaire* (Guillain et Barré), qui, par percussion de la région moyenne de la plante, détermine une extension du pied sur la jambe, suit habituellement les variations du réflexe achilléen ; il est parfois précocement aboli, alors que l'autre est conservé.

Le *réflexe péronéofémoral postérieur* (Guillain et Barré), ancien réflexe du biceps de Dejerine, — contraction du biceps fémoral par percussion de son tendon à la partie externe du creux poplité au-dessus de la tête du péroné, (cuisse demi-fléchie, malade en décubitus latéral sur le membre opposé au côté examiné), réflexe appartenant aux segments L5-S1-S2, — est en général conservé dans la S. tronculaire ; il est parfois aboli dans la S. radiculaire, en même temps que l'achilléen et le médioplantaire. Il en est de même du réflexe *tibiofémoral postérieur*, — contraction des demi-tendineux et demi-membraneux par percussion de leurs tendons à la partie interne du jarret, malade reposant sur la cuisse demi-fléchie à examiner, — réflexe correspondant à L4-L5-S1.

Il y a souvent dissociation entre ces deux réflexes, le premier étant aboli, le second paraissant conservé. La recherche du tibiofémoral en effet détermine outre la contraction des demi-tendineux et demi-membraneux, celle du vaste interne, innervé par l'obturateur, et dépendant des segments L2-L4 : cette contraction masque l'abolition du réflexe tibiofémoral postérieur. Chez les sujets maigres, en écartant le vaste interne et en ne percutant que les demi-tendineux ou demi-membraneux, on se rend compte que le réflexe, limité à la réponse de ces muscles, est en réalité souvent aboli dans la S. radiculaire, alors que, sans cette précaution, il paraissait conservé.

Le *réflexe rotulien*, qui dépend du segment lombaire, n'a pas de raison d'être directement atteint dans la S., sauf les cas de S. avec atteinte du crural (cruro-sciatique). Habituellement, il est normal ou légèrement exagéré (Villaret et Faure-Beaulieu, Fromentel). Cette exagération, ou plutôt cette amplitude plus grande (Barré), est due à l'hypotonie des muscles antagonistes, de la face postérieure de la cuisse.

Réflexes ostéopériostés. — Des réflexes tendineux rapprochons les réflexes ostéopériostés. Les réflexes obtenus par percussion du plateau tibial ou de la tête du péroné ne donnent pas de renseignements plus nets que les réflexes tendineux, péronéo ou tibiofémoraux postérieurs.

La percussion de la face externe du calcanéum, à mi-distance entre le bord postérieur de la malléole externe et le bord externe du tendon d'Achille (le sujet étant à genoux), *réflexe rétro-malléolaire de Barré*, provoque chez l'individu normal une contraction des muscles gastrocnémiens, avec élévation du talon et flexion plantaire du pied ; dans la S. la diminution ou l'abolition de ce réflexe précèdent la modification du réflexe achilléen, conformément aux idées de Sherrington pour qui les réflexes périostés, réflexes vrais, sont plus fragiles que les réflexes tendineux (pseudo-réflexes).

Grossmann a décrit récemment un réflexe *lombo-sacro-fessier* : contraction des muscles fessiers du côté malade par percussion de la partie médiane du sacrum ou du rachis lombaire chez l'individu couché sur le ventre, jambes légèrement écartées, cuisses en flexion. Ce réflexe a été trouvé par lui dans tous les cas de S. unilatérale (7 fois) de plexite lombo-sacrée unilatérale (44), de plexite lombos-acrée bilatérale (7 fois), où le réflexe était bilatéral.

Il n'est que juste de rappeler que ce réflexe avait été déjà décrit par Hascovec en 1911 dans la S. sous le nom de *réflexe glutéal* « par percussion du milieu de la partie inférieure du sacrum ». Ce réflexe que, pour éviter la confusion avec les autres réflexes fessiers, nous proposons d'appeler *réflexe médio-sacré* (ou médio-sacro-lombaire), nous l'avons souvent recherché et ne l'avons trouvé que d'une façon inconstante dans la S.

Betcherew a décrit, lui aussi sous le nom de *réflexe glutéal*, une contraction du fessier par percussion du trochanter, réflexe qui serait modifié d'une façon variable dans la S. ; il serait plus commode de l'appeler *réflexe trochantérien.*

Réflexes cutanés. — *Le réflexe cutané plantaire* est le plus souvent normal, parfois diminué (Barré). Bonola avait remarqué l'absence de réponse du tenseur du fascia lata au chatouillement plantaire. Sicard a simplement trouvé une discordance des réponses entre les contractions du tenseur du fascia lata du côté malade et du côté sain.

Le *réflexe crémastérien* est assez souvent exagéré (Gibson). Le réflexe abdominal, surtout le réflexe *abdominal* inférieur, est vif et moins facilement épuisable que du côté sain : Pisani explique cette hyperréflectivité par une irritabilité plus grande des centres réflexes de la moelle lombaire, sous l'influence des impressions douloureuses transmises par le plexus sacré, grâce à ses anastomoses avec le plexus lombaire.

Le réflexe cutané fessier (1), le réflexe glutéal se recherche sur le sujet debout, ou mieux couché, les fessiers étant relâchés. La pointe d'une épingle, promenée de haut en bas sur la partie saillante de la fesse, ou mieux à la marge du sillon interfessier, détermine une contraction réflexe du muscle grand fessier. Le réflexe, souvent absent chez l'homme normal, est exagéré dans un tiers des S. (Lhermitte). La contraction est non seulement très vive, entraînant une déviation du pli fessier, mais souvent elle diffuse aux muscles postérieurs de la cuisse, aux muscles du flanc, à la masse sacro-lombaire, parfois à la fesse opposée, tout en restant plus vive du côté malade. Dans quelques cas de lésion irritative diffuse des racines sacrées, on a signalé une exagération du *réflexe anal* et du réflexe *cutané*

(1) Nous préférons cette dénomination spéciale à celle plus vague de réflexe fessier ou glutéal, à cause des nombreux réflexes fessiers décrits : réflexe fessier musculaire par la percussion directe du muscle, — réflexe glutéal d'origine ostéo-périostée, soit par percussion du sacrum (Haskovec), réflexe qu'il vaudrait mieux appeler réflexe médio-sacré, soit par percussion du grand trochanter (Betcherev), réflexe que nous proposons de dénommer réflexe trochantérien.

sacro-lombaire (contraction de la masse sacro-lombaire après excitation de la peau de la région latéro-vertébrale).

Les *réflexes cutanés de défense* ne sont pas modifiés dans la S.

Réflexes de posture. — Le réflexe de posture est conservé dans la S. (Foix), même si celle-ci s'accompagne d'abolition précoce du réflexe achilléen.

Réflexes musculaires. — La contraction idiomusculaire, consécutive à la percussion du muscle (que beaucoup de neurologistes se refusent à ranger parmi les véritables réflexes) est généralement exagérée dans la S., comme dans les autres névralgies. Il arrive parfois que le marteau provoque une boule de myoœdème, plus ou moins persistante. (Nous avons déjà signalé la contraction fasciculaire ou fibrillaire produite parfois par la même percussion).

A la *fesse*, le malade étant à plat ventre, l'excitation des insertions du grand fessier au niveau du bord des 2e et 4e pièces sacrées détermine fréquemment (Rose) une contraction fasciculaire de la fesse, différente de la contraction volontaire, qui est globale : ce réflexe s'observe tantôt seulement à la percussion du côté malade (réflexe homolatéral), tantôt également à la percussion du côté sain (réflexe contralatéral).

Le malade étant dans le décubitus latéral et le membre en position de repos, si on enfonce brusquement le bout des doigts tendus au-dessous de la masse musculaire des fessiers vers l'échancrure sciatique et si on maintient les doigts au contact du muscle, on provoque parfois quelques secousses de *clonus du muscle fessier* (Sicard). Ce clonus fessier n'a cependant rien de l'intensité du clonus fessier décrit par Sanchis Banus dans certains syndromes médullaires spastiques, et assimilé par lui au « phénomène de la hanche » de Joffroy.

Au cou-de-pied, la percussion diffuse de la région du tendon d'Achille, ou mieux la percussion élective, dans la lèvre postérieure de la gouttière rétromalléolaire interne, du bord interne du fléchisseur propre du gros orteil, provoque dans la S. une flexion de la dernière phalange du gros orteil, due à l'hyperexcitabilité de ce muscle (Villaret et Faure-Beaulieu, Boveri, Fromentel). Ce signe est recherché, soit en décubitus ventral, genoux fléchis, ou mieux en décubitus dorsal, genoux fléchis, cuisse en abduction, pied reposant par son bord externe sur le plan du lit.

Au pied, la percussion de la plante (dans la recherche du réflexe médio-plantaire) détermine, chez l'individu normal, non seulement le mouvement classique de relèvement du pied, mais une flexion plus ou moins vive des orteils : *réflexe musculaire pédo-plantaire*. Dans la S., ce réflexe musculaire peut être conservé, alors que le réflexe tendineux (ou périosté), constituant la réponse principale du pied, est aboli : dissociation du médio-plantaire (Rimbaud).

Les réflexes des petits muscles pédieux et interosseux sont conservés ; nous les avons trouvés plutôt diminués qu'exagérés dans la S.

Syndrome sympathique.

Il est sans doute prématuré de décrire un syndrome sympathique dans la S. Les perturbations de ce système n'ont pas jusqu'ici été étudiées d'une façon systématique dans les affections médicales du nerf, en particulier dans les S. rhumatismales.

On peut toutefois grouper provisoirement sous ce titre une série de troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et même trophiques.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — Le membre atteint de S. est exceptionnellement un peu plus pâle que le membre sain : le pied, surtout dans la station debout, présente, dans les cas traînants, un minime degré de cyanose.

Les malades accusent une légère tendance au refroidissement de la jambe et du pied et les entourent de coton : cet enveloppement a, il est vrai, pour but principal, de calmer la douleur par la chaleur produite et d'atténuer tout contact douloureux. Dans de rares cas, la sensation de cuisson ardente, qu'éprouve le patient, l'incite au contraire à rechercher le froid, à se coucher membre nu contre le pavé froid, tout comme dans la causalgie sympathique.

Landouzy a signalé le premier une diminution de la température locale. Barré insiste sur ce signe, qui est pour lui très précoce, très fréquent, parfois même la seule manifestation objective : encore faut-il la rechercher avec attention.

Il y a lieu de placer les deux membres dans les mêmes conditions de température ambiante ; on a soin de les découvrir également dix minutes avant l'exploration ; ou mieux on fait marcher le patient jambes et pieds nus, afin qu'un léger refroidissement mette mieux en évidence une légère asymétrie thermique. A défaut de thermomètre à température locale, qui marque dans quelques cas une différence de deux à trois degrés, on explore la jambe simplement avec le dos de l'index et du médius ; encore l'observateur ne doit-il pas avoir les mains froides, car il risquerait de méconnaître un abaissement de température peu marquée.

Par comparaison avec le membre sain, on trouve du côté de la S. un abaissement thermique maximum à la moitié inférieure de la face externe de la jambe et un peu moindre au pied. L'hypothermie s'accompagne parfois, mais d'une manière moins constante, de modifications de coloration ou de sécrétion de cette zone d'élection et des territoires voisins. Barré se demande s'il n'y a pas une relation physiologique entre a douleur et l'hypothermie, la première conditionnant la seconde par l'intermédiaire d'un réflexe constricteur superficiel.

L'exploration du membre sciatalgique au sphygmomanomètre de Pachon montre parfois une diminution de l'*indice oscillométrique*.

Ces troubles se rencontrent surtout dans les S. anciennes : et il y a toujours lieu de se demander la part qui revient au syndrome d'immobilité.

Troubles sudoraux. — La peau est habituellement sèche par suite de la diminution de la sécrétion sudorale. Sous l'influence du bain thermolumineux appliqué sur les deux membres inférieurs, nous avons souvent remarqué une moindre sudation du côté algique. Dans quelques cas on assiste cependant à de véritables crises d'hyperhydrose.

Troubles trophiques. — On a remarqué, dans les formes traînantes, de l'hypo ou de l'hypertrichose, quelques troubles trophiques unguéaux, un

aspect écailleux de la peau, plus rarement une desquamation ichtyosiforme de l'épiderme ou des poussées d'ecthyma. La peau est habituellement amincie ; inversement il y a parfois une sorte d'infiltration pseudo-œdémateuse donnant un aspect « succulent » au pied, au cou-de-pied, plus rarement une adipose assez épaisse pour masquer la diminution de volume des muscles sous-jacents (Landouzy).

Réflexe pilomoteur. — L'étude du réflexe pilomoteur a, dans d'autres névralgies du membre inférieur, comme la méralgie paresthésique, montré à André-Thomas des zones d'aréflexie pilomotrice correspondant à la zone d'hypoesthésie du fémoro-cutané. Une lésion des racines du S. dans le canal rachidien n'entraîne pas de modifications du réflexe pilomoteur ; une lésion des racines en dehors de leur point de jonction avec les rami communicantes entraîne une aréflexie à type radiculaire. Peut-être y aurait-il dans l'étude du réflexe pilomoteur un moyen de distinguer S. radiculaire et S. tronculaire. Nous avons, dans quelques cas de S., observé du côté malade une diminution du réflexe pilomoteur obtenu à la face postérieure de la cuisse par le chatouillement de la fesse avec la tête d'une épingle.

Réactions générales du sympathique. A côté des réactions locales du sympathique des membres inférieurs, signalons les réactions générales, les réactions à distance, que la S. pourrait entraîner dans le système autonome. Buscaino attribue à une modification du tonus sympathique des troubles de l'innervation du côté de l'œil (inégalité pupillaire) ou du cœur (tachycardie, abolition ou inversion du réflexe oculo-cardiaque) : ces deux derniers symptômes auraient même pour cet auteur une valeur diagnostique. Pour Banaudi, l'hypersympathicotonie serait extrêmement fréquente dans les S. de longue durée, mais il faudrait savoir la rechercher.

Faut-il attribuer à une action réflexe sur les centres neurovégétatifs de la base du cerveau la polyurie et la glycosurie dites réflexes, observées par Debove et Rémond (de Metz), par Lefèvre, par Huchard, par Huygle. La polyurie serait de 3,4 et même 5 litres par jour, suivant parfois étroitement l'évolution des douleurs, croissant et décroissant avec elles. Dans un cas, qui concernait il est vrai une S. symptomatique (kyste de la 4e racine lombaire chez un tuberculeux), Lortat-Jacob a vu la glycosurie s'amender en même temps que la douleur, sous l'influence des antipyrétiques et des injections épidurales : cette glycosurie rappellerait celle que l'on obtient expérimentalement en excitant le bout central du S. sectionné.

Syndrome humoral.

Nous rangerons sous ce titre l'étude des humeurs et des réactions générales de l'organisme du sciatalgique, l'étude du L. C.-R.

Les S. rhumatismales évoluent souvent sur le terrain connu sous le nom de *terrain arthritique.* C'est dire qu'à côté de la manifestation locale, il y aurait à étudier l'ensemble de l'organisme, les antécédents héréditaires ou collatéraux, le plus souvent entachés de manifestations rhumatismales, parfois similaires (sciatique ou lombago).

Les *antécédents* personnels sont parfois chargés. Il n'est pas rare que le malade ait eu dans son adolescence des migraines. Il se présente parfois avec un certain degré d'obésité, plus fréquemment avec un fonctionnement défectueux de son foie. Il a déjà eu, ou il aura par la suite, d'autres manifestations douloureuses, exceptionnellement de la goutte, plus souvent du rhumatisme chronique ou subaigu des genoux, des épaules. Il a eu, ou il aura, avant ou après sa sciatique, non seulement une ou plusieurs crises de lombago, mais encore un peu de raideur de la nuque ou un véritable torticolis, suivi ou non de cette algie du membre supérieur, qu'on a appelé la sciatique du bras et que j'ai proposé de nommer la cervicobrachialite.

Parfois avec la S. alternera une poussée de névralgie faciale, de douleur intercostale.

Il aurait été intéressant de connaître la nature des *échanges* dans les sciatique, mais nous ne connaissons que peu de travaux sur cette question.

Loebel signale une réaction hyperglycémique.

Nous avons fait doser à diverses reprises l'uricémie, que la plupart des auteurs et en particulier Weill et Guillaumin signalent comme augmentée dans l'arthritisme ; nous n'avons pas trouvé de chiffres différant sensiblement de la normale.

Peut-être y aurait-il lieu de rechercher : du côté des substances chimiques considérées comme en excès chez les arthritiques, acide oxalique (Lœper et Tonnet), cholestérine, calcium (Lœper et Béchamp, Thibierge et Weissembach, Weill et Guillaumin), du côté de la viscosité sanguine, diminuée chez les arthritiques (Laporte et Rouzaud), du côté de l'acidose (qui d'après Lutringer serait trop inconstante et trop faible chez les arthralgiques, myalgiques et goutteux pour déborder le mécanisme régulateur organique),— du côté du métabolisme basal que la plupart des auteurs signalent dans les rhumatismes chroniques comme normal ou faiblement abaissé.

L'étude de la *température* générale du corps pourrait-elle nous renseigner sur les échanges ? Sicard signale dans la S. une légère élévation de quelques dixièmes de degré pour la température rectale. Kahlmeter, sur un ensemble de 185 cas, en note 81, soit 44 %, avec une température subfébrile (47 avec 37°8 et au-dessus, 21 avec 38°, 5 au-dessus de 38°) ; la durée de la S., l'état récidivant ou non de l'algie sont sans influence sur la courbe thermique. Cet auteur considère cet état subfébrile comme une preuve de l'origine infectieuse de la S. ; l'infection atteindrait le nerf ou plus souvent le muscle, et aurait souvent son point de départ dans une angine.

Liquide céphalo-rachidien. — Plus nombreuses sont les études sur le L. C.-R. Et ces études sont intéressantes, non plus pour nous renseigner sur l'état général de l'organisme du malade, mais sur la localisation du processus qui provoque la S.

Rares sont les auteurs (Queckenstedt, Eskuchen, Schmidt), qui considèrent le *L. C.-R.* comme toujours NORMAL dans la S.

Il existe dans un certain nombre de cas une RÉACTION MÉNINGÉE, qui n'est pas d'ailleurs toujours univoque.

1°) Divers auteurs trouvent une DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE.

a) *Soit par hyperalbuminose.*

D'après Français, Aulagnier (9 cas sur 16), Queckenstedt (17 fois sur 28). Elle serait assez fréquente pour Forestier (0,50 à 0,80 d'albumine sans lymphocytose). Nobécourt, Escallon et Peyre signalent de l'hypertension, de l'hyperalbuminose, moins fréquemment de l'hypercytose, dans le syndrome de rhumatisme cervical et de S. associés, syndrome, il est vrai, un peu aigu.

b) *Soit par hypercytose.*

Petren et Otterström trouvent dans 49 cas : une tension légèrement augmentée (16 à 22) dans 12 cas, une leucocytose de 0 à 2 dans 20 cas, de 2 dans 19 cas, de 2 à 4 dans 10 cas, une réaction de Nonne négative sauf dans 2 cas (lesquels comportaient des chiffres de 5 et 7 lymphos.).

André Léri et Schœffer observent, dans 13 cas sur 24, soit dans plus de la moitié des cas, une lymphocytose sans hyperalbuminose. La lymphocytose oscillait entre 4 à 10 par champ, avec comme extrêmes 3 à 5, 10 à 15 ; l'albumine, examinée, il est vrai, par le procédé grossier de l'ébullition, ne paraissait pas augmentée.

2°. Pour d'autres auteurs les RÉACTIONS sont assez DISCORDANTES, sans qu'on puisse établir un type précis.

André-Thomas et Lévy-Valensi notent, sur 30 cas, 13 fois de l'hyperalbuminose, 8 fois de la lymphocytose (4 à 12 par mmc.).

La statistique de Neel comporte 72 fois sur 81 une hypercytose ne dépassant pas 5 éléments par mmc. avec une certaine hyperalbuminose. Sur 25 cas observés par

Klein, 4 présentent une altération du L. C.-R., dont deux avec signes cliniques de syphilis.

Léonard Brahme, sur un ensemble de 49 cas, trouve : la leucocytose normale (c'est-à-dire d'après l'auteur inférieure à 1,5 par mmc.) dans 29 cas, anormale (en moyenne 4,5 par mmc.) dans 20 cas rebelles au traitement, — l'albuminose augmentée (réaction de Nonne-Appelt, fortement positive dans 13 cas et faiblement dans 5 cas — réaction de Pandy fortement positive dans 10 cas et faiblement dans 10 cas). Il ne trouve pas de corrélation étroite entre les deux réactions cytologique et chimique.

Pareilles différences s'expliquent sans doute par la nature différente des S. en cause. Léri considère la lymphocytose (sans hyperalbuminose ou avec peu d'hyperalbuminose) comme en faveur de l'origine radiculaire. Forestier rattache au processus congestif de la funiculite, à la stase veineuse du trou de conjugaison, la réaction hyperalbumineuse simple sans hypercytose.

L'existence ou l'absence de réaction méningée nous paraît cadrer avec le siège haut ou bas de la S. Avec J.-A. Sicard, nous avons trouvé le L. C.-R. normal dans 28 cas de S. qui appartenaient au type des S. médianes ou basses, et par contre une légère hyperalbuminose (0,45 à 0,50) et une très légère lymphocytose (3 à 4 éléments par mmc.) dans 8 cas sur 12 de S. hautes.

Parmi les auteurs qui ont les premiers remarqué cette réaction méningée, certains se sont demandé s'il ne fallait pas la rapporter à la *syphilis* ; cette idée devait naturellement venir à l'esprit des partisans de la théorie radiculaire, les radiculites étant si fréquemment d'origine spécifique.

L'origine syphilitique des S. d'allure rhumatismale a été soutenue surtout par Boudet.

Observant pendant la guerre 150 S. chez des hommes dont l'âge moyen était de 36 ans, Boudet est frappé par la fréquence de la positivité du B.-W. sanguin : 58 réactions positives, soit 38,65° %. Sur ces 58 cas, 12 fois la syphilis était connue, remontant dans deux cas tout au moins à 7 et 10 ans ; 10 fois les antécédents (cicatrices, signes oculaires, polyléthalité infantile ou polyavortements) permettaient d'incriminer la syphilis. Mais les 36 autres cas ne présentaient aucun symptôme suspect et avaient l'allure d'une S. rhumatismale la plus banale.

Petren et Otterstrom croient devoir rapporter à la syphilis leurs deux cas avec réaction de Nonne positive et lymphocytose de 5 à 7 éléments, malgré la négativité du B.-W. céphalo-rachidien. Sur 4 malades de Klein présentant une réaction méningée, deux avaient des signes cliniques de syphilis.

Par contre André Léri et Schœffer, sur 13 S. avec réaction méningée, ne trouvent la réaction de B.-W. du sang franchement positive qu'une seule fois, partiellement positive qu'une autre fois ; rien dans les antécédents ni l'examen ne permettent de penser à la syphilis. Sur 11 S. sans réaction méningée la réaction de B.-W. du sang, faite 7 fois, s'est montrée partiellement positive, une seule fois, chez un malade indemne de tous antécédents ou stigmates spécifiques.

Brahme se refuse à considérer comme d'origine spécifique ses S. avec réaction méningée ; car il ne trouve à ses malades aucun signe clinique ou humoral de syphilis. Il prescrit cependant un traitement mercuriel ou bismuthique, associé ou non à l'iodure, exceptionnellement avec le néo et voit, dans quelques cas, le L. C.-R. redevenir normal. Il conclut cependant à une action paraspécifique.

Sur 32 de nos malades observés avec J.-A. Sicard, la réaction de B.-W. ne s'est montrée qu'une seule fois positive dans le sang et le L. C.-R. et deux autres fois positive pour le sang seul. Cette proportion nous paraît vraiment exclure l'origine syphilitique des S. rhumatismales.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES S. RHUMATISMALES

Toutes les S. rhumatismales ne correspondent pas au même tableau clinique. Nous en distinguerons cinq types, suivant la localisation anatomique supposée du processus rhumatismal.

Trois correspondent aux variétés hautes, moyennes ou basses de l'ancienne *névralgie* : *lombo-S.*, S. d'origine funiculaire, S. hautes, — *sacro-ilio-S.* ou par abréviation *sacro-S.*, S. d'origine plexulaire, S. moyennes, — *névro-S.*, S. tronculaires, S. basses.

Dans les deux autres, le nerf lui-même n'est pas en cause. Seuls sont intéressés les muscles (*myo-S.*, S. d'origine musculaire, S. myalgique), ou le tissu cellulaire (*cellulo-S.*, S. d'origine cellulaire, S. cellulalgique) correspondant plus ou moins au territoire de ce nerf.

I. Lombo-S. — S. funiculaires. — S. hautes.

La lombo-S. est due à un rhumatisme vertébral, localisé à la région lombo-sacrée, plus particulièrement au trou de conjugaison. L'étude en a été magistralement tracée par Sicard.

Tableau clinique. — La douleur débute le plus souvent par la région lombaire inférieure, par une sorte de lombago. *Cette étape lombaire*, qui est très fréquente (Stoeber) et qui existerait pour Jones Lewelyn et Basset Jones dans la moitié des cas (250 fois sur 500), précède immédiatement l'étape névralgique. Parfois la lombalgie, plus ou moins aiguë, a disparu depuis une à plusieurs semaines, quand la S. s'installe. Il est des cas où il n'y a jamais eu de douleur lombaire vive ; mais, à diverses reprises, à intervalles plus ou moins éloignés, les malades ont déjà eu à se plaindre, durant quelques jours, de pesanteur des reins, de raideur lombo-fessière, en se baissant, en se tournant dans le lit. Fait plus exceptionnel, l'algie S. peut s'installer en premier lieu, l'algie à type ascendant ne frappe la région lombaire qu'à une phase plus tardive. Aiguë ou atténuée, rapprochée ou lointaine, initiale ou parfois terminale, cette étape lombaire nous paraît manquer rarement dans la S.

Cette DOULEUR LOMBAIRE apparaît plus ou moins brusquement à l'occasion d'un mouvement intempestif, ou d'un effort anormal. Tout mouvement dans le lit, toute tentative d'inflexion du rachis la réveille. Dans les cas moins aigus, le patient marche à demi courbé, l'extension du rachis étant seule douloureuse.

A l'exploration, la douleur se localise non pas sur la ligne épineuse, mais à 2 centimètres de la ligne médiane, *point vertébral latéral* de Sicard, qui correspond avec l'apophyse articulaire. Elle siège au niveau de L4-L5, parfois remonte un peu plus haut. Nous recherchons cette douleur par la pression profonde du pouce s'enfonçant de dehors en dedans et de haut en bas dans l'angle sacro-vertébral. Rouquier conseille la percussion latérale du rachis avec le marteau de Dejerine sur le sujet debout, le tronc demi-

fléchi sur le bassin : ce mode de recherche réveillerait plus facilement une algie peu accusée.

A cette douleur lombaire s'ajoutent d'autres *signes vertébraux*, que nous avons assez longuement décrits pour ne pas y revenir : contracture de la masse sacro-lombaire avec saillie des muscles visible à l'œil nu et consistance plus dure appréciable à la main, déviation vertébrale du côté opposé à la douleur, ascension talonnière et autres attitudes antalgiques dans la station debout, la marche, le décubitus.

A ces signes lombaires s'associent les SIGNES NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES de la S. : douleur spontanée le long du nerf, mais plus dans sa partie haute (fesse et cuisse) que dans sa portion basse (mollet et pied) — douleur provoquée à la pression dans son trajet supérieur, mais avec rarement points douloureux inférieurs, — signe de Lasègue absent ou atténué, avec douleur limitée à la région du rachis et de la fesse, plus marqué pour la flexion du tronc ou de la tête (manœuvre de Neri), que pour la flexion de la cuisse sur le bassin, légère hypoesthésie du bord externe du pied et du tiers inférieur de la face externe de la jambe, — hypotonie musculaire surtout de la fesse et accessoirement des muscles du mollet, avec contractions fibrillaires au niveau de la fesse, abolition unilatérale assez fréquente du réflexe achilléen, troubles vaso-moteurs et sympathiques.

Il est classique de considérer la lombo-S. funiculaire comme une S. haute : à notre avis, c'est « à prédominance haute» qu'il vaut mieux dire. Nous avons souvent trouvé une algie, non seulement supérieure, mais inférieure, des points achilléen et médio-plantaire. Non seulement une S. funiculaire peut comporter des signes échelonnés tout le long du tronc nerveux, mais parfois encore une symptomatologie paraissant limitée au mollet et au pied, avec point paravertébral et contracture lombaire surajoutés : *S. funiculaire dissociée.*

Un signe important est celui de la douleur réveillée dans le nerf par tout effort brusque : *tels le signe de la toux* ou de l'éternuement, que Dejerine, Leenhardt et Norero décrivent à propos des S. radiculaires, telle la douleur sous l'influence de la défécation. La douleur est attribuée au choc du L. C.-R. sur les racines ou au tiraillement du funicule par ce choc.

Enfin ces lombo-sciatalgies, par suite de l'extension du processus rhumatismal du territoire sacro-lombaire aux vertèbres lombaires moyennes ou supérieures, se distinguent par la diffusion de l'algie et des points douloureux en dehors du domaine du nerf S., dans celui du plexus lombaire et des autres branches du plexus sacré. Une étude détaillée de ces cas montre assez souvent une atteinte simultanée du crural, de l'obturateur ou des nerfs honteux.

A la crurosciatique, association d'algies crurale et S., appartiennent les douleurs spontanées localisées à la face antérieure de la cuisse, parfois exclusivement au genou, s'irradiant jusqu'à la face interne de la jambe, la douleur provoquée par la pression directe de la région inguinale (en dehors de l'artère fémorale), de la partie interne de l'articulation du genou, du plateau interne du tibia, de la malléole interne. L'élongation douloureuse du crural est produite dans le décubitus abdominal, soit par la simple

flexion de la jambe sur la cuisse, soit en y associant une hyperextension de la cuisse (en rotation interne) sur le bassin. Cette dernière manœuvre (inverse du signe de Lasègue, signe de Lasègue postérieur par rapport au signe de Lasègue antérieur) réveille une douleur lombaire et est décrite par J. Forestier sous le nom de *signe du psoas* ; J. Forestier l'attribue aux tiraillements des arcades tendineuses du muscle par les becs de perroquet osseux du flanc des vertèbres lombaires. Enfin, dans le décubitus dorsal, la douleur crurale par élongation s'obtient par l'abaissement de la cuisse du malade couché en travers du lit ou d'une table.

Notons un léger degré de parésie du quadriceps, se traduisant par un dérobement du membre ou une difficulté à se relever de la position accroupie, — une hypotonie du même muscle quand, le malade étant couché sur le dos, jambe fléchie, on rapproche le talon de la fesse, — une légère atrophie perceptible seulement par une mensuration minutieuse, — une diminution ou une abolition du réflexe rotulien. (La proportion de 16 % d'aréflexie rotulienne au cours des S., signalée par Golombeck, n'a pas été retrouvée par les autres auteurs.)

L'étude de l'association des symptômes du crural à la S., déjà faite par Dejerine, André-Thomas, Biro, Schmidt, Klein, Golombeck, Wassermann, a été reprise par Rietto. qui la trouve dans 39 cas sur 50, soit dans 78 % des S. médicales.

Au domaine de l'*obturateur* appartiennent la douleur à la pression de la partie supérieure de la masse des adducteurs (signe des adducteurs de Barré) ou à l'élongation par abduction passive de la cuisse, — l'hypotonie de la corde des adducteurs et l'atrophie de la masse musculaire dessinant une concavité au bord interne de la cuisse, bien visible quand les membres sont rapprochés, une diminution du réflexe des adducteurs et en particulier du réflexe contralatéral obtenu par la percussion du réflexe rotulien du côté sain.

A l'atteinte des autres nerfs des plexus lombaire et sacré correspondent : la douleur iliaque (fessier supérieur), le point du pli périnéo-fémoral de Mannheimer-Gomès (nerf honteux interne), les douleurs lombo-abdominales s'irradiant parfois dans les bourses, à la vulve, avec ou sans diminution du réflexe abdominal inférieur, la douleur le long du fémoro-cutané et sans doute la diminution du réflexe du tenseur du fascia lata par chatouillement plantaire.

Dans quelques cas à la lombo-S. s'ajoutent d'autres algies d'origine vertébrale, mais encore plus haut situées, en particulier un torticolis et même une cervico-brachialite ou cervico-radialite rhumatismale (S. du bras), liée à la même arthrite des trous de conjugaison, mais de siège cervical. Nobécourt et Peyre ont décrit durant la guerre un syndrome de rhumatisme cervical avec association de S. à allure aiguë, plutôt infectieuse, s'accompagnant de réaction méningée et d'endo-péricardite. Le même malade peut, à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle, faire une lombo-S. ou une cervico-brachialite rhumatismale.

Le LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN de la S. funiculaire est modifié dans 3/4 des cas (Sicard et Roger). Ce qui prédomine, c'est une légère dissociation albumino-cytologique par hypercytose, attribuable soit à la congestion veineuse du trou de conjugaison qui empêcherait la résorption de l'albumine par les plexus veineux, soit à l'irritation des méninges voisines par le processus ostéo-articulaire.

L'atteinte S. est généralement *unilatérale*, tantôt à gauche, 41,2 %, tantôt à droite, 38,8 % dans la statistique de 250 lombo-S. de Jones Lewelyn et Basset Jones. Elle peut être *bilatérale* : 20 %.

Cette atteinte bilatérale n'est pas toujours symétrique (prédominance unilatérale très accentuée avec quelques irradiations douloureuses au membre opposé) ni concomitante (atteinte successive des 2 S. à intervalle de quelques jours ou de quelques semaines, plus rarement de plusieurs mois ou de plusieurs années).

Etude radiologique. — La radiographie de face et de profil de la colonne lombo-sacrée montre fréquemment des altérations discrètes, mais assez nettes, des dernières vertèbres lombaires : petites proliférations ostéophytiques en bec de perroquet et vertèbres en diabolo, plus rarement véritables jetées osseuses en parenthèse, opacité du ligament intervertébral due à sa décalcification, flou des interlignes articulaires, exceptionnellement vertèbres plus ou moins tassées à contours irréguliers (Léri).

Toutefois on trouve souvent, en particulier chez les jeunes, des lombo-S., même avec limitation des mouvements du tronc, sans modification du rachis à la radiographie : le processus périosté, à ses débuts, vraisemblablement superficiel, ne s'est pas encore accompagné d'hypertrophie. D'autre part il est fréquent de trouver à un certain âge des figures de lombarthrie sans douleur lombaire ni sciatique. L'intensité des déformations radiographiques n'est pas toujours corrélative de la durée et de la gravité de la funiculite : elle est cependant susceptible de faire prévoir rechutes et récidives.

Pathogénie. — La lombo-S. est due à l'atteinte de cette portion du nerf, qui s'étend du point où les racines rachidiennes quittent leur enveloppe pie-mérienne jusqu'à l'origine du plexus, funicule de Sicard : c'est une *funiculite* lombo-sacrée. Ce segment, non baigné par le L. C.-R., abandonné par la méninge molle et tapissé seulement par la dure-mère, traverse un canal osseux constitué par les pédoncules, le corps vertébral et les apophyses articulaires, canal osseux aux parois inextensibles, le trou de conjugaison, bien étudié par J. Forestier.

Le *trou de conjugaison* est limité en haut et en bas par les bords inférieur ou supérieur des pédicules des vertèbres sus et sous-jacentes, en arrière par l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre inférieure, en avant par le bord inférieur du ménisque intervertébral. Ce trou osseux est tapissé par un matelas fibreux qui représente la continuation des gaines durale et épidurale avec le périoste : ce matelas est lui-même renforcé en arrière par la capsule de l'articulation apophysaire, sa synoviale et, plus près de la ligne médiane, par la partie externe du ligament jaune. Le trou de conjugaison livre passage au funicule, à l'artère spinale, aux filets sympathiques venant des rami communicantes, à un important plexus veineux, aux lymphatiques anastomosés en réseau, le tout plongé dans une masse cellulo-graisseuse abondante.

Le gonflement du périoste, les hyperostoses du canal lombo-sacré L^5-S^1 et, peut-être encore plus, l'augmentation de volume de son contenu (congestion active ou passive des plexus veineux, hypertrophie des lymphatiques qui vont se jeter dans les ganglions paravertébraux, condensation de la graisse épidurale elle-même) compriment le funicule et sont la cause de l'algie S.

La lombo-S., S. d'origine vertébrale, S. funiculaire par arthrite du trou de conjugaison, rentre dans le grand cadre des *névrodociles* de Sicard (inflammation d'un nerf consécutive à son enserrement par le manchon osseux ou ostéofibreux qu'il traverse).

Chez un malade souffrant de S. primitive aiguë, Sicard a trouvé à l'autopsie une infiltration avec apparence œdémateuse gélatineuse du nerf, allant de l'échancrure

sciatique jusqu'au trou de conjugaison. Le tronc du sciatique présentait un périnèvre épaissi et une distension des tissus périfasciculaires. Les vaisseaux étaient dilatés sans réaction des parois.

Lors d'interventions rachidiennes pour algies lombosciatiques, Sicard et Robineau ont observé, sous les lames vertébrales, un épaississement et une hypertrophie du tissu graisseux épidural, comprimant le cul-de-sac méningé lombo-sacré et la queue de cheval ; l'ablation de ce tissu et surtout la laminectomie faisaient cesser tous les troubles. On conçoit qu'une pareille induration siégeant au niveau du trou de conjugaison puisse entraîner une algie vive.

L'arthrite du trou de conjugaison est décelée, à la radiographie, par des dentelures rugueuses de ses contours, par l'ankylose d'une ou de plusieurs articulations, parfois de toutes les articulations apophysaires, lombaires et lombo-sacrées (Putti).

La localisation quasi élective de la funiculite vertébrale au niveau du nerf sciatique s'explique par une série de *dispositions anatomiques particulières* à la région lombo-sacrée.

1° Probablement en raison de leur rôle primordial dans la flexion latérale du rachis, les articulations sacro-vertébrales apophysaires sont plus écartées de la ligne médiane ; les facettes articulaires sont planes et plus larges. Les déplacements dans le sens antéro-postérieur ou latéral sont plus amples (Forestier). D'où des tiraillements plus considérables du cinquième funicule lombaire, répondant au trou de conjugaison, incessamment soumis au pivotement vertébral inférieur ;

2° Ce funicule est plus adossé que les autres à la face antérieure de l'apophyse articulaire, qui, au sacrum, est formée par une lame saillante, arrondie, de la dimension d'une pièce de 50 cent., mince d'un millim. d'épaisseur à son bord libre et de 2 mill. à son implantation. Le voisinage immédiat du nerf lombo-sacré et de la capsule fibreuse de l'articulation apophysaire explique la propagation de l'arthrite au funicule.

3° Outre ces rapports plus immédiats et ces tiraillements incessants, il y a lieu de faire remarquer que les trous de conjugaison lombo-sacrés sont plus étroits (surtout L^5-S^1) et plus longs qu'aux autres étages de la colonne vertébrale : les trous sacrés correspondant aux 1er et 2e funicules sacrés sont transformés en véritables canaux de conjugaison, allant jusqu'à 45 mm. de long (Stoeber) ; d'où contacts plus étendus entre paroi osseuse et contenu du trou (funicule, vaisseaux) favorisant la névrodocite ;

4° Enfin l'articulation des apophyses articulaires lombaires, qui se fait dans un plan sagittal pour les 4 premières, se fait dans un plan frontal pour L^5-S^1. D'assez fréquentes anomalies de direction des surfaces articulaires, surtout de L^5, orientées, l'une dans le plan sagittal, l'autre dans le plan frontal, concourent à réduire la capacité du trou de conjugaison atteint d'arthrite (Putti).

Cette pathogénie rhumatismale vertébrale, cette conception funiculaire de la lombo-S., est actuellement adoptée, depuis les brillants travaux de Sicard et de ses élèves, par un très grand nombre d'auteurs, par la plupart des auteurs français, en particulier par Barré, André-Léri, Rouquier, en Suisse par Secrétan, en Italie par Putti, en Amérique par Gunther et Kerr, par Valerio. Nous la croyons la plus conforme aux faits.

Il est curieux de rapprocher de cette théorie funiculaire moderne la constatation, il est vrai un peu imprécise, qu'aurait faite Cotugno, le père de la S., dans un de ses cas. *Videtur lympha spinalem medullam ambiens, in has nervorum vaginas transire posse.* L'excès de lymphe comprimerait les filaments nerveux à leur sortie de la moelle. A l'autopsie on ne retrouverait plus de lésion : car *post mortem* la lymphe se serait écoulée.

Avant d'abandonner ces constatations anatomopathogéniques, il n'est pas sans intérêt de rechercher la part que jouent les malformations vertébrales dans l'apparition des S. rhumatismales.

Sciatique et malformations vertébrales. — Les rapports de la S. dite rhumatismale avec la *sacralisation de la Ve lombaire* ont été surtout étudiés par Bertolotti, d'où le nom de syndrome de Bertolotti que lui ont donné Lupo, Rossi, Albanese. Ce syndrome, bien étudié en Amérique par Adams, Richard, en France par Nové-Josserand, Mauclaire, Feil, Léri, se traduit par une douleur de la région lombo-sacrée et du sciatique, apparaissant surtout dans la station debout, par la disparition de la lordose lombaire habituelle (dos plat), avec souvent légère scoliose au cas de malformation unilatérale, par une raideur vertébrale, par une hypotonie et atrophie des fessiers, par une hypoesthésie en selle, par une diminution ou une abolition du réflexe achilléen. Ce syndrome apparaît parfois après un traumatisme, qui le révèle.

Quoique la malformation soit congénitale, elle ne s'extériorise, au point de vue symptomatique, que tardivement, comme bien d'autres malformations vertébrales (côtes cervicales, en particulier), par suite de l'adjonction d'un processus scléreux, fibreux, dû à l'âge, ou plus souvent à la constitution arthritique du sujet ; ce qui explique en partie la place de ce syndrome dans la lombo-S. rhumatismale.

L'importance du syndrome de Bertolotti a été beaucoup discutée en se basant sur une série de *constatations anatomiques et radiologiques*.

1° *Données anatomiques*. Ledouble avait distingué six degrés, suivant lesquels l'apophyse transverse de L^5 se rapproche plus ou moins du sacrum et de la crête iliaque et arrive à se fusionner avec eux. Dans les 4e et 5e degrés, il y a contact étroit avec apparition de surface articulaire, dans le 6e degré la fusion est complète. Dubreuil-Chambardel, examinant une série de squelettes pris au hasard, donne pour les anomalies du 1er degré une proportion de 32 % chez l'homme et de 18 % chez la femme, de 10 ou 4 % pour le 2e degré, de 2 ou 0,5 % pour le 3e, de 0,8 ou 0,2 % pour les 4e et 5e, de 0,01 % pour le 6e degré.

Léri, sur 100 squelettes, trouve 50 fois une sacralisation au 1er ou au 2e degré ; 40 fois seulement la 5e lombaire pouvait être considérée comme normale. Pour Ingebrigtsten, les 1er et 2e degrés de Ledouble, se rencontrant chez 75 % des sujets examinés, sont en réalité des formes normales.

2° *Données radiologiques*. — Imbert et Cottalorda, d'après l'étude de 100 clichés lombaires, pris au hasard, classent, au point de vue radiographique, les cas en trois catégories et établissent la fréquence considérable de ces anomalies :

1er degré, apophyses transverses simplement augmentées de volume, 22,5 % ; 2e degré, apophyses dont l'ombre élargie et allongée arrive nettement au contact de l'ombre sacro-iliaque : 27,5 % ; 3e degré plus marqué, apophyses transverses en ailes de papillon, queue de poisson, 10 %.

En suivant cette classification radiologique, Léri trouve également dans 24 % un un 1er degré de sacralisation et dans 53 % un 2e ou 3e degré ; Benassi, sur 72 radios de traumatisme lombaire, trouve 25 cas d'hypertrophie transversaire simple et 2 cas de sacralisation vraie.

Aimes et Jacques, sur 63 radios d'adultes jeunes lombalgiques ou sciatalgiques, trouvent 25 % de sacralisations pures et 33 % de sacralisations associées à d'autres lésions.

Clap, compulsant les radiographies lombaires du service de Delbet, ne trouve pas moins de 111 sacralisations insoupçonnées, dont 16 s'articulant avec le sacrum et 17 avec le sacrum et l'ilion.

Pour Dwright, la 5e lombaire est si souvent anormale qu'il est à peu près impossible d'apprécier comment elle doit être pour être normale.

Devant la variabilité des dispositions anatomiques et des images radiologiques de L^5 chez des individus ne souffrant d'aucune douleur lombo-ischiatique, le syndrome de Bertolotti perdrait beaucoup de son intérêt. Pour Dubreuil-Chambardel d'ailleurs,

la racine de L^5, logée dans l'angle inféro-interne du trou de conjugaison ostéo-fibreux ou osseux lombo-sacré, n'en occupe qu'une faible portion, ne prend aucun rapport avec l'apophyse transverse de L^5 et ne subit pas de compression permanente ou transitoire du fait de cette apophyso-mégalie. Pour Putti, la malformation sacro-lombaire s'accompagnerait d'une malformation du nerf, réduit de calibre et par suite moins susceptible d'être comprimé.

Rares semblent, à l'heure actuelle, les cas où on doit rapporter une S. à une grosse sacralisation, à une véritable fusion lombo-sacro-iliaque, les seules anomalies à retenir. L'épreuve diagnostique, préconisée par Lance en pareil cas, la cessation des douleurs après injection profonde de novocaïne ou de lipiodol au niveau du trou de conjugaison, permettrait de rapporter la S. à cette cause.

La résection de l'apophyse transverse (Adams, Nové-Josserand, Mauclaire, Lance, Abadie, Léo, Moore, Delchef) donnent dans quelques cas des succès durables ; dans d'autres, une accalmie de quelques mois. Dehelly préconise la greffe ostéo-périostée fixant L^4 et L^5 au sacrum. La radiothérapie, qui a donné de bons résultats à Japiot, paraît à Zimmern moins active que dans les cas habituels de S. funiculaire : elle agirait d'après St. Chauvet sur la cellulite sous-jacente à l'anomalie osseuse.

Léri a décrit, sous le nom de *lombalisation de la 1re sacrée,* une anomalie vertébrale confondue souvent avec la sacralisation de la 5e lombaire, et qui consiste en une augmentation du nombre des vertèbres lombaires (6), au lieu de leur réduction à 4, comme dans la sacralisation. Les douleurs, localisées presque exclusivement à la région lombosacrée, sans irradiations à la cuisse, ne pourraient que simuler une S. haute : les reins sont particulièrement cambrés, du fait d'un certain degré de glissement vertébral en avant, de spondylolisthésis.

La coïncidence du *spina bifida occulta* de la première pièce sacrée avec une S. ne nous paraît pas devoir être retenue comme facteur pathogénique en raison de la grande fréquence de cette anomalie.

Diagnostic. — La lombo-S. par funiculite rhumatismale, par arthrite rhumatismale du trou de conjugaison, ou par réaction scléreuse ou congestive arthritique du contenu de ce canal, doit être distinguée : d'une part d'avec les autres funiculites, d'avec les autres compressions du funicule par les maladies du rachis, surtout tuberculose ou cancer, — d'autre part d'avec l'atteinte de la racine soit par un processus infectieux (radiculite), soit par une compression, pachyméningite, tumeurs médullaires le plus souvent radiculaires, — enfin d'avec les algies du membre inférieur d'origine centrale, médullaire ou cérébrale.

1° AUTRES ATTEINTES DU FUNICULE. — Nous n'avons eu en vue, dans notre description de la funiculite rhumatismale, que le processus rhumatismal discret, localisé surtout au trou de conjugaison. Mention doit être faite ici des *rhumatismes vertébraux*, plus nettement individualisés au point de vue clinique et radiographique, qui se traduisent par une raideur lombaire, plus accusée, et qui, à un moment donné de leur évolution, réagissent par une algie S.

Les *spondyloses*, d'origine rhumatismale banale ou bien encore gonococcique, tuberculeuse, celle du type ostéoplastique avec production d'exostoses, ou encore plus celle du type fibroplastique avec ossification des ligaments, peuvent comprimer le S. : de même la spondylose rhizomyélique, qui retentit sur le nerf, aussi bien par sa localisation vertébrale que par les arthrites sacro-iliaques et coxo-fémorales concomitantes.

Lupo, dans une statistique de plus de 1000 cas de radiographies de syndromes lombo-sciatiques, trouve une proportion de 35 % d'arthrites chroniques (25 % de sacra-

lisation ou anomalies vertébrales, 17 % de trauma, 12 % de Pott, 10 % d'ossification du ligament lombo-sacré, 1 % d'autres altérations lombaires).

Les spondyloses se distinguent à la radiographie par des hyperproductions osseuses considérables, donnant parfois au rachis l'aspect de colonne torse ; il s'y joint un processus de raréfaction osseuse avec léger tassement vertébral.

Les manifestations cliniques ne sont pas toujours uniquement douloureuses : dans quelques cas rares (Léri) s'associent des troubles parétiques ou amyotrophiques dans le domaine du S. ou du crural (Léri, Harvier, Delafontaine et Gouyen). La coexistence chez un vieillard d'un syndrome S. et d'une spondylose lombaire ne doit pas dispenser de rechercher les autres causes de para-S. Un vieux médecin, atteint de rhumatisme déformant généralisé et de spondylose lombaire, souffrait depuis longtemps d'une S. avec grosse atrophie, anesthésie, abolition du réflexe achilléen ; l'évolution tardive d'un syndrome méningo-médullaire lombo-sacré (anesthésie en selle et troubles sphinctériens, escarres, abolition du réflexe rotulien, xanthochromie et hyperalbuminose du L. C.-R.), nous fit rectifier notre premier diagnostic et penser à une métastase vraisemblable d'un néoplasme prostatique à évolution fibreuse.

Le *mal de Pott lombaire ou lombo-sacré*, se traduisant à ses débuts par une S., n'est pas rare.

La douleur du membre inférieur est calmée par le repos au lit ; d'abord unilatérale, elle devient parfois bilatérale. Elle s'accompagne, mais pas toujours, d'une bande d'hypoesthésie radiculaire. En même temps que la douleur, le malade sent spontanément sa jambe un peu plus faible ; un certain degré de parésie est décelé à l'examen complet du membre. L'abolition d'un réflexe achilléen contraste, dans la localisation tuberculeuse lombaire supérieure, avec l'exagération des réflexes rotuliens ou même la constatation d'un signe de Babinski.

Le rachis est plus rigide que dans la funiculite rhumatismale. La douleur provoquée se révèle mieux par la percussion des apophyses épineuses, par leur ébranlement latéral entre les deux pouces, par la pression forte d'arrière en avant avec le talon de la main, alors que dans la funiculite rhumatismale la douleur est plus paravertébrale. La radio de profil montre un pincement de l'interligne, plus tard un abrasement des angles des corps vertébraux et une raréfaction osseuse du corps ; mais ces modifications sont difficiles à distinguer dans l'espace lombo-sacré, sujet à tant d'anomalies.

Le L. C.-R. est plus souvent altéré : dissociation albumino-cytologique avec parfois xanthochromie et même coagulation massive, parfois hypochlorurie légère (Brahic). Le lipiodol est arrêté par la pachyméningite tuberculeuse ou l'abcès par congestion.

Il est des cas de diagnostic facile, mais méconnus parce que insuffisamment explorés : telle cette malade qui nous fut adressée pour une S. rhumatismale double, datant de deux ans, et qui présentait une cyphose lombaire à angle aigu et des abcès ossifluents inguinaux, pris pour des lipomes. Mais il en est d'autres plus délicats où l'évolution fixe seulement le diagnostic.

Rouquier rattache la funiculite S. banale à un rhumatisme vertébral discret d'origine tuberculeuse inflammatoire, type Poncet, évoluant chez des sujets pâles, lymphatiques, à état général médiocre et à hérédité arthritique.

Le cancer rachidien, à localisation plus fréquemment lombaire supérieure que lombo-sacrée, se traduit par une algie localisée plutôt à la face antérieure qu'à la face postérieure du membre. Dans un assez grand nombre de cas il débute par une S.

L'algie S. peut précéder toute manifestation osseuse même radiologique. Les métastases vertébrales se font souvent (Mousseaux) par l'intermédiaire des lymphatiques du trou de conjugaison. Les douleurs sont atroces, durent jour et nuit, sans aucune accalmie, nécessitent des injections de morphine, ne cèdent qu'à la radiothérapie

profonde ou à la cordotomie postérieure. Elles s'accompagnent d'anesthésie à type radiculaire. Longtemps unilatérales, elles deviennent bilatérales. Elles sont suivies d'une parésie flasque, avec abolition du réflexe achilléen et souvent aussi rotulien. Le syndrome douloureux est, non seulement le premier en date, mais il l'emporte beaucoup sur les troubles parétiques : il s'agit d'une algoparésie, plutôt que d'une véritable paraplégie douloureuse des cancéreux.

Le rachis, du moins pendant une certaine période de l'évolution, ne montre pas de déformation bien appréciable. La radiographie décèle un amincissement du corps, parfois un aplatissement en galette, sans pincement du disque, et d'autre part souvent un aspect moucheté, ouateux, d'une grande partie du rachis et des os du bassin.

Le L. C.-R. offre une dissociation albumino-cytologique.

Une lombo-S. tenace, avec tendance à la bilatéralité, apparaissant chez une personne âgée, doit faire penser à un néo-vertébral métastatique, consécutif parfois à un néo primitif latent, évoluant sous le masque d'un nodule indolore du sein ou d'une métrite banale, d'une hypertrophie prostatique ou d'une dyspepsie rebelle.

La syphilis vertébrale, elle-même rare, est exceptionnelle à la région lombo-sacrée. L'*ostéo-arthropathie vertébrale tabétique*, à localisation presque exclusivement lombaire, malgré les désordres osseux énormes (tassements vertébraux de deux ou trois vertèbres, hyperostoses volumineuses à contours radiographiques flous, en nébuleuses) évolue dans quelques cas sans grand retentissement le long du S.

Les *spondylites*, aiguës ou subaiguës, typhique, en particulier, l'*ostéomyélite vertébrale*, s'accompagnent de S., mais la douleur et la contracture rachidiennes l'emportent.

La spondylite mélitococcique peut avoir pour manifestation principale une S. traînante apparaissant à la convalescence de la maladie, à la fin des ondes thermiques ; elle en accroît encore la longue durée. La douleur S. et vertébrale est assez vive pour immobiliser le malade au lit. La radiographie ne montre dans la plupart des cas aucune altération : il coexiste parfois une réaction méningée assez nette (Henri Roger).

Le kyste hydatique du rachis (Dévé, Benhamou et Goinard, Hesnard et Coureaud), à localisation lombaire fréquente, s'accompagne souvent, au début, de S. avec zone d'hypoesthésie radiculaire ; bientôt le tableau se complète par la douleur lombaire, par la déformation rachidienne, par un syndrome de la queue de cheval.

Les *fractures* de la colonne lombaire, évidentes ou décelées par la radiographie, *les traumatismes du rachis* à symptomatologie immédiate ou tardive (syndrome de Kummel-Verneuil), provoquent, une fois la phase de commotion médullaire dissipée, un syndrome du cône terminal ou de la queue de cheval, avec destruction ou simple irritation des racines du S., et dans ce cas algie et parésie atrophique.

2° Atteinte des racines lombo-sacrées : radiculites et compressions radiculaires. — La lombo-S. rhumatismale, que nous croyons, avec Sicard et la plupart des auteurs, d'origine funiculaire, a été considérée pendant longtemps comme d'origine radiculaire (Dejerine, Lortat-Jacob et Sabaréanu). Quelques auteurs restent fidèles à cette conception. Léri et Schaeffer lui rapportaient les trois quarts de leurs cas de guerre (18 sur 24). André-Thomas et Phélippeau protestent contre la sépa-

ration trop tranchée, faite par l'école de Sicard, entre funiculite extraméningée et radiculite intraméningée. Duvernay compte 40 radiculites sur 140 S. ; il range, il est vrai, dans ce cadre, des cas qui ne sont pas de pures radiculites et il n'observe d'ailleurs à Aix-les-Bains que les cas rebelles.

Parmi les symptômes donnés comme caractéristiques de la RADICULO-S., signalons la douleur à type longitudinal, s'étendant du haut en bas de la face postérieure du membre. La toux et l'éternuement réveillent un élancement vif dans la cuisse et le mollet. La douleur est spontanée, continue, avec exacerbations généralement indépendantes des mouvements du membre et du rachis.

Les points douloureux de Valleix manquent : Polonowski, sur 45 S. radiculaires, les trouve absents dans 20 cas, très atténués dans 12. Le signe de Lasègue fait défaut ou est peu intense ; d'après Duvernay, il manque 1 fois sur 5 dans la S. radiculaire, 1 fois sur 7 dans les autres S. Toutefois, pour André-Thomas et Phélippeau, la douleur à la pression ou à l'élongation du nerf ne peut faire écarter le diagnostic de radiculalgie.

Pour quelques auteurs, la douleur dans le membre malade serait plus facilement réveillée par l'élongation du S. sain que du S. malade, signe de Lasègue ou signe de Bonnet contralatéral.

La sensibilité objective est fréquemment touchée, sous forme d'une bande d'hypoesthésie, plus ou moins large, occupant la face postérieure de la cuisse, la face postéro externe de la jambe et du pied. Toutefois cette topographie radiculaire n'est pas toujours très nette et est difficile à rechercher.

La S. radiculaire est plus fréquemment double que les autres S.

La douleur n'est pas strictement localisée au domaine du S. Par suite de la diffusion du processus méningé qui commande la radiculite, le fémoro-cutané, le crural, l'obturateur, sont également atteints. La douleur spontanée ou provoquée déborde dans le territoire de ces nerfs, le réflexe rotulien est diminué, les sphincters fonctionnent parfois mal.

Le rachis est souple, sans contracture des masses sacro-lombaires, sans scoliose.

L'atrophie musculaire est assez fréquente, prédominant à la fesse et à la face postérieure de la cuisse.

Le réflexe achilléen est plus souvent aboli que dans les autres S. : 50 % au lieu de 21 % d'après Duvernay.

Le L. C.-R. présente soit de l'hypercytose qui s'opposerait à l'hyperalbuminose de la S. funiculaire, soit des réactions parallèles de l'albumine et des cellules.

La S. radiculaire est due à l'atteinte des racines L^5-S^1-S^2 : il peut y avoir des S. radiculaires dissociées, suivant la prédominance sur tel ou tel groupe de racines.

D'après la théorie méningo-radiculaire, la prédominance de la lésion sur la racine sensitive, à l'exclusion de la racine motrice, s'expliquerait par la différence entre leurs gaines méningées. La gaine de la racine postérieure est, à la région lombaire, plus large

et plus profonde, et par suite plus susceptible d'être atteinte par les infections ou les intoxications (Dejerine et Tinel).

A cette théorie longtemps régnante, Sicard, en construisant sa théorie funiculaire, oppose quelques arguments sérieux.

La limitation habituelle de l'algie S. aux seules racines supérieures du plexus sacré, sans participation des nerfs honteux internes (S^3, S^4, S^5), sans troubles sphinctériens, cadre mieux avec une localisation extra qu'intraméningée.

La propagation éventuelle aux branches du plexus lombaire s'explique aussi bien par une arthrite de plusieurs trous de conjugaison que par une diffusion du processus méningé.

Les radiculites sont plus fréquemment motrices qu'algiques, mises à part celles du tabes et du zona.

La douleur à la toux et à l'éternuement n'est pas pathognomonique d'une radiculite. Elle est absente dans la radiculite tabétique. Elle est constante dans la funiculite. Elle serait même moins fréquente dans la S. radiculaire (où elle est due au coup de bélier du L. C.-R. sur les racines) que dans la S. funiculaire. Dans cette dernière, elle peut être liée à de multiples causes : mobilisation du rachis et tiraillement du funicule, turgescence des plexus veineux comprimant le nerf, choc de la masse intestinale sur le tronc nerveux.

La douleur à la mobilisation du rachis, liée à l'arthrite, la contracture sacro-lombaire, destinée à immobiliser les articulations du trou de conjugaison, la scoliose croisée qui ouvre au maximum ces trous pour protéger le nerf, parfaitement compréhensibles avec la théorie funiculaire, s'expliquent au contraire assez mal par la théorie radiculaire : zostériens et tabétiques gardent une colonne vertébrale droite, indolore, souple. André-Thomas admet, il est vrai, une irritation des branches postérieures du plexus lombo-sacré, susceptible de provoquer douleur et rigidité.

La racine, abritée derrière le sac méningé par le matelas du L. C.-R., est moins vulnérable que le funicule, à l'étroit dans son trou de conjugaison et soumis à tous les déplacements et tiraillements de l'articulation sacro-vertébrale.

Il existe certainement des S. radiculaires, mais nous croyons que celles-ci sont rarement d'origine rhumatismale. Elles sont, par contre, fréquemment syphilitiques : la syphilis n'est-elle pas, d'après Dejerine, à l'origine de 80 % des radiculites ?

La radiculite S. syphilitique débute assez brusquement, sans lombago prémonitoire. La douleur est hachée, intermittente, sous forme de véritables élancements, partant d'un état quasi normal, sans ce fond algique qui persiste dans la S. commune (Chavany). Elle atteint surtout la racine du membre. Elle s'accompagne d'hypo ou d'anesthésie en bande longitudinale prédominant dans le territoire de S^1-S^2. Au bout de quelques semaines le réflexe achilléen s'abolit. A côté de cette forme d'intensité moyenne, se placent : une forme bénigne, passant inaperçue et ne se traduisant que par l'aréflexie achilléenne, une forme plus sérieuse, où s'installent, peu après la disparition des douleurs, une amyotrophie à type radiculaire, une parésie à type de steppage. Souvent les manifestations sont bilatérales avec hypoesthésie en selle et ébauche de troubles sphinctériens. Le L. C.-R. présente de l'hyperalbuminose, de l'hypercytose et souvent un B.-W. ou même un benjoin colloïdal positifs.

Cette méningo-radiculite syphilitique appartient surtout à la période secondaire ; elle viendrait au second rang, après la céphalée, parmi les algies de cette période et

en constitue parfois un signe révélateur (Fournier). Chez un jeune, une S. qui ne fait pas sa preuve, doit systématiquement faire penser à la syphilis.

A une période plus éloignée du chancre la S. syphilitique est plus rare.

A l'occasion de l'étude du syndrome humoral et en particulier du L. C.-R. des S. nous avons exposé la fréquence de la réaction de B.-W. dans le sang et dans le L. C.-R. des S. communes.

Aussi bien du point de vue clinique que du point de vue humoral, la S. d'allure rhumatismale n'est pas en rapport avec la syphilis. Toute S. survenant chez un ancien syphilitique n'a pas nécessairement le spirochète pour cause. La guérison d'une S. par un traitement spécifique n'est pas une preuve absolue en faveur de l'étiologie tréponémique : bien des S. rhumatismales guérissent spontanément en quelques semaines.

A côté de la radiculite syphilitique isolée, rappelons la S. accompagnant le tabes et pouvant en être le symptôme révélateur, la para-S. consécutive à une ostéo-arthropathie vertébrale tabétique ou à une syphilis rachidienne.

Dans certains cas de syphilis spinale inférieure, la méningite syphilitique chronique gommeuse de la queue de cheval rappelle le tableau d'une tumeur médullaire : algie S. bilatérale, parésie des deux S. P. E., troubles sphinctériens précoces, avec anesthésie en selle, L. C.-R. avec grosse réaction méningée tant cytologique qu'albumineuse, avec xanthochromie et coagulation massive (syndrome de Froin), arrêt du lipiodol, B.-W. positif.

La compression des racines (L^5-S^1-S^2) *par une tumeur méningée* se traduit par un syndrome isolé par Sicard et Laplane, sous le nom de lumbago xanthochromique, ou forme pseudopottique des tumeurs médullaires, dans lequel l'algie S. occupe le premier plan. Les douleurs évoluent par crises récidivantes, uni ou bilatérales, avec ou sans hypoesthésie radiculaire, avec aréflexie achilléenne. Elles s'accompagnent, bientôt, d'une contracture rachidienne intense, plus douloureuse et plus diffuse que la rigidité pottique (Clovis Vincent et Chavany). Ces malades, fait très particulier, ne peuvent supporter la position couchée, qui exacerbe leurs algies. Le syndrome neurologique est souvent très discret. Le L. C.-R. est xanthochromique avec dissociation albumino-cytologique intense, avec coagulation massive. Le lipiodol sous-arachnoïdien s'arrête en forme de dôme, coiffant et dessinant la tumeur radiculaire.

Une intervention, aujourd'hui assez bénigne, en enlevant cette néoplasie, met fin à la douleur et à la contracture rachidienne.

Au lieu d'être due à une tumeur radiculoméningée, la compression est liée dans quelques cas à une méningite séreuse circonscrite. L'*arachnoïdite*, de diagnostic délicat, produit habituellement plus de troubles moteurs que sensitifs (Stokey). La forme sensitive se traduit par des algies intenses, généralement bilatérales, avec hypoesthésie diffuse ou de type radiculaire. La dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. est discrète. Le lipiodol est parfois accroché au niveau de L^3-L^4, sous un aspect de franges, de dents de peigne assez spécial à l'arachnoïdite ; cet arrêt n'est souvent que momentané ou même fait complètement défaut. Par contre l'épreuve de Queckenstedt, pratiquée en particulier

avec le tube de Strauss, montre un blocage partiel. La dissociation entre les deux épreuves serait plus en faveur d'une arachnoïdite que d'une tumeur (Barré).

3° ALGIES DU MEMBRE INFÉRIEUR D'ORIGINE CENTRALE. — C'est des algies S. funiculaires, que se rapprochent le plus les rares cas de *pseudo-S. d'origine centrale*, *médullaire* le plus souvent, parfois *cérébrale*.

a) MÉDULLAIRES. Dans les *compressions médullaires*, on observe parfois des douleurs dites cordonales (Barré), pouvant siéger au-dessous de la compression. Elles sont rarement limitées au territoire d'un S., débordent dans le domaine du crural, sont bilatérales, s'accompagnent de brusque dérobement des jambes et d'une ataxie transitoire des membres inférieurs.

Dans le *tabes*, les *douleurs fulgurantes*, si souvent confondues par le malade avec une S., sont quelquefois localisées durant plusieurs jours à la même cuisse, à la même jambe : leurs caractères de lancée brusque, leur apparition en d'autres régions du corps doivent faire rechercher les signes de la série tabétique. Sicard a décrit, sous le nom de *topo-algie continue paroxystique*, souvent localisée au tiers inférieur de la jambe ou à la face dorsale externe du pied, une douleur, occupant des jours et des semaines la même région, avec des paroxysmes plus violents, s'accompagnant de mouvements myocloniques du pied ou des orteils. *Les paresthésies*, pénibles par leur ténacité, à type de fourmillements, de brûlure, de striction en brodequin, ressemblent parfois aux douleurs des compressions radiculaires. *Les hyperesthésies au frôlement* constrastent avec les troubles de la sensibilité profonde.

Nous avons déjà indiqué la *radiculite tabétique*.

La *sclérose en plaques* débute assez souvent par des sensations de serrement au niveau des cuisses, de pesanteur des membres inférieurs, beaucoup plus diffuse que dans la S. *La sclérose latérale amyotrophique*, dans sa forme à début polynévritique (Marie et Patrikios) avec abolition d'un ou des deux réflexes achilléens, pourrait être prise pour une S. traînante, si l'amyotriophie considérable, les contractions fibrillaires intenses, l'exagération d'autres réflexes et l'évolution ne venaient signer le diagnostic. La forme douloureuse de la *syringomyélie lombo-sacrée*, exceptionnelle, se distingue par la dissociation des sensibilités, les troubles trophiques des orteils ou l'arthropathie pseudo-tabétique du pied et du cou-de-pied. Les syndromes *neuro-anémiques* déterminent des douleurs, appelées par les auteurs allemands funiculaires (douleurs cordonales des auteurs français), bilatérales, avec démarche paréto-ataxique, parfois diminution des réflexes, signe de Babinski.

b) CÉRÉBRALES. Les algies cérébrales sont plus souvent localisées à un membre supérieur qu'à un membre inférieur.

Des malades, atteints d'hypertension artérielle, présentent durant quelques semaines avant un ictus, une douleur d'une jambe, d'un pied, liée à la mauvaise irrigation d'un *territoire cortical sensitif*, par suite d'une artérite des branches pariétales de la sylvienne. Une hypoesthésie en bande pseudo-radiculaire peut en imposer pour une radiculite; souvent quelques crises jacksoniennes localisées au membre inférieur, ou même des mouvements anormaux persistants des orteils du type de l'épilepsie partielle continue, quelques petits signes de déficit ou d'irritation pyramidale permettent le diagnostic. Un tableau similaire est réalisé par des tumeurs cérébrales (méningiomes en particulier) ou par une pachyméningite comprimant la pariétale ascendante, par des séquelles de traumatisme cranien se traduisant sous le type d'épilepsie sensitive.

Les douleurs thalamiques à type de brûlure, de rongement incessant, s'accompagnent de troubles des sensibilités superficielles et surtout profonde (sens des attitudes, hyperréaction à la piqûre), de petits mouvements choréo-athétosiques des orteils. Elles succèdent à un petit ictus avec parésie discrète, passagère.

Parmi les algies centrales simulant une S. funiculaire ou radiculaire, une place à part doit être réservée à l'encéphalite épidémique, à la *névraxite*. Dans la forme algo-

myoclonique, des douleurs, dont l'origine cérébrale ou médullaire est encore discutée, se localisent à un membre inférieur, mais des secousses musculaires les accompagnent qui diffusent à un moment donné aux autres membres. Dans la forme basse, périphérique, à type médullaire ou polynévritique, les douleurs pseudo-S. des membres inférieurs sont bilatérales et s'accompagnent bientôt de paraplégie flasque.

Traitement. — Aux lombo-S. s'adressent plus particulièrement la thérapeutique par les rayons X, par les injections épidurales et dans quelques rares cas par une intervention chirurgicale.

1° *La* RADIOTHÉRAPIE a été préconisée dans la S. par Babinski, Charpentier et Delherm. Depuis lors elle a fait l'objet en France des nombreux travaux de Zimmern, Cottenot et Dariaux, de Laquerrière et Roubier, de Py, d'Haret et Djian, de Barré et Gunsett, de Gauducheau, de Lamarque et Alinat, de Japiot, de Gourzolas, et à l'étranger de Pirazzoli, Mattoni, Kahlmeter, Heinz, Herbert, Frances, A. Ford.

La radiothérapie, appliquée au niveau de la région lombo-sacrée, peut se faire suivant trois méthodes :

a) *Radiothérapie superficielle*, sous forme de doses très faibles de 1/2 H. ou 1 H., appliquées tous les deux jours pendant deux ou trois semaines, ou mieux doses faibles de 3 H. (avec filtre d'aluminium de 4 mm.) tous les huit jours (pendant 4 à 5 semaines) ;

b) *Radiothérapie pénétrante* : doses fortes de 5, puis de 7 H. (avec filtre de 7 mm.), 2 à 4 irradiations, à 10 ou 15 jours d'intervalle ; ou même doses massives de 10 H. toutes les trois ou 4 semaines (méthode allemande) ;

c) *Radiothérapie profonde* : 5 à 600 R. par séance, à raison de 4 irradiations en 15 jours, en centrant par champ de 130 cm² sur la région lombaire du côté malade (Lamarque et Alinat).

Le procédé de choix paraît être la seconde méthode. La douleur, parfois exacerbée lors des première et deuxième séances, est assez rapidement améliorée au bout de deux ou trois séances : la sédation est plus souvent progressive que brusque. La contracture sacro-lombaire cède en même temps que la douleur. La radiothérapie radiculo-funiculaire a pour effet de décongestionner le trou de conjugaison, de diminuer l'intensité de l'arthrite, de faire résoudre la fibrose qui enserre le funicule.

Barré et Gunsett, sur 20 malades traités par la méthode des doses faibles, enregistrent 12 guérisons, 5 améliorations, 3 insuccès. Haret et Djian guérissent 28 cas par des doses faibles de rayons relativement pénétrants.

2° La méthode de Sicard, les INJECTIONS ÉPIDURALES ont été utilisées par tant d'auteurs qu'il nous est impossible de les citer tous.

Rappelons en France les travaux de Cathelin, de Caussade et Queste, Souques, Le Du, Laporte, Thomas, Feuillade, Aymès, à l'étranger ceux de Favini, Panégrossi, Sévéroni, Nussi, Delchef, de Rosenheck et Finkelstein, de Strauss, Marburg, Koutamonow, etc.

La plupart utilisent l'injection épidurale sacro-coccygienne de sérum novocaïné. Nous employons habituellement des ampoules de 15 à 20 cm³ de sérum physiologique contenant 7 à 9 centigrammes de novocaïne.

Nous les injectons, le sujet étant couché sur le côté malade ; nous répétons l'injection tous les quatre à cinq jours. La sédation s'obtient souvent au bout de la deuxième ou troisième injection : mais nous préférons terminer la série de 5 à 6 épidurales. Feuillade, Sicard enregistrent 75 à 80 % de succès. Cette méthode donne en effet d'excellents résultats dans la S. funiculaire, moins bons dans les autres formes de S. ; aussi est-il important de bien sélectionner les cas.

D'autres auteurs emploient des doses plus fortes et moins diluées, 3 à 6 cc. d'une solution à 5 % (Nuzzi). Nous croyons cependant qu'à côté de l'action locale analgésiante et vaso-motrice de la novocaïne sur les nerfs, entre en ligne de compte l'effet mécanique de distension, produit par une injection assez abondante qui dilacère et ramollit les adhérences périneurales. De même il n'y a pas lieu de négliger l'action de la température du liquide injecté, plus basse que celle du sujet : Brissaud et Brocard ont préconisé du simple sérum physiologique glacé (seringue plongée dans un mélange réfrigérant de glace et de sel marin).

A la cocaïne ou à la novocaïne, on a substitué l'huile cocaïnée (Brissaud), le gaïacol orthoformé (Colleville), la morphine (Brocard), le bromure à 4 %, le chloral à 2 %, l'acotinine, l'antipyrine (Högler).

Sicard et Coste injectent l'huile iodée, le *lipiodol* à la dose de 5 à 10 cmc., préalablement chauffé à 30° pour le fluidifier. L'injection est faite en position genu cubitale (attitude de la prière mahométane), avec une aiguille de 9/10 de mm., longue de 4 cm. Après l'injection, le malade est placé pendant 4 à 6 heures dans le décubitus dorsal, en attitude très déclive (siège surélevé) au moyen de briques ou de billots placés sous les pieds du lit : cette attitude permet le glissement de l'huile vers les étages supérieurs de l'espace épidural. On peut également faire des injections épidurales lombaires inférieures (Sicard et Forestier), au siège de la rachicentèse, de 5 à 10 cent. de sérum novocaïné, ou mieux de 2 à 5 cent. de lipiodol.

De ces injections épidurales rapprochons les injections sous-arachnoïdiennes (Mancini, Scupinski, Marie et Guillain, Lévy et Baudouin) de novocaïne (2 à 4 centig.) qui trouvent peu d'indications dans la S. même radiculaire. Nous ne conseillons pas les injections de sulfate de magnésie, à cause des réactions méningées intenses que ce sel provoque.

Signalons enfin les injections rétrorectales de 100 à 200 cent. cubes de sérum artificiel simple (Jaboulay) ou novocaïné (Montagnon).

3° Le traitement chirurgical a été préconisé dans quelques cas de lombo-S. particulièrement rebelles, constituant une grave infirmité.

La laminectomie décompressive simple de L^2 à L^4, sans ouverture de la dure-mère, opération relativement bénigne, décongestionne les trous de conjugaison, empêche la compression des racines par l'épaississement et l'hypertrophie de la graisse épidurale constatée parfois à l'intervention : trois cas de Sicard et Foresti r, opérés par Robineau, ont été autant de succès complets et durables.

4° Une ceinture de toile ou de flanelle, un peu raide ou empesée (genre

ceinture des paysans méridionaux ou des chasseurs alpins), fortement serrée trois ou quatre fois autour des reins et appliquée directement sur la peau, sera un petit moyen, certainement très utile, d'immobilisation relative du rachis, qui empêche le déclanchement de paroxysmes douloureux dans des S. légères, mais traînantes, par lombarthrie chronique.

II. Sacro-ilio-S. ou Sacro-S. — S. plexulaires. — S. moyennes.

Nous désignerons sous le nom de *sacro-ilio S.*, ou par abréviation de *sacro-S.*, des S. liées à l'irritation du plexus lombo-sacré par une *arthrite sacro-iliaque rhumatismale.* Elles correspondent aux *S. moyennes.* L'étude en a été surtout faite par Barré et Le Mansois-Duprey.

L'articulation sacro-iliaque est directement en contact avec le tronc lombo-sacré et le nerf fessier supérieur, avec le psoas. Le nerf obturateur, qui glisse sur le bord interne du psoas, et le nerf crural qui s'échappe le long de son bord externe, sont dans son voisinage immédiat. Ces considérations anatomiques expliquent la symptomatologie.

Tabeau clinique.— Le début se fait habituellement par une étape *sacro-iliaque.* A l'occasion d'un petit effort ou d'un mouvement de torsion du corps, d'autres fois sans raison appréciable, le malade sent une douleur plus ou moins vive, localisée à la région supéro-interne de la fesse où il existe parfois un léger gonflement. Au bout d'un temps assez variable (parfois après un intervalle libre assez long) commence la S.

1° La douleur siège, au niveau de l'articulation, à la partie supérieure du nerf S., dans les nerfs voisins.

a) Le malade se plaint d'une douleur qu'il localise avec la main dans la région de l'épine iliaque postérieure et inférieure. L'interligne articulaire postérieur est douloureux, avec un point qui paraît correspondre au point iliaque, décrit dans la S. par Trousseau. L'interligne antérieur, accessible par le palper abdominal chez la femme à paroi flasque, est lui aussi sensible : le toucher rectal, atteignant le nerf S. avant l'articulation, détermine une douleur plutôt névralgique qu'articulaire. Souvent la douleur spontanée est localisée plus haut, à la région lombaire inférieure, le long du ligament ilio-lombaire, mais toujours en pareil cas l'interligne articulaire est nettement sensible.

Le signe de Larrey (douleur sacro-iliaque réveillée par l'acte de s'asseoir brusquement sur les ischions), celui de Volkmann ou d'Ericksen (pression sur les deux crêtes iliaques) ne nous ont pas, dans l'arthrite sacro-iliaque rhumatismale banale, paru aussi souvent positifs que dans la sacro-coxalgie. La manœuvre de Gueit, la flexion forcée des deux cuisses sur le bassin, jambes fléchies, qui fait subir une sorte de nutation des deux os coxaux autour du sacrum nous a par contre semblé plus sensible.

b) La douleur S. siège dans la région rétro-trochantérienne et à la partie supérieure de la cuisse, ne dépassant pas le genou. Les signes de Lasègue ou de Bonnet sont atténués ou absents. Elle prédomine souvent à la fesse,

dans le tiers supérieur de la fosse iliaque externe jusqu'au bord antérieur de l'os, domaine du nerf fessier supérieur.

c) Le pincement des adducteurs est douloureux, à cause de l'irritation du nerf obturateur. On constate dans quelques cas une névralgie du fémoro-cutané ou du génito-crural, parfois du crural./

2° Le malade, debout, se tient en ATTITUDE légèrement hanchée, avec scoliose à concavité tournée vers l'articulation atteinte ; il tient volontiers le poing sur la hanche malade, pour immobiliser son articulation. Le rachis est légèrement enraidi. Assis, il ne repose que sur la fesse indolore, soustrayant à la pression l'ischion du côté malade. La marche se fait avec une certaine boiterie.

Les muscles fessiers sont hypotones et légèrement atrophiés : déviation du sillon interfessier, aplatissement et étalement relatifs de la fesse. L'adduction de la cuisse est diminuée de force.

Le réflexe achilléen est normal ou peu modifié ; le réflexe rétromalléolaire, plus sensible, est souvent aboli. Le réflexe des adducteurs, plus rarement le rotulien, sont légèrement diminués.

3° *La radiographie* présente, mais d'une façon inconstante, une opacité de l'interligne articulaire (Léri et Mlle Linossier, Bedforde et Raver).

4° Le L. C.-R. est normal.

L'*évolution* est souvent récidivante. La sacro-S. peut être bilatérale.

Diagnostic. — La sacro-S. rhumatismale doit être distinguée : d'une part des autres sacro-S. liées à une atteinte sacro-iliaque non rhumatismale et des autres S. plexulaires dues à des affections du petit bassin (para-S), d'autre part de l'arthrite sacro-iliaque sans S., et enfin des arthrites de la hanche avec lesquelles elle est parfois confondue (pseudo-S.).

1° PARA-S. PLEXULAIRES.

a) *Autres S. liées à une arthrite sacro-iliaque non rhumatismale.*

La sacro-coxalgie tuberculeuse débute lentement par des douleurs fessières. La contracture lombaire est plus accentuée. La claudication est plus marquée avec ébauche de mouvement de salutation, quand le malade porte le membre inférieur malade en avant ; les signes de Larrey et d'Erichsen sont toujours présents. La radiographie montre, outre un flou articulaire, une décalcification osseuse, des foyers d'ostéite (zones arrondies sombres, parsemées de quelques taches claires à contours estompés). A une période tardive une tuméfaction postérieure peut apparaître.

Delbet et son élève Naz ont attiré l'attention sur la sacro-coxalgie partielle et fruste, à symptomatologie S., précédant d'assez longtemps l'apparition d'un abcès froid.

L'arthrite tuberculeuse sacro-iliaque est, avec le mal de Pott, la cause la plus fréquente de S. *chez les tuberculeux.* La S., due à l'atteinte directe du nerf, du funicule ou de la racine par la toxine tuberculeuse, décrite surtout par les auteurs lyonnais, Poncet, Cellerier, Villedieu, Cotte, nous paraît exceptionnelle, malgré la statistique de Courmont, qui rattache à la tuberculose 25 à 30 % des S. (chiffre qui serait encore plus élevé, si l'on se fiait aux séro-réactions positives), malgré les assertions de Tinel

et Mlle Goldenflam qui croient les scléroses radiculaires fréquentes chez les tuberculeux, malgré l'opinion de Rouquier, qui rapporte à un rhumatisme inflammatoire tuberculeux un grand nombre d'arthrites du trou de conjugaison.

L'arthrite sacro-iliaque gonococcique n'est pas rare. Elle a un début aigu, avec rougeur et gonflement douloureux de l'arthrite : dans les formes discrètes, elle évolue sous le masque d'une S.

C'est à elle (et à quelques cas de rhumatisme vertébral gonococcique) qu'il faut rattacher à notre avis la plupart des S. *gonococciques*, débutant d'après Fournier vers la 2e semaine de l'urétrite. Celles-ci ont été attribuées par les uns à une névrite ou à une méningo-radiculite (Lortat-Jacob et Salomon), par d'autres (Peterkin, Sarradon) d'après la théorie réflexe de Head, à la projection vers la surface cutanée du membre inférieur de douleurs viscérales parties de l'urètre, de la vessie ou du testicule enflammés. Cette S. étudiée par Valverde, Arnoldi, Cesser, Gaté et Bosonnet, Barbellion, Dirks-Dilly, serait assez fréquente : 6 cas sur 100 dans la statistique de Folke Lindstedt.

L'arthrite sacro-iliaque, si fréquente dans la *mélitococcie*, a souvent un retentissement S.

La S. mélitococcique, telle que nous l'avons décrite avec Antoine Raybaud, est due soit à une méningo-radiculite, soit à une spondylite, soit à une arthrite sacro-iliaque. Elle est relativement fréquente. Habituellement tardive, elle peut exceptionnellement être précoce (Baugas). Très douloureuse, elle dure souvent plusieurs mois. Elle est bilatérale dans un tiers des cas.

b) *Autres S. plexulaires liées à une affection du petit bassin.*

Nous avons observé une S. particulièrement douloureuse par *métastase sacrée* d'un cancer utérin latent. Nous suivons à l'heure actuelle chez un jeune homme un *ostéosarcome du bassin* à localisation sacro-iliaque qui, à son début, avait donné, au médecin très éclairé qui le soignait, l'illusion d'une S. banale : tels étaient également les cas de Tuttle, Craig. Dans un autre de nos cas, au cours d'une staphylococcémie, une S. très douloureuse fut la première manifestation d'une ostéomyélite du bassin.

Un *abcès du psoas iliaque* (Legnani), un *anévrysme* iliaque (Lévy-Valensi et Delvaille), un anévrysme cirsoïde de l'artère hypogastrique (Roth) peuvent provoquer une S. plexulaire.

Une mention particulière doit être réservée à la S. *appendiculaire*, étudiée par Enriquez et Guttman, Randolph, Antoine, Pierre Martin. A la douleur S. droite s'associent un point douloureux appendiculaire et une contracture musculaire de la fosse iliaque. La radioscopie montre que le maximum de la douleur correspond à l'appendice, l'intervention chirurgicale guérit le malade de sa S.

Des annexites et des *péri-annexites* (Thiltges), des *tumeurs utéro-annexielles* (Camera), la simple *rétroversion utérine* (Schikelé) sont susceptibles de retentir sur le plexus lombo-sacré.

La S. gravidique, vraisemblablement due à la compression ou au tiraillement du plexus, survient vers la fin de la grossesse, peut persister après elle et réapparaître à chaque grossesse ; elle se localise assez souvent dans le S. P. E. Elle doit être distinguée de la S. due au traumatisme d'un accouchement laborieux dans un bassin étroit ou par des manœuvres instrumentales, comme le forceps au détroit supérieur, et de la S. puerpérale, soit par propagation d'une infection utéro-annexielle locale, soit par arthrite sacro-iliaque gonococcique postpuerpérale.

Les néoplasmes du rectum ou de la prostate, en particulier la forme diffuse connue sous le nom de carcinome prostato-pelvien, se compliquent parfois de plexite S.

Mentionnons la part que la congestion du petit bassin, due à la constipation, aux hémorroïdes, à la stase colique (St. Chauvet), à une métrite (Gunzbourg), prendrait dans la production des S. uni ou bilatérales, d'allure banale.

2° PSEUDO-S. LIÉES A DES ARTHRITES DU BASSIN OU DE LA HANCHE.

a) Toutes les *arthrites sacro-iliaques* ne retentissent pas sur le S.

Rouquier et Soulier ont décrit récemment, sous le nom de *sacro-coxalgie médicale postérieure,* une affection rhumatismale chronique, rattachée par eux au rhumatisme tuberculeux, limitée à l'interligne articulaire postérieur et par suite ne retentissant pas sur le S. Elle se traduit par une douleur sourde, fessière, plus accentuée par la position debout, par un point sacro-iliaque postérieur décelé par la percussion de l'interligne avec le marteau à réflexes (sur le sujet debout tronc fléchi en avant), par une atrophie discrète de la fesse sans exagération du réflexe fessier musculaire, par l'absence des signes de Larrey et d'Erichsen, par l'intégrité de l'image radiographique.

Cette sacro-coxalgie médicale postérieure est parfois associée à une lombarthrie avec réaction S. funiculaire.

b) L'arthrite chronique de la hanche (morbus coxae senilis ou juvenilis, coxarthrie de Léri et Merklen) est souvent confondue avec une S. (Krebs, Sinnhuber, etc.).

Elle évolue sous forme d'arthrite simple, proliférante, ankylosante ou déformante soit sur une hanche saine, soit sur une hanche atteinte de malformation congénitale latente (Calot), subluxation, coxa vara, coxa plana, etc. Se distinguant de la coxalgie par une conservation relative de la flexion de la cuisse sur le bassin, elle se caractérise surtout (Duvernay, Léri, Merklen) par une douleur à la pression de la région inguinale (quoique dans quelques cas les malades n'attirent l'attention que sur une douleur de leur genou), par la limitation de l'abduction ou de l'adduction, par l'impossibilité de croiser un genou sur l'autre, par le signe du soulier ; le malade ne peut se chausser qu'assis, genou fléchi et pied porté en arrière. Il faut ajouter à ces signes : la boiterie (pied en rotation externe, plongeon relatif du côté malade), l'atrophie musculaire du quadriceps, l'impossibilité pour le malade de fléchir la cuisse sur le bassin sans la mettre en légère rotation externe (Léri), l'absence d'hyperextension passive de la hanche dans le décubitus ventral, les images radiographiques, qui ne montrent au début qu'un léger flou articulaire avec élargissement de la fossette du ligament rond, mais qui sont plus tard caractéristiques. Cette arthrite de la hanche peut dans quelques cas se compliquer de S. (Verhaegne, Bruce, Françon et Merklen), parfois d'une simple myosite du moyen fessier (Petren).

La confusion avec la S. vient le plus souvent d'une observation insuffisante du malade et de l'existence d'une limitation de l'adduction. Mais le signe de Bonnet nous paraît, comme à Duvernay, comme à Françon et Merklen, appartenir plus à l'arthrite de la hanche qu'à la S.

La coxalgie, les arthrites aiguës ou subaiguës de la hanche limitent rapidement la flexion de l'articulation. Nous avons observé des malades à symptomatologie S. prédominante.

Avec J. Reboul-Lachaux et Rathelot, nous avons signalé des cas d'algies, les unes crurales, les autres sciatiques, consécutives à des *fractures méconnues du col fémoral* : irritation du nerf par déplacement osseux, par hématome profond, par arthrite proliférante concomitante. Ces malades attiraient l'attention plus sur leur genou que sur leur hanche.

Traitement. — A la sacro-S. rhumatismale s'adressent plus spécialement divers moyens thérapeutiques : la radiothérapie peu pénétrante ou moyennement pénétrante, l'ionisation à l'azotate d'aconitine, la diathermie (Cowen).

L'injection à l'intérieur ou au voisinage de l'articulation de solutions anesthésiantes (1 à 3 cent. de cocaïne à 1 %) a donné à Barré des sédations presque immédiates et prolongées. Cette injection, assez difficile, se fait : à la partie moyenne de l'article, en enfonçant l'aiguille de 3 ou 4 cent..., — ou à la partie inférieure, en dirigeant l'aiguille parallèlement au bord postérieur de l'os iliaque (dans la partie comprise entre les deux épines postérieures, inférieure et supérieure) et un peu obliquement vers la profondeur.

On a également injecté du lipiodol.

Le port d'une ceinture dite de gymnastique, en tissu non élastique, prenant point d'appui sur les crêtes iliaques et descendant jusqu'aux trochanters, fixe les surfaces articulaires et évite leurs tiraillements.

III. **Névro-S. — S. tronculaires. — S. basses.**

Pour lui donner un nom susceptible de s'opposer aux autres appellations déjà employées, nous appellerons la S., portant sur le nerf lui-même, névro-S. C'est l'ancienne névralgie S., bien déchue aujourd'hui de sa grandeur. L'atteinte primitive du nerf par le processus rhumatismal est en effet reléguée au second, sinon au troisième plan, du fait de la faveur de plus en plus grande, d'une part de la théorie funiculaire, d'autre part des théories musculaire et cellulitique. En réalité la névro-S. est plus fréquente qu'on ne le dit : ses signes s'associent souvent à ceux de la funiculite.

La névro-S. porte soit sur le tronc du nerf, soit sur ses branches : ce sont les S. basses.

Pathogénie. — Elle paraît due à une congestion du nerf, à une inflammation subaiguë ou chronique du périnèvre par adhérences des ligaments, aponévroses ou tendons voisins, surtout au niveau de l'échancrure S., du creux poplité, de la tête du péroné.

Au cours d'*autopsies*, le S. a été trouvé par Martinet, Gendrin, rouge ou violacé, hypertrophié et dur, — par Fernet plus ferme, restant cylindrique et ne s'aplatissant pas sur la table, — par André-Thomas, épaissi, entouré d'une couche conjonctive périneurale et infiltré par une prolifération conjonctivo-interfasciculaire et endo-périvasculaire, — par J.-A. Sicard, œdémateux avec vaisseaux dilatés. Il manque malheureusement des examens faits avec les fines méthodes histologiques modernes.

Au cours *d'interventions chirurgicales* pour S., il est vrai rebelles, de nombreux chirurgiens, en particulier Bardeleben, Pers, ont trouvé le nerf congestionné et entouré d'adhérences.

Tableau clinique. — La S. tronculaire est totale ou partielle.

Elle débute souvent par la fesse, spontanément ou à l'occasion de l'exposition au froid, station assise sur une pierre dure et froide.

Totale, elle se caractérise par la douleur classique le long du membre

inférieur, de la fesse jusqu'au pied, par les points de Valleix (à l'exception du point iliaque et apophysaire), par l'intensité du signe de Lasègue.

Il n'y a pas habituellement de contracture lombaire. La scoliose, quand elle existe, est homologue.

L'hypotonie frappe toute la musculature postérieure du membre. La mensuration du mollet montre une légère diminution de volume. L'atrophie prédomine sur le pédieux.

Les réflexes achilléen et rétro-malléolaire sont souvent abolis, le péronéo-fémoral postérieur conservé.

Les troubles vaso-moteurs, l'hypothermie sont plus marqués que dans les autres S.

Certaines S. PARTIELLES sont localisées au S. P. E. : point péronier électif et point malléolaire externe, réveil de la douleur par la torsion interne du pied (Roussy et Cornil), hypoesthésie du bord externe du pied, légère atrophie du pédieux, minime parésie des extenseurs des orteils, pas de modification du réflexe achilléen.

D'autres ont pour siège principal le S. P. I. : points poplité, soléaire, médioplantaire, parésie des gastrocnémiens se traduisant par le signe de la pointe, réveil douloureux par l'extension du pied sur la jambe en décubitus dorsal (Roch, Roussy et Cornil) ou ventral (André-Thomas et Lévy-Valensi), hyporéflexie achilléenne.

On a même décrit des *névralgies plantaires*, dues à l'atteinte tout à fait périphérique des terminaisons du S.

Diagnostic. — Il y a lieu de différencier la tronculite S. rhumatismale d'avec les autres tronculites, infectieuses, toxiques, traumatiques, réflexes, d'avec les para-S. tronculaires, d'avec les pseudoalgies S.

1° AUTRES TRONCULITES S. — En général les névrites S., non rhumatismales, s'accompagnent de parésie associée à l'algie.

Des *névralgies S. tronculaires d'origine infectieuse*, il n'en reste presque plus, ayant déjà rapporté la plupart des névralgies syphilitiques à un processus radiculaire, la plupart des névralgies tuberculeuses à un mal de Pott ou à une sacro-coxalgie, la plupart des névralgies gonococciques à une arthrite sacro-iliaque ou à une spondylite.

La névralgie paludéenne a été considérée autrefois comme fréquente (Sauvage, Potts, Hertz, Huntington). Sacquépée et Dopter ont trouvé, à l'autopsie de névrites paludéennes généralisées, des lésions microscopiques avancées du S. La névralgie paludéenne surviendrait surtout à la période secondaire de la maladie : de véritables crises douloureuses intermittentes seraient l'équivalent d'accès palustres sans élévation thermique. Parmi les cas publiés ces dernières années (Moreau, Foucault, Caussade et Tardieu), il s'agit le plus souvent d'algie avec paralysie du S. P. E.

Pour notre part nous n'avons jamais observé de S. paludéenne nette, mais par contre nous avons suivi une centaine de cas d'irritation S. après injections intrafessières de quinine.

D'autres névrites infectieuses, *grippale* (Dubois), *typhoïdique* (Roger et Jean Reboul-Lachaux) s'accompagnent le plus souvent de paralysie du S. P. E.

Les *névrites toxiques* (alcoolique, saturnine, arsenicale), purement localisées à un S., sont exceptionnelles : elles s'accompagnent de parésie. L'intoxication par l'oxyde de carbone, par les hémorragies qu'il produit autour du nerf, entraîne parfois une algoparésie unilatérale.

La névralgie S. diabétique (Erb, Rosenstein, Drasche, Cornillon-Lagarede, Riskalla) est le plus souvent double. Les troubles trophiques, maux perforants et gangrène des extrémités qui l'accompagnent, sont à mettre sur le compte d'une artérite diabétique concomitante.

La S. goutteuse, dont les accès peuvent être intriqués à ceux de la goutte articulaire (goutte S. de Garrod), serait très fréquente d'après les auteurs anglo-américains qui lui rattachent une série de S. funiculaires. Pour Alexander, au contraire, les cas de S. vraie chez des goutteux authentiques sont très rares.

Le tronc du S. ou ses branches sont assez fréquemment atteints directement par un agent extérieur, par un *traumatisme*. Une section du nerf entraîne une paralysie généralement indolore. Une lésion partielle, une irritation par une lésion voisine du nerf déterminent une algie (avec ou sans parésie) qui présente divers degrés (Tinel).

Névralgie pure, tenace, avec points de Valleix, hyperesthésie plantaire, — névrite légère, sans paralysie complète, avec rétractions tendineuses et équinisme, névrite grave avec douleurs violentes au moindre heurt (douleurs à morphine), — paralysie et troubles trophiques cutanés, unguéaux, équinisme et griffe plantaire, — causalgie, algie sympathique, plus rare qu'au membre supérieur, avec douleur à type de brûlure, calmée par l'eau froide, douleur obsédante, entraînant un état asthénique. Lortat-Jacob, Césari et Ferrand ont décrit une S. *télétrosique*, sans atteinte directe du nerf ou de son voisinage immédiat : l'ébranlement vibratoire du nerf par la traversée du projectile serait seul à incriminer.

Des S. tronculaires traumatiques, rapprochons les *S. par injections intrafessières de solutions médicamenteuses caustiques ou nécrosantes.*

Après des injections de quinine faites par des infirmiers inexpérimentés à l'armée d'Orient, nous avons vu une centaine de cas d'atteinte du nerf S.

Il s'agit parfois d'un *syndrome paralytique pelvi-trochantérien* assez spécial (Sicard et Roger, Roger et Delporte) se traduisant par une algie fessière passagère et par une paralysie plus durable des muscles pelvi-trochantériens : atrophie fessière faisant saillir le grand trochanter, attitude hanchée, parésie de l'abduction, boiterie ressemblant à celle de la luxation de la hanche, abolition du réflexe du tenseur du fascia lata, hypoexcitabilité des moyen et petit fessiers. Ce syndrome est dû à l'atteinte des branches collatérales postérieures du plexus sacré, nerfs fessier supérieur, du pyramidal, des jumeaux supérieur et inférieur, du carré crural.

Le plus souvent, comme l'ont également constaté Boisseau, Branche et Cornil, Vittello, il s'agit d'un *syndrome S. algo-paralytique*, soit destructeur à prédominance paralytique, soit irritatif à prédominance algique. A part une douleur immédiate au moment de la piqûre, douleur violente parcourant tout le membre, le malade ressent, quelques jours après, une douleur qui persiste des semaines et des mois, s'accompagne de parésie plus ou moins durable, d'atrophie, d'abolition de l'achilléen, de R. D. plus ou moins complète.

Des accidents analogues ont été signalés (Lafora) avec les sels mercuriels (Rossi), le novarsénobenzol (Balzer et Champtassin), le bismuth, l'huile camphrée (Delherm et Py), l'alcool (Brissaud, Sicard et Tanon), l'antipyrine (Burn).

Parmi les tumeurs primitives du S., les neuro-fibromes de la maladie de Recklinghausen sont indolores. Les fibromes, les sarcomes (Martel, Patel et Magdinier, Besson, Allenback, Walther, Mackenzie) se traduisent par un syndrome parétique et douloureux.

Les troubles circulatoires du nerf, entraînés par les *varices*, seraient susceptibles de créer une S. variqueuse.

Les varices déterminent par la gêne apportée au retour du sang veineux une tension profonde du mollet, des fourmillements des orteils, qui s'atténuent par la position haute du membre, la marche un peu rapide, la montée des escaliers, toutes manœuvres qui accroissent au contraire les douleurs dans la S.

La S. variqueuse, bien étudiée par Quénu, Mesnard, Alexandre, Reinhardt, Oppenheim, Wertheim-Salomonson, s'accompagne de Lasègue, de douleur poplitée et médio-plantaire, de diminution du réflexe achilléen ; elle diffère des autres S. tronculaires par l'augmentation du volume du membre et l'hyperthermie locale.

Nous en aurions fini avec le diagnostic des S. tronculaires, si nous ne devions insister encore sur deux types, étudiés récemment : la S. due à *une infection focale* et la *S. réflexe, d'origine statique ou orthopédique.*

La S. *par infection focale* est très en honneur en Angleterre et aux Etats-Unis. On aurait tendance à lui rattacher un grand nombre de S., tant parmi les S. tronculaires que parmi les lombo-S. funiculaires, ou même les S. d'origine musculaire ou cellulitique.

L'infection partirait, le plus souvent et avant tout, des dents (oral sepsis, par gingivite, pyorrée alvéolo-dentaire, infection sous-apicale), ou des amygdales, parfois des deux foyers à la fois, plus rarement du rhino-pharynx ou du tube digestif. L'atteinte du nerf S. serait consécutive à l'intoxication par les produits septiques déglutis ou à l'infection par voie sanguine ou lymphatique, infection par le streptocoque hémolytique. Le traitement local, la suppression du foyer infectieux causal améliorerait la S.

La S. *réflexe* est une conception plutôt scandinave (Folke-Lindstedt) qui s'applique en particulier aux S. consécutives, aux attitudes vicieuses, dues aux difformités du membre inférieur, S. dite encore *orthopédique* ou *statique*. La douleur locale, la fatigue musculaire qu'entraîne un pied plat par exemple s'irradient jusqu'aux centres nerveux et provoquent une S., de même qu'une lésion dentaire irritative se traduit par une névralgie de tout le trijumeau.

Pareille théorie réflexe expliquerait également, d'après Folke-Lindstedt, la S. variqueuse.

La S. orthopédique aurait pour principales causes : le pied plat, parfois un pied plat fruste (la voûte plantaire ne s'affaissant qu'à la marche, et se redressant au repos), les difformités congénitales (genu valgum) ou acquises (arthrite) du genou, de la hanche (luxation congénitale, morbus coxae senilis), les raccourcissements d'un membre inférieur. Le facteur statique serait souvent accentué par la perte générale du tonus musculaire (ptose abdominale). Le port de chaussures orthopédiques ou d'appareils correcteurs guérirait ces S. (Rosenheck et Finkelstein).

Cette étiologie réflexe de la S. statique n'est pas admise par tous les auteurs.

Pour les uns le pied plat serait susceptible d'agir par l'extension forcée permanente du nerf (Gunzburg).

Pour d'autres le poids du corps, à partir du bassin, se partage également entre les deux membres inférieurs. Les segments du membre inférieur constituent une « unité » statique (Levellyn et Jones), une colonne aux divers éléments superposés. Qu'un de ces éléments vienne à troubler cette statique, il y a rupture d'équilibre, qui se traduit d'une part par une pression anormale des surfaces articulaires, génératrice d'arthrites, d'autre part par des tiraillements dans les muscles, les tendons, les aponévroses, le tissu cellulaire, créant des pseudo-S. musculaires ou cellulitiques.

Il paraît à l'heure actuelle superflu pour les neuro-S. rhumatismales de discuter la question autrefois débattue du diagnostic de la *névralgie* et de la *névrite*. La névralgie et la névrite ne sont que les degrés d'un même processus. Suivant l'expression heureuse de Chiray, la névralgie est une névrite passagère et la névrite, une névralgie qui dure.

2° PARA-S. TRONCULAIRES. — Le tronc du S. est parfois irrité : à la cuisse par une lésion osseuse du fémur, par un abcès profond consécutif à une piqûre, au creux poplité par un anévrysme, un kyste, un ostéosarcome, un cal exubérant.

3° PSEUDO-ALGIES.

La *phlébalgie* qui précède l'induration de la veine et l'œdème du membre inférieur de la phlébite a son trajet douloureux sur le bord interne du membre.

Les algies par *artérite*, aiguë (typhoïdique) ou chronique (sénile, syphilitique, diabétique) de la fémorale, de la poplitée, surviennent d'abord à l'occasion des efforts de marche, et entraînent une claudication intermittente. Plus tard continues, elles ont pour caractéristique d'augmenter par l'attitude haute du membre et de diminuer par l'attitude basse (malades couchant jambe pendante hors du lit). Ces douleurs crampoïdes, violentes, localisées surtout aux orteils, au pied, au mollet, s'accompagnent de coloration rouge des orteils dans la position déclive, de diminution ou de suppression de l'indice oscillométrique.

Traitement. — Parmi les multiples traitements de la S., nombreux sont ceux qui s'adressent à la neuro-S., à la S. tronculaire. Nous ne pouvons en faire qu'une énumération sommaire : un certain nombre trouvent également leur emploi dans les S. funiculaires ou plexulaires.

A) THÉRAPEUTIQUE PAR LES AGENTS PHYSIQUES.

1° *Agents thermiques.*

a) *Chaleur* en application, soit directe : compresses chaudes, bouillotte en caoutchouc, chaufferette japonaise, sacs de sable chaud, plaque électrique chauffante ou mieux repassage au fer chaud (que l'on promène sur le trajet du S. après avoir pris soin d'interposer une bande d'étoffe en flanelle rouge), — soit à distance : douches d'air chaud, bains d'air chaud, bains de vapeur, bains de vapeurs médicamenteuses, comme les bains thermorésineux.

b) *Froid* ; chlorure d'éthyle projeté sur un tampon d'ouate qu'on applique de distance en distance sur le trajet du nerf (stypage), ou directement en jet tout le long du trajet (siphonage), friction à la neige.

2° *Lumière.*

a) Froide : ultraviolets ou mieux infrarouges.

b) Chaude : lumière solaire (bains de soleil qu'on ne devra utiliser qu'à une période un peu éloignée du début et qui doivent être lentement progressifs), bains thermo-lumineux.

3° *Electricité* : sous forme soit de courant continu, dont l'action sédative et trophique sera utilisée dans les formes traînantes, soit de diathermie, soit d'ionisation au salicylate de soude, à l'hyposulfite, à l'acotinine.

B) Kinésithérapie.

1° *Massage* consistant en frictions superficielles ou en malaxages profonds.

2° *Mobilisation*, particulièrement en honneur en Suède.

a) *Passive* : par la méthode d'Hegar (membre inférieur élevé dans l'extension comme pour la recherche du Lasègue), par le procédé de la poutre suédoise (pied appuyé sur un plan incliné et qu'on pousse doucement dans la direction ascendante du plan incliné), par la mécanothérapie avec appareils type Zander.

b) *Active* : combinaison d'une série d'exercices effectués dans la position assise, debout, couchée, ayant plus ou moins pour effet d'élonger le S. douloureux, — mouvements spontanés, faits à résistance progressivement croissante (méthode de Ling), acte de s'asseoir dans un bain chaud, la jambe allongée et le pied appuyé contre la paroi inférieure d'une baignoire.

c) *Combinaison de la mobilisation active et passive* (Froment).

Carnot a utilisé l'*extension continue* avec une sorte d'appareil de Tillaux.

C) Hydro et crénothérapie : grands bains sulfureux chauds, douches chaudes locales, saisons thermales aux stations sulfureuses comme Aix-les-Bains, aux boues thermales comme Dax, Balaruc, aux stations sédatives comme Lamalou, Néris, Bourbon-Lancy, Bourbonne-les-Bains.

D) Injections locales.

Aux S. tronculaires s'adressent la méthode des injections locales paranerveuses et celle des injections sous-cutanées d'air stérilisé.

1° *Injections para-nerveuses.* — Ces injections sont pratiquées : à l'émergence du S. (aiguille de 10 cent., enfoncée perpendiculairement de 5 à 7 ou 9 cent. suivant l'adiposité du sujet, à un pouce en dehors de l'union du tiers interne avec les deux tiers externes de la ligne unissant l'articulation sacro-coccygienne au bord postéro-externe du grand trochanter, selon la technique de Lévy et Beaudouin), à la cuisse à son tiers inférieur, au point péronier (un centim. au-dessous et en dehors de la tête du péroné). Quand la solution est au contact du nerf, le malade éprouve une douleur obtuse siégeant dans tout le membre.

Deux effets peuvent être demandés à ces injections para-nerveuses.

a) Un effet d'infiltration agissant sur la périphérie du nerf pour le libérer d'adhérences et modifier un peu la surface du périnèvre. On emploie alors des solutions salines, additionnées de 4 à 5 centigrammes de novocaïne ; on injecte à 3 ou 4 reprises 25 à 40 cc. de sérum physiologique, ou même 100 à 150 cent. c. (Schleich et Alexander), dose susceptible, toutefois, de provoquer de la fièvre, sérum chaud ou glacé (Schlesinger). On peut utiliser le lipiodol (3 à 4 injections de 2 à 5 centicubes à cinq ou six jours d'intervalle), qui lubréfie le pourtour du nerf, et facilite son glissement sous les plans musculaires aponévrotiques ;

b) Un effet de révulsion, au voisinage du nerf, par les solutions plus concentrées de substances plus ou moins caustiques : salicylate de soude, 0,50 pour 10 cc. d'eau (Bouchard), sulfate de strychnine (Zertzyne, Retivov), à la dose d'un demi à deux milligr. par cc. d'eau, acide phénique suivant la méthode de Bacelli (Ostwalt, Merenj

Visentini, Corradini, Rovalti), antipyrine à la concentration de 3 à 5 pour 10 cc. (Högler, Grandclément), surtout alcool à 90°, antipyriné au préalable à la dose de 0,25 d'antipyrine par cmc., que Sicard abandonne, en 3 à 4 injections de 2 à 3 cmc. encerclant le nerf, au niveau de la grande échancrure S. ou de la gouttière ischio-trochantérienne (injections répétées tous les deux ou trois jours).

Il faut se garder, tant pour l'antipyrine que pour l'alcool, de pousser l'injection dans le nerf, des paralysies plus ou moins durables (Kuhn, Bum) étant la conséquence de cette neurolyse. Aussi cette méthode doit être réservée à des mains expertes.

2° *Injections sous-cutanées d'air stérilisé.* — La méthode de Cordier (de Lyon) a pour but d'agir par l'élongation des fines terminaisons nerveuses périphériques, au point où elles pénètrent dans le derme.

Les injections se font très simplement avec une aiguille fine et une seringue stérilisée de 20 cent. cubes ; on branche, entre l'aiguille et l'embout de la seringue, un tube de caoutchouc, porteur d'un petit tube de verre, où aura été interposé un morceau de coton stérilisé, destiné à filtrer l'air. En une dizaine ou une quinzaine de coups de piston, on injecte 2 à 300 cent. cubes, en 3 endroits, sous la peau de la région lombaire, à la face postéro-externe de la cuisse, à la région supéro-externe de la jambe au-dessus de la tête du péroné, au total 800 à 1.000 cc. d'air. Un massage bimanuel assez énergique, fait aussitôt après l'injection et destiné à malaxer la poche gazeuse et déterminer une infiltration parfaite vers toutes ces régions, est « la condition nécessaire du succès ». Le malade pourra continuer lui-même ce massage pendant quelques jours jusqu'à la résorption complète du gaz, qui se fait en 8 à 10 jours : ce n'est qu'après ce laps de temps que l'injection sera renouvelée.

Ce procédé a donné en général de bons résultats à P. Marie et Crouzon, Desplats, Vigne, Courcelle, Hunant, Ramond, Deffins et Pinchon. Laborde, Dulac. Nous lui associons dans quelques cas des injections d'air, profondes, périnerveuses.

L'air peut être remplacé par l'oxygène, dosé avec un des oxygéneurs d'usage courant.

E) Traitement chirurgical. — Diverses interventions sur le tronc nerveux, dans la gouttière ischio-trochantérienne, ont été préconisées, qui sont actuellement, du moins en France, à peu près abandonnées : libération simple des adhérences, de la grande échancrure sciatique jusqu'au milieu de la cuisse (Quénu, Renton, Bardenhauer, Pers, Murphy), — dénudation du nerf (Jaboulay), — élongation sanglante par soulèvement et étirement direct en un point donné, ou entre deux pinces à mors armés de caoutchouc (Langelbach, Hornemans, Schoppe-Walther), — hersage du nerf (Delagenière, Gérard-Marchand, Néri, Martz), pratiqué avec la sonde cannelée.

IV. **Myo-S. — S. d'origine musculaire. — S. myalgique.**

On peut désigner sous le nom de myo-S., de S. d'origine musculaire, ou encore de myalgie pseudo-S. (Verger), le syndrome douloureux d'origine musculaire à topographie pseudo-S.

La théorie musculaire de la S. a été surtout mise en honneur par les Scandinaves, plus particulièrement par Helweg, Lindstedt, Petren. Elle est admise par un grand nombre d'Anglais et de Nord-Américains. Elle est défendue en France par Verger (avec ses élèves Delmas-Marsalet, Lanzalavi), arrivé, tout à fait indépendamment des auteurs étrangers, à une

conception quasi identique. L'idée de névralgie S. rhumatismale, qu'elle soit d'origine radiculaire, funiculaire, plexulaire ou névritique, exprimerait une « idée fausse », qui doit être remplacée par celle de la myalgie.

Tableau clinique. — Le tableau de la myo-S. ne diffère pas beaucoup, dans l'ensemble, de celui de la S. commune, tel que nous l'avons longuement décrit au début de ce rapport. C'est surtout l'interprétation des symptômes qui diffère.

La douleur spontanée siège à la face postérieure du membre inférieur, aux lombes, à la fesse, à la cuisse, au mollet, plus rarement en avant, dans les adducteurs, dans le quadriceps.

La douleur provoquée est plus intéressante à étudier : car c'est sur elle qu'est basée la conception musculaire. Elle siège non seulement sur le trajet du nerf, mais un peu partout en dehors de son parcours, non seulement dans les muscles tributaires, mais dans quelques muscles innervés par d'autres branches des plexus sacro-lombaires. Les points de Valleix existent mais ils sont dus, non à une pression du S., mais des muscles qui recouvrent le nerf. Si, au lieu de comprimer à la fesse ou à la cuisse les muscles contre l'os, d'une façon grossière d'arrière en avant, on pince, en masse, transversalement, le grand fessier, les jumeaux, le biceps, on obtient une douleur souvent vive, complètement indépendante de toute pression du nerf lui-même. L'algie ne siège pas seulement au niveau du corps charnu du muscle, mais au niveau de ses insertions tendineuses (creux poplité, tubérosité ischiatique).

Dans certains cas, divers groupes de muscles, assez éloignés les uns des autres, sont atteints simultanément ou successivement ; le plus souvent, en cherchant bien, sous le masque de la douleur diffuse indiquée par le malade, on trouve en réalité une sensation locale, à la pression ou au pincement, limitée dans un domaine assez circonscrit.

Il faut examiner avec attention le malade dévêtu, debout et couché, non pas avec « des mains quelconques, mais avec des doigts d'anatomiste, habitués à rechercher d'une façon systématique, au bon endroit, les muscles souffrants » (Demiéville).

Helweg considère l'exploration musculaire, le masso-diagnostic, comme un véritable art qui demande temps, patience et éducation spéciale, aussi difficile à apprendre que l'auscultation. Le sujet est couché à plat ventre sur une table, longue de plus de 2 mètres, large de 0,60, haute de 0,50, couverte d'un matelas assez épais, rembourré de varech ou de crin de cheval : les muscles doivent être en complet relâchement. Le médecin-masseur, de ses deux mains enduites de vaseline, palpe en même temps et par comparaison, les deux membres inférieurs. Les doigts s'insinuent doucement, graduellement dans la profondeur, pour dessiner les groupes musculaires.

La palpation méthodique fait sentir dans la myo-S. la consistance ferme, analogue à du caoutchouc dur, soit de muscles entiers, soit de segments de muscles. Helweg l'attribue à une contraction réflexe momentanée, qui est causée par la pression des doigts et qui traduit la réaction douloureuse permanente du muscle, due à sa fatigue.

Une pression plus forte réveille en ce point une douleur vive, nettement localisée, toujours fixe lors des diverses explorations.

Dans quelques cas, le palper révélerait quelques indurations nodulaires ou quelques cicatrices fibreuses, de volume et de consistance variables, souvent petites et fermes et dans ce cas particulièrement douloureuses. Demiéville n'a pour sa part jamais

trouvé ces nodules rhumatismaux « signalés par quelques auteurs ou par des masseurs plus ou moins poètes ».

Le muscle le plus souvent atteint à la fesse est le *muscle moyen fessier* (Petren, Demiéville). Sa partie douloureuse recouvre tout le tiers supéro-externe de la fesse, où il s'insère par une large partie charnue, où il est superficiel et par suite plus susceptible d'être exposé au froid. Au creux poplité, le muscle le plus douloureux est, à la partie interne du genou, le demi-membraneux : les malades se plaignent du genou, mais la jointure est indemne.

La *manœuvre de Lasègue*, parfois celle de Bonnet, les manœuvres similaires provoquent une douleur strictement localisée à la fesse par tiraillement des fibres musculaires. La manœuvre inverse, extension de la cuisse dans le décubitus ventral, réveille une douleur inguinale (signe du psoas de Forestier).

Il n'y a pas habituellement de zone d'hypoesthésie.

Le *rachis* est contracturé : la contracture est due à la souffrance concomitante des muscles lombaires. Il y a parfois une scoliose : homologue, quand une myalgie lombaire du même côté s'associe à la myalgie fessière, hétérologue quand seuls les muscles fessiers et cruraux postérieurs sont atteints, et quand le malade fait effort pour éviter la fatigue de ces muscles.

L'*atrophie* musculaire est inconstante, généralement sans modification des réactions électriques ni du *réflexe* achilléen.

Le L. C.-R. est normal.

Pathogénie. — La myo-S., comme les autres rhumatismes musculaires, aurait une origine infectieuse ou toxique, qui diffère suivant les auteurs.

1° Théorie infectieuse. — *a) Origine rhumatismale.* Verger et Delmas-Marsalet remarquent la coexistence dans quelques cas de symptômes articulaires. Se basant d'une part sur l'action du salicylate de soude injecté *in situ* et d'autre part sur les nodules submiliaires spécifiques, formés de cellules géantes, trouvés par Aschoff et Tavara dans le myocarde des rhumatisants, par Swift dans les aponévroses, les tendons et les muscles, ces auteurs sont portés à incriminer le virus rhumatismal.

b) *Origine infectieuse focale.* Nous avons déjà indiqué, à propos de la S. tronculaire, la théorie infectieuse d'origine oropharyngée qui a cours aux Etats-Unis et en Scandinavie. Brahme signale, à l'appui de cette théorie, le parallélisme du taux de la réaction de sédimentation de Fähreus et de l'évolution des amygdalites ; Kahlmeter insiste sur l'état subfébrile.

2° Théorie toxique. — Helweg constate la fréquence des myalgies rhumatismales dans les muscles qui sont soumis à une grande fatigue, par suite d'une malformation ou d'une lésion ostéoarticulaire acquise du membre inférieur, ou encore par une attitude défectueuse chez un sujet sain (S. d'ordre statique ou orthopédique). Le muscle devient douloureux par intoxication des fibres musculaires, accumulation d'acide lactique ou autres substances de déchet.

Demiéville incrimine des troubles circulatoires. La circulation locale défectueuse n'arrive pas à débarrasser le muscle de l'acide urique ou d'autres produits accumulés en excès dans le muscle à la suite d'un surmenage local, professionnel ou occasionnel.

De Langenhagen considère la pseudo-S. comme une fibromyosite d'origine arthritique.

Verger et Delmas-Marsalet expliquent la localisation pseudo-S. à la face postérieure du membre par l'électivité des myalgies rhumatismales pour les muscles chargés des fonctions d'attitude : « La douleur siège non seulement au niveau des muscles de l'attitude, mais se trouve accrue par l'exercice même de cette fonction. »

Exposé critique des théories musculaire et nerveuse dans la S. — Les partisans de la théorie myalgique ne se contentent pas d'apporter en faveur de leur conception des arguments d'ordre positif, tels que les constatations du palper musculaire, la douleur en dehors du trajet du nerf ou de son territoire. Ils opposent, à l'interprétation classique des signes de la S. suivant la théorie névralgique, une série d'objections.

Celles-ci sont cependant passibles, à leur tour, d'intéressantes répliques.

Nous ferons successivement connaître les unes et les autres. Puisse cette « querelle » entre les « myalgistes » et les « névralgistes » ne pas durer autant que celle qui divise encore les physiologistes, partisans de la théorie neurogène ou myogène de la contraction musculaire cardiaque !

1° En ce qui concerne la *douleur*, les « myalgistes » font remarquer que la douleur est maximum à la fesse, surtout innervée par le petit S., moindre au mollet, à peu près nulle au pied « zone terminale et pour ainsi dire maximale d'innervation du S. » (Verger et Delmas-Marsalet). Dans la véritable S. tronculaire, d'origine traumatique par exemple, la douleur est au contraire maximum au pied.

Au surplus la douleur est loin d'être localisée dans le domaine des muscles dépendant du seul sciatique : signe des adducteurs de Barré, etc...

Mais, d'après les « névralgistes », le siège proximal, et non pas distal, de l'algie S. s'explique, dans la conception funiculaire, par une atteinte diffuse du trou de conjugaison lombo-sacré, extension susceptible également de faire comprendre les douleurs de l'obturateur, du crural : S. hautes.

D'ailleurs les S. tronculaires et plexulaires ne se traduisent pas uniquement et toujours par des douleurs périphériques ; dans les cas de S. par compression ou irritation au niveau du bassin, du fémur, que nous avons observés, les malades souffraient beaucoup plus de leur cuisse, de leur mollet que de leur pied.

2° La douleur, produite par l'excitation d'un nerf, est toujours ressentie à la périphérie, selon la loi bien connue de J. Muller. Or dans la S. vulgaire la douleur est réveillée directement aux points comprimés eux-mêmes. Le « dogme de la S. banale n'a pu subsister jusqu'ici que par une abstraction singulière de toute réflexion critique et une méconnaissance absolue des données les plus élémentaires de la physiologie du nerf ».

A l'argument physiologique tiré de la loi de Muller s'oppose la constatation que tout le monde peut faire : la compression violente du cubital sain dans la gouttière olécranienne provoque non seulement une sensation désagréable mais supportable d'engourdissement des deux derniers doigts, mais surtout une douleur locale violente qui fait soustraire le membre à l'investigation.

Dans certaine neuro-S. la pression à la fesse réveille une douleur irradiée jusqu'au pied.

3° La manœuvre de Lasègue et toutes les manœuvres similaires n'ont nullement pour effet d'allonger le S. mais étirent les muscles douloureux. Les expériences de De Beurmann, faites pour expliquer le Lasègue, sont entachées d'une erreur fondamentale, celle d'avoir été faites sur le cadavre.

Sans doute : mais est-ce un argument absolument convaincant ? Qui a assisté à une intervention de résection du nerf sus-orbitaire pour névralgie faciale, avec enroulement du nerf sur une pince, connaît bien la capacité d'étirement des nerfs.

4° Quand on recherche le signe de Lasègue chez les tabétiques malades, dont on connaît l'hypotonie musculaire et la laxité articulaire souvent énormes, on n'est pas

arrêté dans cette exploration par une douleur dans le S., mais par une algie des muscles et des aponévroses des plans superficiels de la face postérieure de la cuisse et de la fesse.

Sans compter que chez quelques tabétiques le contact du membre inférieur contre le tronc limite seul la manœuvre, la particularité sus-indiquée ne s'explique-t-elle pas plus facilement, répliquent les « névralgistes », par l'abolition tabétique de la sensibilité profonde (os, nerfs, tendons, muscles) et par la conservation de la sensibilité superficielle.

La théorie *musculaire* qui essaie de remplacer la théorie nerveuse n'est pas, elle-même, à l'abri de toute critique.

La douleur subjective indiquée par le malade n'ayant aucune connaissance anatomique, comme dessinant au cours de certaines crises paroxystiques le trajet du S., la douleur provoquée par la manœuvre de Lasègue chez certains patients, non pas seulement au niveau de la fesse ou au creux poplité, mais parfois en décharge électrique tout le long du membre, paraissent bien difficiles à comprendre avec l'hypothèse myalique. A moins d'admettre une origine réflexe (Lindstedt), une irritation partie du muscle, se réfléchissant au niveau de la moelle jusque sur le S. ; mais n'est-ce pas alors bien compliqué ?

La localisation de points douloureux bien circonscrits au niveau des muscles ou des faisceaux musculaires n'est-elle pas due à l'atteinte élective des filets nerveux destinés à ces muscles ?

L'explication, donnée par Helweg, de l'hypoesthésie objective trouvée dans quelques rares cas au niveau du pied, compression des filets nerveux péroniers coincés entre l'os et le muscle long péronier atteints d'induration anormale, ne paraît-elle pas un peu factice ?

L'atrophie musculaire, mise sur le compte de l'inactivité du muscle (Helweg) ou d'un mécanisme physiopathique (Lagèze), les troubles des réactions électriques, attribués à l'ischémie des muscles ayant fourni un travail trop intensif, ne sont-ils pas plus simplement expliqués par la théorie nerveuse ?

Enfin comment assimiler... l'abolition ou la diminution du réflexe achilléen dans la S. à celle que l'on aurait constatée après des efforts presque surhumains chez les coureurs des jeux olympiques (Oekonomakis) ou des coureurs cyclistes (Knapp et Thomas) arrivés au bout de leur course et dont le système musculaire (mais aussi le système nerveux... ajoutons-nous) est littéralement épuisé ?

Ad. Schmitt, Lagèze, dans leurs biopsies du muscle fessier, n'ont trouvé aucune lésion histologique.

La théorie de la localisation élective des myalgies rhumatismales sur les muscles de l'attitude est controuvée par l'existence de troubles du même ordre au niveau des muscles temporaux ou d'autres muscles non « antigravifiques ».

A notre avis, il existe des myo-S., comme il existe des funiculo, des plexo, des névro, des cellulo-S. Mais la S. myalgique ne peut se substituer complètement aux autres entités morbides, comme veulent le faire l'Ecole scandinave et l'Ecole bordelaise. La part réservée à l'élément musculaire, même dans la S. d'origine nerveuse, n'est pas douteuse ; il faut savoir gré à ces Ecoles d'avoir insisté sur elle, mais elle n'est pas prédominante.

Diagnostic. — Le diagnostic de la myo-S. rhumatismale est à faire avec :

1° Les autres *algies musculaires du membre inférieur* : Verger et Delmas-Marsalet signalent la confusion dans un cas avec un début d'hémiparkinson dont l'hypertonie était douloureuse. Les myosites inflammatoires

sont caractérisées par de l'œdème et une infiltration locale. Le coup de fouet du mollet s'extériorise parfois par une petite ecchymose.

La *myalgie goulleuse* (de Grandmaison) se traduit par des crampes pénibles des jumeaux et des fléchisseurs des orteils : elle aboutit à l'atrophie musculaire.

2° Des *algies non musculaires* : d'origine vasculaire, osseuse, articulaire, etc...

Traitement. — Le *massage*, prôné par bien des auteurs, massage spécial destiné à faire fondre les nodules douloureux, exagère parfois, au début, les algies, mais les fait disparaître par la suite. Le massage à chaud, sous forme de repassage au fer chaud, est souvent très utile.

L'injection de 3, 5 et même 10 cc. d'une solution de salicylate de soude à 2 à 3 %, directement dans les muscles malades, injection répétée 3 à 4 fois à deux jours d'intervalle, donne des résultats souvent surprenants, en particulier dans le rhumatisme fessier.

Le port de sous-vêtement en laine appliquée contre la peau est « un remède de bonne femme qui n'est pas à dédaigner » (Verger).

V. **Cellulo-S. — S. d'origine cellulaire. — S. cellulalgique.**

Les auteurs scandinaves et anglo-américains qui ont individualisé ou étudié la S. d'origine musculaire signalent l'association fréquente de nodosités dans le tissu cellulaire sous-cutané. La S. d'origine cellulitique a été étudiée en France par Alquier, Forestier et individualisée par l'Ecole lyonnaise, par Paviot et ses élèves Martin, Dechaume, et plus particulièrement Lagèze.

Etude clinique. — La symptomatologie ne diffère pas sensiblement de celle de la S. habituelle.

La douleur a cependant, d'après Paviot et Lagèze, quelques caractères particuliers. « Elle est réveillée par les tentatives de mobilisation active et passive ; elle est exagérée quand le sujet pose le pied à terre ou qu'il porte le poids du corps sur la jambe atteinte ; mais au repos, elle cesse complètement et jamais il n'y a d'exacerbation spontanée »... Le jeu musculaire est indispensable pour la provoquer.

L'adiposalgie, la panniculalgie, suivant les expressions empruntées par J. Forestier aux Scandinaves, se traduit surtout par une sensation de courbature, de brisure, de meurtrissure, de cuirasse, s'accentuant par les pressions et les contacts. Maximum au réveil, elle se dissipe, lorsque la malade (il s'agit presque toujours d'une femme) s'est dérouillée.

Elle se localise surtout : à la fesse, au-dessus du grand trochanter, le long de la face externe de la cuisse, en couture de pantalon (Alquier) simulant une névralgie du fémoro-cutané, sur le bord interne de la cuisse (J. Forestier), plus rarement au creux poplité, jamais plus bas : pseudo-S. hautes.

Il y a de l'hypotonie, mais pas d'atrophie musculaire. Il n'y a pas de modification du réflexe achilléen, ni de la sensibilité objective. Le L. C.-R. est normal.

A côté de l'élément douleur, Forestier signale la fragilité des capillaires sous-cutanés avec tendance aux ecchymoses quasi spontanées, une exagération locale de la sécrétion sébacée.

L'examen méthodique du membre inférieur montre en certaines zones d'élection les INFILTRATS CELLULALGIQUES.

La palpation doit être patiente et méthodique. Elle doit être : tantôt douce et superficielle, avec la pointe des doigts exécutant comme une sorte de froissement, de plissement cutané, tantôt plus profonde, pétrissant avec la pulpe du pouce la masse aponévrotique ou musculaire sous-jacente.

Les infiltrats se présentent sous forme : tantôt de nodosités, arrondies, comparables à des billes, à des grains de plomb, ou ovalaires, rappelant des olives, des noyaux de dattes, tantôt de placards irréguliers, blindant le tissu cellulaire.

Les uns, récents, sont mous, un peu rénitents, donnent une sensation de crépitation amidonnée et peuvent disparaître par des palpations répétées (placards muqueux) ; d'autres, plus anciens, sont indurés et fibreux, plus rebelles au massage (placards fibreux, ou même crétacés).

Tantôt ils sont immédiatement sous-cutanés et mobiles, tantôt ils font corps avec l'aponévrose et les muscles.

Chez les gras, ce sont de gros pelotons arrondis ressemblant à des lobules graisseux, mais de consistance augmentée. Chez les maigres, ce sont des brides courtes, paraissant adhérentes, superposées, en stries scalariformes.

Fait curieux, les nodosités n'apparaissent souvent qu'après plusieurs séances de massage qui les isolent de l'infiltration cellulitique diffuse.

Leur principale caractéristique, c'est qu'elles sont douloureuses, non pas toujours spontanément, mais à la palpation. Le malade réagit violemment par des mouvements de retrait et même par une exclamation de douleur. Les nodules les plus petits et les plus élastiques sont les plus sensibles. Un pétrissage peut parfois faire disparaître la douleur.

A côté des nodules sous-cutanés, on trouve des nodules analogues dans les aponévroses, le tissu conjonctif des gaines musculaires, les muscles, les tendons, même le tissu connectif périveineux.

Le siège le plus fréquent est la fesse : la région sacro-iliaque, la partie supéro-interne des deux fesses où ils forment des masses parfois assez volumineuses (dont les malades, les femmes plus particulièrement, se sont dans quelques cas rendu compte), puis le long du bord des deux crêtes iliaques, dans les fines digitations tendineuses d'insertion du muscle fessier. A la cuisse, c'est contre l'aponévrose du tenseur du fascia lata (qu'on palpe avec le pouce à plat en remontant de bas en haut) dans le territoire de la méralgie paresthésique, — le long des adducteurs, — à la face interne du genou (lipoarthrite sèche des genoux, fréquente à la ménopause et bien étudiée par Weissenbach et F. Françon). Plus rares sont les infiltrats de la partie latérale de la gaine du tendon d'Achille, où ils prennent un aspect scléro-adipeux.

Quelques femmes présentent la boule prémalléolaire de Duvernay, l'œdème circonscrit de la face dorsale du pied de Lévy-Franckel et Juster. Cette tuméfaction, disgracieuse, mais peu sensible, siège immédiatement au-dessus de la barrette des souliers bas à talons hauts. Elle peut être l'unique manifestation d'une cellulite due à des conditions de statique spéciale : elle disparaît par la suppression de pareilles chaussures.

Une exploration attentive montre, chez les sciatalgiques, des infiltrations cellulitiques disséminées dans tout le corps : à la tête dans les muscles temporaux et sur les côtés du cou (Forestier), au membre supérieur,

dans les fosses sus-épineuses, et au niveau du V. deltoïdien, au tronc, au niveau des muscles de la masse sacro-lombaire (Alquier).

Les nodules, non traités par le massage, évoluent vers la chronicité.

Pathogénie. — Lagèze a pu faire des biopsies de ces nodules, sans anesthésie locale, de façon à ne pas modifier leur structure peu différenciée. Il leur décrit quatre stades : une phase congestive vaso-dilatatrice, une phase exsudative constituée par un exsudat plastique sans diapédèse, infiltrant les faisceaux connectifs du tissu cellulaire, une phase d'organisation, sans intervention de cellules inflammatoires (au cours de laquelle les ramuscules nerveux du tissu conjonctif sont refoulés par un exsudat endonévritique), enfin une phase d'organisation fibreuse, cicatricielle, avec petites lésions d'endartérite et de périartérite.

La compression des filets nerveux par ces infiltrats explique leur caractère douloureux.

L'infiltration cellulitique évoluerait pour Paviot et Lagèze sur un terrain hépatique, chez des sujets ayant subi des suppurations prolongées, ou plus souvent entachés de tuberculose.

Paillard suppose l'existence, dans les travées fibreuses capitonnant le tissu cellulaire sous-cutané, de dépôts de cholestérine, d'urates, de sels calcaires, d'oxalates. Liée à l'arthritisme, la cellulite appartient à la diathèse précipitante de Loeper, à la lithopexie, ainsi d'ailleurs qu'à l'hémotholie, ensemble de troubles réalisés par l'anaphylaxie et la colloïdoclasie.

Pour Alquier, la cellulite traduirait l'induration des ganglions et des troncs lymphatiques. L'engorgement lymphatique, entraînant de la stase, de l'œdème, de la rétraction des tissus, serait dû à des causes multiples, les unes locales (cicatrices, traumatismes, troubles de l'innervation neuro-végétative), d'autres générales (fermentations intestinales, insuffisance hépatique).

Diagnostic. — Le diagnostic des infiltrats cellulalgiques pseudo-S. se fait facilement avec l'érythème noueux, les lipomes multiples, qui sont indolores, les œdèmes de Quincke. La *maladie de Dercum* ressemble beaucoup à la cellulalgie ; dans un assez grand nombre de cas il n'y a cependant aucune douleur spontanée névralgique, mais seulement des douleurs à la palpation.

Des femmes obèses présentent au membre inférieur un capitonnage de la peau comparable à celui du myxœdème, en peau d'orange, avec douleur diffuse accrue par la station debout et la marche : cette *algie myxœdémaloïde* (Verger) guérit par l'opothérapie thyroïdienne ou thyro-ovarienne.

Pour Lagèze, le diagnostic de cellulalgie pseudo-S. ne doit être porté qu'en l'absence d'atrophie musculaire, d'aréflexie achilléenne, d'hypoesthésie cutanée, de réaction du L. C.-R. ou d'autres signes en rapport avec une lésion du nerf ou de ses racines, — qu'en l'absence de toute autre cause d'algie S., — qu'en présence d'infiltrations en nodules ou en placards caractéristiques.

A côté de la pseudo-S. cellulitique, due à la compression des terminaisons sous-cutanées du nerf, l'infiltration cellulalgique est susceptible, pour Paviot et Lagèze, de produire et d'expliquer des névralgies S. authentiques : soit d'origine tronculaire par infiltration du tissu conjonctif périnerveux ou des cloisons interfasciculaires, soit d'origine funiculaire, par localisation de la cellulite au trou de conjugaison (Forestier).

Traitement. — *Le massage* est le meilleur traitement de ces infiltrats cellulitiques. D'après Stockmana, il doit être lent et progressif : 10 à 15 minutes de massage précédé et suivi de deux minutes d'effleurage. La peau doit être de préférence lubréfiée et les poils rasés. Après quelques jours d'un massage léger du bout des doigts, les épaississements nodulaires deviennent plus douloureux et plus nets. Puis ils diminuent de volume, sont plus fibreux et doivent être alors malaxés avec les phalanges, ou même pétris avec le poing, comprimés même contre les plans osseux. Les infiltrats récents peuvent disparaître en une à trois semaines ; habituellement le traitement doit durer quelques semaines.

La *kinésithérapie* sera associée au massage.

Paviot et Lagèze conseillent en outre un *traitement général*, qui s'adresse surtout à l'insuffisance hépatique (régime cholalogue, peptone avant les repas, adrénaline) et qui devra être longtemps continué après guérison du syndrome douloureux.

Cette thérapeutique associée aurait souvent raison, en 1 à 2 mois, de syndromes sciatalgiques durant depuis des mois ou des années.

DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DES S. RHUMATISMALES

Ayant à propos de chacun des types cliniques de S. rhumatismale, étudié la série des diagnostics différentiels propres à chaque groupe, il ne nous reste plus qu'à indiquer les directives générales qui permettent de séparer les S. rhumatismales des autres S. (pseudo-S., para-S., ou S. symptomatiques), de résumer les signes qui distinguent les diverses S. rhumatismales entre elles, d'ébaucher le diagnostic médico-légal des S.

1° Directives générales du diagnostic des S. rhumatismales. — Nous ne saurions mieux faire que de rappeler les aphorismes de Sicard. Toute S. avec irradiations douloureuses durables aux organes génitaux ou avec troubles sphinctériens n'est pas une S. essentielle. Toute S. avec algie persistante abdominale ou inguinale n'est pas une S. essentielle. Et ainsi Sicard exclut successivement du cadre de la S. commune : les S. avec gros troubles vaso-moteurs, mal perforant plantaire ou œdème de la jambe, — les S. avec paralysie motrice ou steppage, — les S. avec modifications qualitatives de R. D., — les S. avec modifications importantes du L. C.-R. et à plus forte raison B.-W. positif dans le L. C.-R., — et enfin toutes S. évoluant chez un enfant ou chez un adolescent avant 24 ans.

2° Signes distinctifs des diverses S. rhumatismales. — On peut très succinctement les résumer dans le tableau suivant.

On ne voudra voir dans ce tableau qu'un essai de schématisation. L'on se rappellera toujours, quand on examinera une S., de la possibilité d'une atteinte simultanée, sous l'influence du processus rhumatismal, à la fois du funicule et du tronc, du nerf et des muscles, des muscles et du tissu cellulaire, et de toutes autres associations.

		LOMBO-S. *S. funiculaires.* S. hautes	SACRO-S. *S. plexulaires* S. moyennes	NEURO-S. *S. tronculaires* S. basses	MYO-S. *S. musculaires* Pseudo-S. myalgique	CELLULO-S. *S. cellulaires* Pseudo-S. cellulalgique
Région lomb.	Points douloureux	$L^4 L^5 S^1$ paravertébraux	L^5	Absents	Masse sacro-lombaire	
	Musculature	Contracture, scoliose croisée	Légère contracture	Scoliose homologue	Scoliose variable	
	L. C.-R.	Dissociation albumino-cytologique	normal	normal	normal	normal
Fesse	Points douloureux	Fesse, cuisse, adducteurs	Art. sacro-iliaque, adducteurs	Fesse, cuisse	Pincement moyen fessier, adducteurs	Infiltration supéro-externe fesse Tenseur fascia lata
	Douleur provoq.	Lasègue discret, S. Néri	S. Bonnet, Larrey.	Lasègue, S. Néri.	Lasègue antér. et post.	
	Musculature	Hypotonie, contractions fibrillaires	Hypotonie	Hypotonie, atrophie, contractions fibrillaires	Segments contracturés et nodules fibreux.	
	Réflexes	cutané fessier 〉	cutané 〉	cutané 〉	〉	
Genou	Points douloureux	peu marqués		Poplité, péronier très nets	Vaste interne	Région poplitée : rare
	Douleur provoq.	atténuée				
	Musculature	normale				
	Réflexes	normaux	Rotulien parfois 〈	Péronéo fémoral post. 〈		
Mollet	Points douloureux	Peu atteints		Face post. et externe	Rares	
	Musculature	Très légère atrophie		Atrophie, contractions fibrillaires	Atrophie légère	
Cou-de-pied et pied	Points douloureux Douleur provoq.	Achilléen et médioplantaire		achilléen, médioplantaire		Infiltrat rétro-malléolaire
	Musculature			Torsion interne du pied Pédieux 〈, hypotonie achilléenne	Parfois pied plat	normal
	Réflexes	rétro-malléolaire, achilléen 〈 ou aboli	achilléen parfois 〈	achilléen rétro-malléolaire 〈 ou abolis	normaux	normaux

3° **Diagnostic médico-légal d'une S.** — Au cours d'un examen pour un employé d'usine ou de compagnie, pour un accidenté du travail, on a souvent besoin de savoir si la S. alléguée est réelle, si elle est en rapport avec le traumatisme invoqué.

a) *Le diagnostic de la* SIMULATION *de la S.* doit être basé sur un examen très complet du malade.

Dans les cas récents, la description précise par le malade des paroxysmes douloureux, son réveil par certaines attitudes, par certains mouvements, par la toux, sont des éléments de présomption que corroborera la recherche des signes objectifs. Si les points douloureux, trop divulgués, ont peu de valeur, beaucoup plus importante est la recherche de l'élongation du nerf, non plus par la manœuvre classique de Lasègue, mais par la flexion du tronc sur les cuisses dans la position debout ou dans l'acte de passer du décubitus dorsal à la position assise, ou par toute autre manœuvre peu connue du malade. De même la constatation d'une contracture lombaire vraie et d'une scoliose, d'une ascension talonnière, de l'hypotonie fessière avec abaissement et déviation du pli fessier.

Dans les cas plus anciens, l'existence non douteuse d'une atrophie musculaire avec contractions fibrillaires, d'une diminution ou d'une abolition du réflexe achilléen, signeront le diagnostic. L'examen de la chaussure (usure inégale des semelles) pourra renseigner sur la réalité d'une boiterie, si celle-ci dure vraiment depuis des mois, comme le prétendent certains malades.

En pratique, on aura à faire à un exagérateur et à un persévérateur, ayant eu une S. ébauchée ou déjà guérie, plus souvent qu'à un simulateur vrai.

L'étude détaillée que nous avons faite des S. hautes et moyennes nous permet de ne pas insister sur les S. sans points de Valleix à la cuisse ni au mollet, sans Lasègue ni Bonnet, et par contre avec irradiations, paraissant au premier abord fantaisistes, dans le domaine du crural, de l'obturateur : il faut en pareil cas ne jamais oublier d'explorer le rachis lombaire douloureux et contracturé et l'articulation sacro-iliaque.

b) Souvent un TRAUMATISME est invoqué comme cause provocatrice d'une S. d'allure rhumatismale.

La question est facile à trancher pour des traumas entraînant des fractures parcellaires des corps vertébraux (apophyses transverses), du bassin, ou des contusions avérées du nerf. Mais le plus souvent ce sera une contusion lombo-fessière légère ou un effort musculaire plus ou moins brusque qui sont invoqués. Un employé de chemin de fer est légèrement heurté par un tampon de wagon, un ouvrier glisse et tombe sur les reins. Un docker, en se relevant pour soulever un fardeau très pesant, sent une douleur lombaire vive, est obligé de s'arrêter dans son travail et souffre ensuite de S.

L'interrogatoire d'individus consciencieux, non soumis aux tentations des lois d'assistance sociale, permet habituellement de retrouver en pareil cas, avant le fait brutal, des périodes antérieures de douleurs lombaires ou lombo-fessières plus ou moins atténuées, soit longtemps avant l'accident, soit dans les jours qui ont précédé l'accident. Au cours de trauma-

tismes peu violents, au cours de mouvements brusques du tronc, les arthrites rhumatismales du trou de conjugaison ou de l'articulation sacro-iliaque se sont compliquées de petites déchirures ligamentaires, de minimes entorses. L'état antérieur n'entrant pas en ligne de compte dans la loi sur les accidents du travail, ces lombo-S. ou ces sacro-S. doivent être considérées comme traumatiques, si la réalité de l'accident est bien établie, si son début brusque, à l'occasion d'un trauma réel ou d'un effort vraiment anormal, est établie.

Elles n'entraînent habituellement qu'une incapacité de travail temporaire, de plus ou moins longue durée, suivant l'arthritisme du malade, suivant son âge, suivant son psychisme.

Au cas de S. récidivant à l'occasion du travail, elles peuvent comporter une invalidité permanente. Le taux tiendra compte de l'intermittence des poussées, permettant dans les intervalles un travail intercalaire, et de l'âge du malade, rendant la S. moins curable : il pourra osciller entre 10 et 25 % dans les cas de S. unilatérale.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES DES S. RHUMATISMALES

Nous avons déjà envisagé le traitement des lombo, sacro, névro, myo ou cellulo-S. à l'occasion de l'étude de chacune de ces variétés.

Nous ne pouvons indiquer tous les *sédatifs de la douleur*, qui ont été préconisés dans la plus fréquente des névralgies. Les opiacés, et en particulier les injections de morphine, doivent être bannis de cette thérapeutique, en raison des dangers de toxicomanie dans les algies particulièrement récidivantes.

Soulignons l'importance, à côté de chacun des traitements locaux sus-indiqués, *du traitement général*.

Ce traitement doit s'adresser au terrain arthritique, sur lequel évolue le plus souvent la S., à l'auto-intoxication qui en est la résultante, à l'hépatisme qui parfois la traduit.

Dans l'impossibilité où nous sommes de mentionner tous les traitements diététiques et médicamenteux en usage, qu'il nous soit permis de relater ceux qui nous ont paru le mieux réussir.

Au début d'une S., nous conseillons toujours une cure végétarienne et fruitarienne associée à une cure de diurèse et parfois à quelques cholagogues, pendant une quinzaine de jours, cure coïncidant d'ailleurs avec l'administration de salicylate de soude *per os*. Plus tard, pour éviter les récidives, nous mettons en garde la malade contre les excès de nourriture et nous prescrivons, si possible, une saison thermale à Vittel, Evian, etc... ou même, si le foie paraît manifestement atteint, à Vichy, Vals.

Comme s'adressant au facteur rhumatismal, — nous ne voulons pas parler ici de l'infection rhumatismale, mais de la dyscrasie rhumatismale, — nous avons recours au salicylate de soude (3 à 6 gr. pendant dix à quinze jours), puis à l'atophan (2 gr. par jour), ou ses succédanés pendant une dizaine de jours, aux sels de lithine, plus rarement au soufre colloïdal. Dans des cas, particulièrement aigus, l'injection intraveineuse de salicylate de soude (1 gr. *pro die*) est indiquée.

Dans la S. subaiguë, nous ne saurions trop insister sur les bons résultats, du moins dans les lombo ou sacro-S., de la radiothérapie, des infra rouges, des injections épidurales. Dans les S. traînantes, une saison thermale s'impose le plus souvent aux eaux sulfureuses, comme Aix-les-Bains, mais également aux eaux sédatives, comme Lamalou et aux boues thermales comme Dax et Balaruc.

CONCLUSIONS

Quand un malade se plaint d'un membre inférieur, il est bien rare qu'il ne parle pas lui-même de sa « sciatique ». Un examen méthodique montre, dans un certain nombre de cas, qu'il n'a en réalité aucune souffrance dans le domaine de ce nerf : *pseudo-S.*

Lorsque l'algie est réellement dans ce territoire, il reste à en rechercher la cause.

Celle-ci réside parfois en dehors, mais au voisinage, du nerf : *para-S.*

Lorsque le nerf est vraiment et directement atteint, il existe des cas dont l'étiologie, infectieuse, toxique, autotoxique, est retrouvée avec assez de facilité : *S. symptomatiques*, de causes connues.

Reste tout un groupe de faits, malheureusement les plus nombreux, dont l'étiologie est plus vague, quoique la plupart de ces malades aient entre eux un air de famille. Ce sont les S. de cause moins bien connue, les S. *dites rhumatismales ou arthritiques*, si fréquentes qu'on les appelle encore *S. communes.*

Après avoir tracé un tableau d'ensemble du syndrome S. rhumatismale, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à en dissocier cinq variétés.

J'ai essayé de donner à chacune d'elles la place qui lui revient, mettant en première ligne les S. funiculaire et tronculaire, et n'estimant pas que la myalgie doive remplacer définitivement et complètement la névralgie. On me pardonnera si, pour faire image, j'ai créé quelques néologismes.

A vrai dire, seuls les trois premiers types isolés, la *S. funiculaire* (*lombo-S.*), la *S. plexulaire* (*sacro-S.*), la *S. tronculaire* (*névro-S.*), sont des névralgies ; S. hautes, moyennes ou basses. Encore y aurait-il lieu de faire remarquer qu'étant le plus souvent liées à une arthrite de voisinage, les deux premières font partie des para-S.

Dans les deux derniers types, le nerf lui-même n'est pas touché, sauf dans ses fibres tout à fait terminales, *musculaires* (*myo-S.*), *cellulaire* (*cellulo-S.*). Il ne s'agirait pas de véritable névralgie, mais de pseudo-S. par myalgie ou par cellulagie.

En réalité, *on a de plus en plus tendance à considérer la S.*, — je ne dis pas la névralgie S., mais la S. sans autre qualificatif, — *comme un syndrome algique, plus ou moins localisé à la face postérieure du membre inférieur, et par suite au territoire anatomique du nerf, mais pouvant déborder ce domaine, — comme un syndrome algique lié le plus souvent à la souffrance du nerf* (*funicule, plexus, tronc et ses branches*), *plus rarement à celle des muscles*

ou du tissu cellulaire de la région. Le syndrome algique se complique parfois de paralysie : mais il ne s'agit plus alors de S. rhumatismale.

On pourra peut-être considérer comme un peu artificiel l'isolement, commode pour l'exposé dogmatique, de plusieurs variétés de S. rhumatismale. La clinique, qui se joue des classifications théoriques, a tôt fait de montrer l'association assez fréquente chez le même malade, sous l'influence du processus rhumatismal, de l'atteinte simultanée du funicule, du plexus, du tronc, du tissu cellulaire et du muscle, ou seulement de deux ou trois de ces éléments.

On nous a reproché, à mon collaborateur Aymès et à moi, d'avoir, il y a quelques années, dans un petit livre sur la S., parlé de S. *essentielle*. L'on a eu raison. Il ne doit plus exister, il n'existe plus de maladies essentielles, même celles dont l' « essence » nous est mal connue.

Je crains bien que le terme de S. *rhumatismale* ne suscite lui aussi de justes critiques. Stephen Chauvet, dans un intéressant article sur la S., n'a-t-il pas écrit : « Je n'irai pas jusqu'à dire que la S. rhumatismale n'existe pas, mais je n'en ai jamais rencontré ». Et Verger stigmatise à son tour l'épithète de rhumatismale, « que les médecins devraient bien laisser au seul usage des malades, dont elle satisfait la soif pathogénique, mais qui pour eux ne veut à peu près rien dire ». Cet ostracisme n'empêche pas d'ailleurs Stephen Chauvet, quelques lignes plus loin, de rattacher « ce qu'on appelle rhumatisme chronique » à des troubles trophiques, osseux ou articulaires, surtout d'origine endocrinienne, susceptibles de se localiser au rachis et d'entraîner une S. Et Verger lui-même se voit bien obligé, faute de mieux, d'utiliser le terme de « myalgie rhumatismale » pour désigner la S. d'origine musculaire.

Malgré le flou de cette épithète, j'ai préféré la conserver, parce que tout le monde, en France et à l'étranger, connaît la valeur qu'on lui attache.

Alors que d'aucuns veulent supprimer la S. rhumatismale, on m'excusera d'en avoir décrit cinq.

Malgré toutes les attaques que chaque génération médicale lance contre la forteresse du rhumatisme chronique, le colosse reste encore debout, si bien qu'on a cru nécessaire, ces dernières années, de créer une « ligue internationale » pour définitivement l'abattre.

En attendant cette victoire que je souhaite prochaine pour le plus grand bien de l'humanité, j'ai cru ne pouvoir faire fi des traditions léguées par nos anciens, — je veux surtout parler de Valleix —, ni de l'enseignement transmis par nos aînés, et en première ligne par notre tant regretté J.-A. Sicard.

Comme l'a si bien dit mon Maître Grasset, « dans notre admiration pour notre siècle », nous ne devons pas « oublier ce géant des siècles passés, sur les épaules duquel le nôtre se hisse pour voir plus haut et plus loin que ses devanciers ».

A propos du signe de la pointe dans la sciatique, par M. Chiray (de Paris) et E. Roger (de Rennes).

Il y a quelques années nous avons attiré l'attention sur l'importance du signe de la pointe dans la sciatique (1). Or, dans le rapport de H. Roger pour la XIe réunion neurologique internationale, nous trouvons à propos de ce signe une citation de Pitres et Vaillard qui refuseraient de lui reconnaître une cause parésique : « Les sciatalgiques n'ont jamais le pied ballant ; ils étendent toujours librement leurs orteils. Le signe de la pointe paraît dû à la douleur provoquée par la contraction, douleur qui inhibe l'effort fait par le patient pour s'élever et se maintenir sur la pointe du pied. » Cette assertion ne cadre pas avec nos constatations. Nous avons recherché systématiquement le signe de la pointe chez les sciatalgiques et avons observé les faits suivants. Chez ces malades, les uns, et ils ne sont pas exceptionnels parmi les quémandeurs de pensions, se livrent à des contorsions suspectes et assurent qu'il leur est impossible de réaliser ce qu'on leur demande, surtout à cause de la douleur. Quant aux malades qui paraissent sincères on peut les répartir en deux catégories. Les uns ressortissent à l'explication proposée par Pitres et Vaillard, et ce ne sont pas les plus nombreux. Les autres déclarent nettement que l'épreuve ne les fait pas soufffrir, mais que la force leur manque. Nous pensons donc que le signe de la pointe traduit la parésie motrice et peut en être l'unique manifestation. Le sciatalgique n'a pas le pied ballant et conserve d'ordinaire une amplitude normale de la motilité des orteils, mais l'épreuve de la pointe le met en présence d'une défiencedont sa résistance musculaire n'est plus capable de triompher. Plusieurs constatations cliniques l'objectivent. Alors que le pied sain se cambre et s'affermit dans la pointe, le pied du côté malade paraît se disloquer, il s'étale, s'écrase et tend vers l'aspect du pied plat valgus chez beaucoup de sujets. C'est un pied plat cinétique, s'il est permis de s'exprimer ainsi. Quelquefois aussi, dans l'effort tenté par le patient pour se soulever, il se produit des troubles de la synergie musculaire consistant en une très inégale contraction des muscles triceps sural, long péronier latéral, muscles plantaires, disjonctions que n'arriverait pas à réaliser un acte volontaire. La démarche particulière, souvent observée chez les sciatalgiques partiellement, serait, d'après nous, la résultante d'une succession de signes de la pointe se renouvelant à chaque pas.

Sans parler de l'hypotonie, si fréquente, ni de l'atrophie musculaire, moins connue, les modifications électriques relevées par Bourguignon et Lucas au Centre neurologique de la Xe région, existent dans près de la moitié des examens, même si elles sont recherchées par les procédés classiques, et à plus forte raison quand on pratique la mesure de la chronaxie

(1) Le syndrome musculaire de la sciatique et le signe de la pointe. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 31 janvier et 7 février 1919. *Journal Méd. Franc.*, février 1919.

qui décèle des altérations plus légères. Celles-ci confirment donc pleinement la pathogénie motrice du signe de la pointe.

Nous ne pensons pas que le signe de la pointe traduise exclusivement la déficience musculaire et qu'il ne soit jamais dû à la douleur. Mais, dans le premier cas, il se rattache à des lésions plus sérieuses, plus anciennes ou récidivantes. Il est moins tenace dans le second cas où il réalise seulement une façon particulière d'exalter la souffrance d'un nerf irrité. Le malade ne s'y trompe d'ailleurs guère et discerne tout de suite la raison qui l'empêche de s'enlever sur la pointe en disant suivant les cas : « Je n'ai pas la force » ou « Cela me fait trop mal ».

De ce qu'un même signe relève de deux causes différentes, susceptibles d'ailleurs de se combiner, sa valeur ne saurait être diminuée, puisqu'une observation attentive permet de lui donner presque toujours, sinon toujours, sa véritable interprétation.

Pourquoi y a-t-il, dans la sciatique, abaissement du pli fessier, parésie hypotonique des fessiers et inclinaison du tronc ?
par MM. J. Froment, J. Savoye et Mlle A. Feyeux.

L'abaissement du pli fessier du côté malade est un des signes les plus constants de la sciatique. Counn à Lyon sous le nom du signe de Bondet — celui-ci s'étant efforcé d'en étudier le déterminisme et ayant inspiré à ce propos la thèse de Gallois — il avait été antérieurement décrit. Brissaud faisait déjà les remarques suivantes : « On peut constater sur les photographies l'abaissement du pli de la fesse du côté fléchi, c'est-à-dire du côté malade. Cet abaissement dans l'attitude hanchée existe infailliblement du côté du membre fléchi, à l'état sain comme à l'état pathologique. »

Il est vrai que le pli fessier physiologiquement s'abaisse dans la position hanchée du côté de la jambe fléchie. Richer l'a bien mis en évidence dans sa note sur le pli fessier et Léonard de Vinci l'avait déjà remarqué ainsi qu'en témoigne un des canons qu'on lui doit.

Souques nous a fait remarquer que le pli fessier, assez variable dans son dispositif et non toujours symétrique, s'effaçait encore dès que la cuisse projetée en avant était mise en flexion. Il a fait à cet égard une série de recherches, en parties inédites, dont il a bien voulu nous communiquer les conclusions.

Richer a montré enfin que si la saillie de la fesse est bien due au grand fessier, celui-ci n'est nullement la cause du pli fessier, qui ne correspond pas à son bord inférieur. Au niveau du pli fessier la peau contracte des adhérences avec l'aponévrose fémorale qui elle-même prend insertion à l'ischion ; elle est encore rattachée directement à ce même os par de solides trousseaux fibreux fort bien décrits par Poirier. Il en résulte, conclut Richer, une connexion intime entre le pli cutané et le bassin, ce qui fait que l'un suit les mouvements de l'autre, le pli fessier s'élève ou s'abaisse en même temps que le bassin.

L'abaissement du pli fessier dans la sciatique n'est-il qu'une résultante de l'attitude que la douleur impose au membre souffrant : légère flexion de la cuisse (Souques) et attitude plus ou moins hanchée ? Nous ne croyons pas pour notre part que ces éléments soient seuls en cause. L'abaissement du pli fessier subsiste dans la sciatique même lorsque le membre

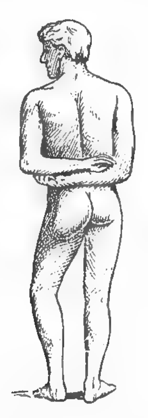


Fig. 1. — *Station hanchée d'après Léonard de Vinci.* Le tronc s'incline du côté du genou qui est fléchi.

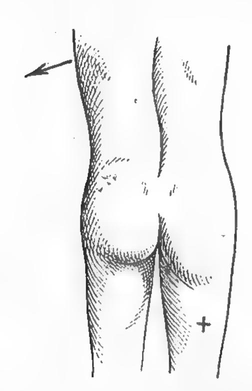


Fig. 2. — *Abaissement du pli fessier dans une sciatique droite.* Le tronc s'incline du *côté opposé.*

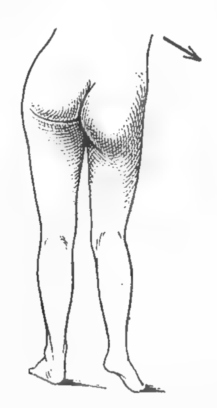


Fig. 3. — *Abaissement du pli fessier dans la station hanchée normale,* d'après Richer. Le tronc s'incline du côté du genou qui est fléchi.

malade n'est pas fléchi. L'attitude habituelle de la sciatique (inclinaison du tronc du côté opposé avec scoliose croisée) et celle de la position hanchée (inclinaison du tronc du côté du membre dont le genou est fléchi) s'opposent en réalité.

*
* *

Le pli fessier n'est pas seul en cause dans la sciatique, *la masse des fessiers du côté malade* n'a pas un aspect normal, elle est *hypotonique,* et le reste *en toute attitude.* Faisant fléchir tantôt la jambe malade, tantôt la

jambe saine, faisant incliner le tronc en avant et latéralement de l'un ou l'autre côté, nous avons constaté qu'en toute attitude la fesse malade restait plus flasque que l'autre.

Demande-t-on au sujet de serrer les fesses, on constate encore la *méiopragie fessière* du côté malade. Jamais la masse fessière n'est aussi résistante, aussi dure que du côté sain. Il en est de même dans la station couchée, en décubitus ventral, avec coussins sous le ventre, dans une attitude que l'intéressé déclare non douloureuse. La morphologie des fesses en état de contraction décèle d'ailleurs tout comme la palpation une asymétrie. Plus étalée du côté malade la masse fessière chez l'homme s'y féminise en quelque sorte. Il y a donc, dans la sciatique, hypotonie de la masse des fessiers et état méiopragique.

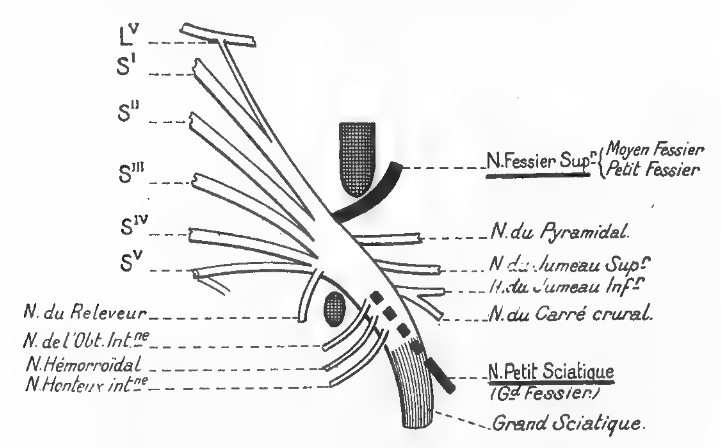


Fig. 4. — *Le Plexus sacré, le grand sciatique* et les nerfs qui innervent les fessiers.

C'est un fait que n'a pas manqué de bien mettre en évidence H. Roger, dans son excellent rapport, en insistant sur les résultats de l'épreuve talon contre fesse. Il fait encore remarquer que le grand fessier présente parfois la même hypoexcitabilité électrique que les muscles du mollet.

Mais *pourquoi y a-t-il dans la sciatique tronculaire banale parésie hypotonique des fessiers, dont l'innervation ne dépend en aucune manière dudit sciatique.* Elle est assurée par le nerf fessier supérieur, en ce qui concerne le moyen et le petit fessier, et par le petit sciatique, pour ce qui a trait au grand fessier. La participation des fessiers est-elle, comme le pensait Brissaud, la preuve qu'il y a plus encore *lombo-sciatique* que sciatique, ou si l'on préfère plus encore *plexulite* que sciatique. « Les limites de la névralgie sciatique, disait-il, ne sont pas nécessairement les mêmes que les limites de convention du tronc nerveux ? »

Ne témoigne-t-elle pas plutôt de l'entrée en jeu de ces *troubles nerveux d'ordre réflexe* que pendant la guerre l'un de nous étudia avec Babinski? L'exagération du réflexe cutané fessier (Lhermitte) dont la voie centripète comme la voie centrifuge n'ont rien à voir avec le sciatique, — le clonus du muscle fessier provoqué par l'enfoncement brusque des doigts

au-dessous de la masse musculaire sur lequel Sicard a attiré l'attention, — les trémulations, la tendance à la fasciculation de la masse fessière n'apportent-ils pas la preuve objective d'une *faiblesse irritable* dans le style des parésies hypotoniques d'ordre réflexe ? L'exagération fréquente du réflexe rotulien n'est-elle pas par ailleurs le témoin de l'intervention dans la sciatique du mécanisme irritation réflexe, qui expliquait sans

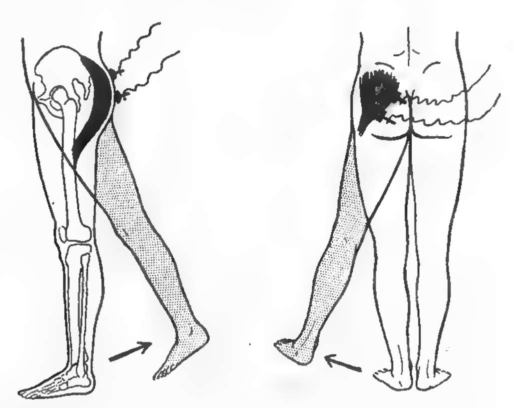


Fig. 5. — *Action physiologique des fessiers démontrée par la faradisation à gauche du grand fessier, à droite du moyen fessier* (schématique).

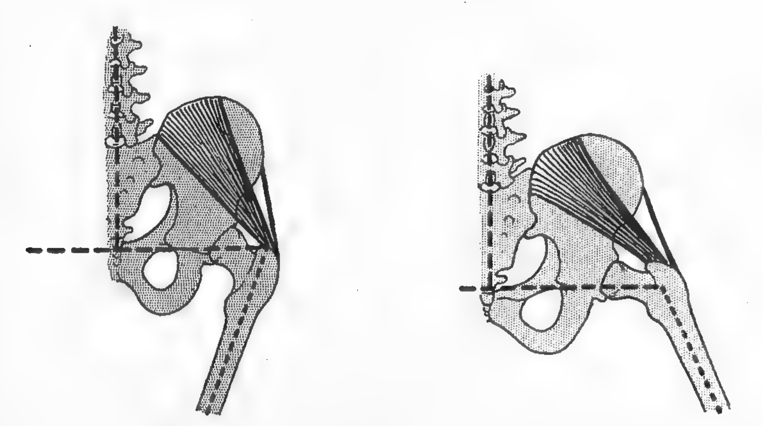


Fig. 6. — *Action physiologique des moyens et petits fessiers* (schématique). Ils ouvrent l'angle cuisse-bassin.

doute, en partie, la sémiologie de la sciatique spasmodique de Brissaud ?

Il ne suffit pas de souligner l'existence de l'hypotonie et de la parésie de la masse musculaire fessière correspondant au côté de la sciatique, il faut encore se demander si elle ne contribue pas à entraîner, au moins pour une part, cette *inclinaison du tronc* qui est *habituelle dans la sciatique* et que, pour la première fois, remarquait Charcot le 5 septembre 1886. Babinski, peu après, consacrait un important mémoire à l'étude de cette « déformation particulière du tronc causée par la sciatique ». Brissaut devait reprendre, en 1890, l'étude « des scolioses dans les névral-

gies sciatiques », distinguant la *scoliose croisée* la plus habituelle et la *scoliose homologue*. Un autre type fut ultérieurement décrit, *la scoliose alternante* dont nous devons deux observations particulièrement démonstratives, l'une à Remak, l'autre à Meige.

Les statistiques de Phulpin (74 soclioses croisées contre 5 homologues et 3 alternantes) et de Forestier (22 scolioses croisées contre 3 homologues) indiquent la fréquence respective des divers modes d'inclinaison du tronc ; elles ont d'ailleurs été rappelées par le rapporteur.

Ces inclinaisons du tronc — il ne s'agit pas, en effet, de simples scolioses, — s'accompagnent d'un certain degré d'inclinaison du bassin, généralement abaissé du côté de la sciatique, parfois plus élevé.

Inclinaison du tronc et bascule du bassin posent un problème, surtout quand on les rapproche de ces autres signes objectifs que sont l'abaissement du pli fessier et l'hypotonie de la masse musculaire du côté malade. La susdite méiopragie fessière n'est-elle pas pour quelque chose dans cette inclinaison du tronc et cette chute du bassin ? L'importance primordiale de la musculature fessière, véritable clé de voûte de la station debout, ainsi que l'avait bien compris Buffon, ne doit pas être oubliée.

On sait qu'elle est l'action des muscles fessiers. Duchenne de Boulogne l'a clairement et nettement élucidée. Si l'on faradise le grand fessier sur un sujet debout, dont l'un des membres inférieurs tombe verticalement, au repos, sans toucher le sol, ledit membre inférieur se porte directement et puissamment en arrière. Faradise-t-on, dans la même attitude, le moyen fessier, d'avant en arrière, la cuisse se porte d'abord en avant et en dehors puis exécute un mouvement de circumduction de dedans en dehors, tournant en même temps dans le sens de son axe longitudinal. Le moyen fessier est, on le voit, essentiellement abducteur, il ouvre l'angle cuisse-bassin, tandis que le grand fessier est extenseur. Ce dernier n'est pas le seul extenseur de la cuisse sur le bassin, le sont encore les biceps, demi-tendineux et demi-membraneux.

Quant au petit fessier, difficilement explorable, il a, suppose-t-on, même action que le moyen fessier.

Les fessiers, on le voit, jouent dans la statique du bassin et par suite du tronc un rôle de premier plan. *L'état méiopragique d'une des masses fessières* — rien ne nous autorise à mettre seul en cause le grand fessier — *va donc perturber la statique du bassin et celle du tronc*. L'une des clefs de voûte donnant coup, d'instinct le centre de gravité va se porter sur l'autre. N'est-ce pas la raison pour laquelle habituellement le tronc s'incline du côté sain, afin de compenser la bascule du bassin et de trouver dans le membre valide l'étai voulu, l'arc-boutant nécessaire ?

Mais le *tronc ne peut être en sûreté dans l'attitude dite de scoliose croisée que si la masse sacro-lombaire du côté malade est suffisamment valide* : n'est-ce pas à elle que le tronc alors surtout se suspend ? N'est-ce pas elle qui surtout s'oppose à la chute ?

Cette masse vient-elle à être frappée de méiopragie, le tronc doit autrement se suspendre, d'où sans doute scoliose homologue.

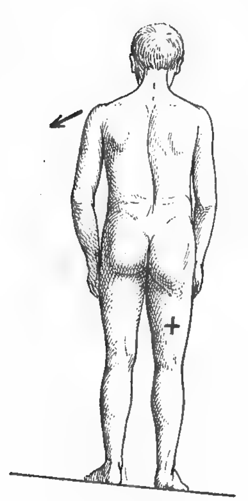


Fig. 7. — *Sciatique droite. Inclinaison du tronc et scoliose croisées*

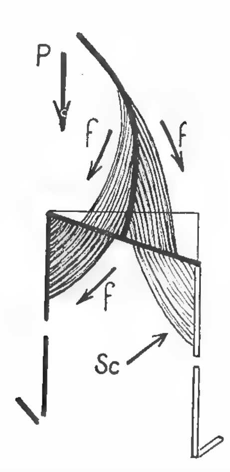


Fig. 8. — *Mode de suspension dans la scoliose croisée.* — *f*, forces qui s'opposent à l'action de la Pesanteur P. Schéma de compréhension qui ne prétend pas avoir la rigueur d'une figure de physique. Et d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier que « l'homme ne tient pas en équilibre, il s'y maintient » (Froment, l'Homme debout).

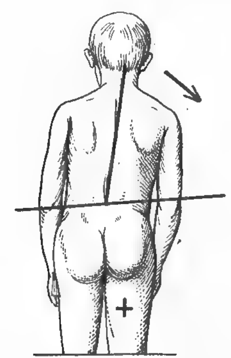


Fig. 9. — *Sciatique droite. Inclinaison du tronc et scoliose homologue.*

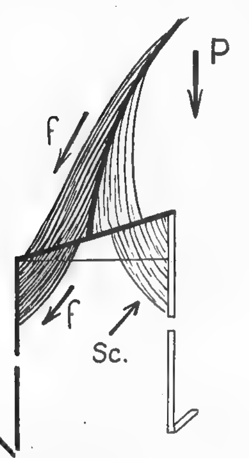


Fig. 10. — *Mode de suspension du tronc dans la scoliose homologue.* Mêmes remarques que pour la figure 8.

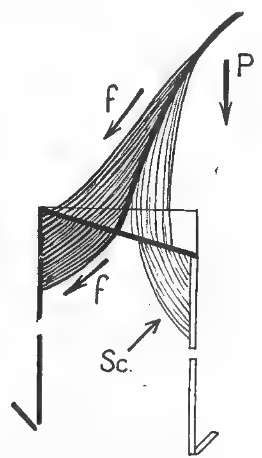


Fig. 11. — *Mode de suspension dans la scoliose homologue. Inclinaison différente du bassin.* Mêmes remarques que pour les figures VIII et V.

La scoliose alternante montre que le tronc peut passer de l'un à l'autre mode de suspension — tout en marquant ses préférences pour l'un — sous condition d'échafaudage temporaire, nous voulons dire que le malade doit dégager d'abord le bassin du poids du corps, le confier momentanément aux bras.

On se contente trop facilement des mots et en particulier de celui d'attitude antalgique et trop facilement on oublie la physiologie musculaire et l'œuvre d'un des plus grands neurologistes de Duchenne de Boulogne.

En réalité l'apparition de la douleur et celle de l'inclinaison du tronc, non plus que leur disparition, ne sont nullement synchrones. Agissant sur l'une, on n'agit pas nécessairement sur l'autre.

Tout porte donc à mettre en cause pour expliquer l'hypotonie et le relâchement fessier —dont nous n'avons pas la commande unilatérale — un état de méiopragie organique sans doute d'ordre réflexe et déclanché par mécanisme irritatif. L'inclinaison du tronc n'en est vraisemblablement que la conséqueuce.

Oxygénothérapie épidurale dans les algies sciatiques, par M. Gaston Aymès.

La multiplicité des traitements préconisés dans la névralgie sciatique, arthritique ou rhumatismale — puisqu'enfin il faut bien conserver ces épithètes pour donner à notre esprit un oreiller, — est un test éloquent de leur inefficacité fréquente. Je n'en reprendrai pas la fastidieuse énumération, voulant me borner à dire quelques mots de la méthode des injections gazeuses. Préconisées par le Lyonnais Cordier, utilisées avec de bons résultats par MM. Pierre-Marie et Crouzon, Vigne, Ramond, et d'autres auteurs, elles représentent l'un des traitements à mettre en œuvre précocement dans la névralgie sciatique, tant elles sont d'exécution facile et dénuées de nocivité. Mon maître, M. le professeur Roger, et moi-même, avons exposé dans notre monographie sur le « diagnostic et le traitement des sciatiques » les résultats encourageants que nous a donnés l'emploi de cette méthode.

Ainsi que M. Roger l'a rappelé dans son magistral exposé où, en dépit des craintes du distingué rapporteur, tant de concision s'allie à tant d'originalité et d'élégante clarté, on peut utiliser pour ces injections un agent gazeux quelconque : azote, air, oxygène, énumération hiérarchisée qui tient compte de la rapidité de résorption de ces gaz. L'anhydre carbonique lui-même pourrait sans doute y occuper aussi une place honorable.

Mes préférences personnelles vont à l'oxygène dont je pratiquais jusqu'à présent, au cours d'une même séance :

1° Une injection sous-cutanée de 50 à 200 cc. au niveau du territoire d'irradiation distale de la douleur (mollet en général) ;

2° Une injection profonde, juxta-tronculaire, proximale (en général fessière) de 30 à 80 cc.

Il ne manquait plus à cette technique, pour réaliser les « injections étagées », vocable heureux employé par le regretté professeur Sicard, dont le verbe était toujours tant imagé, — et pour transposer dans le domaine des gaz ce que ce Maître réalisait avec les liquides, — que d'injecter, de plus, l'espace épidural sacré. C'est ce que j'ai fait il y a quelques mois et que je viens vous exposer. Actuellement, d'ailleurs, j'ai supprimé, dans la plupart des cas, les injections périphériques pour m'en tenir à la seule épidurale.

Je verse aux débats quatre observations résumées :

Observation I. — Pierre J..., 41 ans. Antécédents sans intérêt. Algie du nerf sciatique gauche, datant de 2 mois, gênant la marche. Signes classiques au complet. Diminution du réflexe achilléen gauche. Hypothermie accentuée du membre gauche, mais bon I. O. Radiographies dorsale inférieure, lombo-sacrée, négatives ; Bordet-W. négatif sur le sang. Traitements antérieurs par NaI. intramusculaire, acétylarsan, suppositoires Hg, sans résultat qu'une légère amélioration. Des in jections étagées d'O (mollet, fesse, espace épidural avec 30 cmc.), pratiquées à une semaine d'intervalle, déterminent une sédation considérable et permettent la reprise du travail.

Observation II. — Adolphe M..., 35 ans. Sciatique gauche apparue il y a 5 semaines, avec abolition du réflexe achilléen. Exagération nette du réflexe rotulien droit, n'ayant que la valeur que lui assignent Villaret et Faure-Beaulieu. Pas de S. connue. B-W. négatif sur le sang. Blennorragie il y a 6 mois. Traitement par vaccins antigonococciques (Clin, Néo-Dmégon). Sédation des grands paroxysmes algiques, mais persistance d'une douleur quasi continue, d'une lourdeur gênant la marche. Deux injections épidurales d'O, de 30 centimètres, pratiquées à 1 semaine d'intervalle, donnent une considérable amélioration qui, en 15 jours, évolue vers la guérison.

Observation III. — Louis P..., 52 ans. Rachianesthésie il y a 4 ans pour hernie. Depuis lors, algie persistante de la fesse droite, parfois de la cuisse, pour laquelle on a épuisé toutes les thérapeutiques possibles, y compris la section du fémoro-cutané droit conseillée par un neurologiste à cause de l'irradiation un peu anormale de l'algie lors de certains paroxysmes. Liquide céphalo-rachidien normal. B.-W. négatif. J'avais pratiqué moi-même trois épidurales lombaires de lipiodol sans aucun succès.

La 1re injection épidurale sacrée d'oxygène détermine une sédation de 48 heures, ce qu'aucun traitement n'avait jamais permis d'obtenir, mais l'algie reprend et les deux injections épidurales d'O suivantes n'apportent aucun nouveau répit.

Observation IV. — M. Jacques H..., 54 ans. Névralgie sciatique droite datant de 5 mois avec abolition du réflexe achilléen, atrophie de deux cm. du mollet droit, scoliose homologue, claudication antalgique très prononcée. Examens humoraux négatifs. Radiographie montrant une sacralisation serrée du côté droit. Aucune amélioration par les divers traitements, notamment par l'iodaseptine intraveineuse. Une injection épidurale de sérum physiologique procure un soulagement de 2 ou 3 heures. Sédation du même ordre la semaine suivante par une injection épidurale analogue. L'épidurale d'O (30 cc.), pratiquée une semaine après, le jeudi, provoque le vendredi, et le samedi surtout, une exacerbation nette des phénomènes douloureux qui s'atténuent le dimanche pour disparaître à peu près complètement le lundi. Le jeudi suivant, le malade se présente à la consultation de l'hôpital, le visage épanoui, dans un véritable état d'allégresse physique et morale, usant d'épithètes laudatives à l'égard d'une thérapeutique qui semble l'avoir libéré, alors que nous envisagions la possibilité d'une intervention chirurgicale.

Voilà donc, en résumé, deux cas d'algie sciatique essentielle ou cryptogénétique, parfaitement améliorés.

Un cas d'algie consécutive sans doute à la piqûre d'une racine au cours d'une rachianesthésie et sur un terrain d'inquiétude hypocondriaque, très fugacement modifiée ;

Un cas de sciatique, sans doute liée à la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, dont l'amélioration équivaut à une guérison. Il paraît bien que l'on puisse conclure à une efficacité de l'oxygénothérapie épidurale, au moins égale à celle de l'épiduralisation par les liquides.

Quelques mots sur la technique. Elle ne diffère en rien, dans ses premiers temps, de l'injection épidurale sacrococcygienne ordinaire. Il faut bien s'assurer que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau ; pour cela faire tousser le malade, aspirer avec une petite seringue stérile, et si le sang vient à sourdre, remettre l'injection au lendemain. Si tout se passe normalement, adapter ensuite le tube d'adduction de l'oxygénateur, préalablement purgé d'air par un balayage d'O.

Ainsi pratiquée en utilisant l'oxygénateur de Lian et Navarre si commode, si précis, avec un volume de gaz variant entre 20 et 40 cmc., sous une pression de cinquante centimètres d'eau, en un temps variant de 8 à 10 minutes, — car les gaz diffusent dans l'espace épidural moins rapidement que les liquides, — l'injection est d'une extrême facilité ? Il est prudent de débrancher l'appareil avant de retirer l'aiguille, pour éviter là encore l'injection accidentelle d'un vaisseau, ce qui avec l'O., serait certainement moins grave cependant qu'avec l'air ou l'azote.

L'oxygène injecté dans l'espace épidural s'y fait place lentement. Se localise-t-il dans la portion de l'espace, siège de l'injection, ou diffuse-t-il toute sur la hauteur de l'espace épidural ? Il est probable que les pelotons graisseux, les menus tractus fibreux, le retiennent assez longtemps au voisinage du lieu d'injection et qu'il est résorbé en quelques heures.

Quant à la pression exercée par le gaz, elle ne saurait avoir, aux doses utilisées, d'effet compressif fâcheux sur les enveloppes médullaires et la moelle. On ne peut qu'émettre des hypothèses quant au mode d'action (libération du funicule par un coussin gazeux, action vaso-dilatatrice, vaso-constrictive, sur les racines, sur le sympathique). L'air seul agirait-il de même ? Il est facile d'en faire l'expérience.

Il ne nous paraît pas qu'il y ait le moindre incident ou danger à redouter. Aucun trouble objectif n'a été remarqué : pouls, respiration, température, tension, n'ont été nullement modifiés. Quelques troubles subjectifs possibles, notamment exacerbation fugace des algies dans l'un des cas signalés.

Pas de contre-indication à cette thérapeutique. La présence de lipiodol antérieurement injecté, comme dans notre observation III, n'a donné lieu à aucun incident immédiat ou tardif.

D'un point de vue simplement documentaire, je signalerai que j'ai étendu quelque peu les indications de la méthode en l'appliquant à l'incontinence d'urine, aux paroxysmes douloureux du tabes, — et que l'injection peut être pratiquée en n'importe quel point du rachis, notamment au niveau de la région lombaire.

A titre de corollaire je note que l'intérêt diagnostique de ce procédé paraît moindre que son intérêt thérapeutique. Nous sommes loins de la ventriculographie de Dandy, qu'il s'agisse de la ventriculographie par voie occipitale si admirablement appliquée en France et perfectionnée par M. de Martel et M. Clovis Vincent, ou de la ventriculographie par voie lombaire utilisée par Sicard, Cestan et Riser, etc. C'est tout au plus si l'O. ajoute à la clarté des clichés radiographiques.

Et, pour terminer, je précise que je présente ce procédé non comme une thérapeutique d'efficacité absolue, mais simplement comme représentant une modalité intéressante de la méthode épidurale sacro-coccygienne classique.

Signes neurologiques de la sciatique; interprétation de la douleur. Remarques pathogéniques, par L. ALQUIER.

Devant une algie du membre inférieur, ne relevant pas d'une lésion méningo-myélitique, deux questions se posent : Est-ce une sciatique? A quoi est due la douleur ?

1° Quels signes permettent de dire sciatique ?

On distinguait, il y a une trentaine d'années, la sciatique-névrite, caractérisée par l'absence du réflexe achilléen, l'amyotrophie, les troubles objectifs de la sensibilité, d'avec la sciatique-névralgie, où tout se réduisait, objectivement, au signe de Lasègue et aux points de Valleix. Plus tard, la constatation de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire et des altérations du liquide céphalo-rachidien ont permis de rapporter un certain nombre de cas à une radiculite, à une plexite, ou à une névrodocite. En pratique, la névrite isolée du sciatique est rare. Pour ma part, j'en ai connu un bel exemple, après une injection poussée trop près du nerf. En ce qui concerne les radiculites, l'hypoesthésie est, au début, en plaques, ou ne prend, dans nombre de cas, la topographie caractéristique qu'à la partie supérieure du territoire radiculaire. Quant à la névralgie, elle ne serait caractérisée que par le signe de Lasègue, les points de Valleix et la topographie de l'algie. Or, dans l'élongation, seule la sensation de décharge électrique parcourant le membre, a une réelle valeur ; les points de Valleix n'indiquent pas davantage l'atteinte du nerf, et la douleur dépasse, d'ordinaire, largement la distribution cutanée du sciatique. Si bien que, fréquemment, on ne trouve aucun signe permettant d'attribuer au sciatique l'algie du membre inférieur.

2° Comment, alors, interpréter la douleur ?

Il faut, pour la produire, la réunion de deux éléments : un infiltrat ou nodule, sur lequel se rétractent les tissus voisins ; la lutte entre le contenant et le contenu irritant l'innervation sensitive locale ; partout où l'exploration manuelle révèle des points douloureux, on trouve les deux éléments ; un doux étirement fait disparaître momentanément rétraction et douleur, que fait reparaître toute manœuvre irritant l'innervation végétative. Ceci explique pourquoi des nodules de nature diverse, ou les différentes

variétés d'infiltrat interstitiel qu'on rencontre sur tout le corps, ne deviennent algogènes que là où une excitabilité plus grande de l'innervation végétative augmente la rétractilité tissulaire. Et si cette excitabilité est poussée à son paroxysme, apparaît l'œdème diffus, sujet à de brusques variations, rouge, chaud, qui caractérise l'irritation du sympathique. La douleur devient alors la sensation de brûlure ou causalgie caractéristique. Si bien que ce qui semble importer davantage pour le traitement, c'est non l'irritation du sciatique, mais celle du sympathique. Celle-ci résulte, le plus souvent, à mon avis, d'un petit infiltrat, d'un engorgement lymphatique particulièrement réflexogène, non en raison de sa nature ou de son volume, mais de sa localisation au niveau d'un ganglion nerveux. Cette pathogénie s'applique aussi, je crois, à la majorité des algies autres que la sciatique.

Dans les diverses variétés pathogéniques que l'on s'efforce de distinguer, pour les sciatiques indépendantes d'une affection du névraxe, il existe, je crois, un fonds commun ; les altérations conjonctivo-vasculaires ne sont-elles pas, en définitive, la cause presque univoque de la douleur ?

Qu'il s'agisse de lombarthrie ou de périarthrite sacro-iliaque, l'irritation nerveuse ne provient qu'exceptionnellement d'une lésion osseuse. D'ordinaire, la cause doit être recherchée dans l'inflammation ou un infiltrat avec engorgement lymphatique. Dans la myalgie, ce n'est pas la substance contractile qui est algogène, mais bien le tissu conjonctif interstitiel infiltré et enraidi.

Si bien qu'en définitive on peut conclure qu'au point de vue pathogénique, il y a deux grandes classes de sciatique : celles qui résultent d'une affection du névraxe et de ses enveloppes, et celle qui est due à une altération conjonctivo-vasculaire.

A propos du traitement physiothérapique des sciatiques,

par M. R. Gauducheau (de Nantes).

Comme corollaire à l'excellent rapport que vient de vous exposer le Pr Roger, nous voudrions vous apporter quelques précisions sur la façon dont nous concevons aujourd'hui la thérapeutique des diverses formes de sciatiques, par les agents physiques et sur leur évolution consécutive.

Le diagnostic étiologique commande souvent le choix de tel ou tel procédé ; il importera donc au plus haut point de l'établir. Indépendamment de l'examen clinique, la radiographie du rachis, du bassin et des divers segments des membres inférieurs permettra de plus en plus d'y parvenir ; les sciatiques dites essentielles étant appelées à disparaître comme entité nosologique.

Les sciatiques en rapport avec des malformations lombo-sacrées sont généralement sensibles aux irradiations modérées, soit le plus souvent à 100.000 volts (radiothérapie semi-pénétrante), soit à 180.000 ou 20.0000 volts (radiothérapie pénétrante).

Il en est ainsi des sacralisations de LV, lombarisations de SI, spina-bifida occulta.

Mêmes constatations quand il s'agit de rhumatisme chronique avec productions en becs de perroquets. Dans ce cas cependant, la diathermie et les ultra-violets, indépendamment l'un de l'autre ou associés, nous ont souvent donné d'excellents résultats.

La radiothérapie semi-pénétrante à dose modérée (250 à 300 R. par séance) a également aussi une heureuse influence sur les S. consécutives à une fracture ancienne ou méconnue du rachis.

Les S. dues à un cancer vertébral ou sacro-iliaque (métastase de C. du sein, de la prostate, de l'utérus ou du rectum) ne sont justiciables que de la radiothérapie pénétrante à haute dose. On obtient en pareil cas, quand on peut agir en temps opportun, des succès parfois inespérés, mais souvent aussi transitoires.

Toutes les causes d'ordre toxique ou infectieux doivent être passées en revue, car elles impriment aux S. qu'elles déterminent des caractères réactionnels spéciaux aux divers agents physiques.

Les S. diabétiques se montrent particulièrement rebelles tant que le diabète lui-même n'a pas été modifié. Il en est de même de toutes les S. des toxicomanes, tant que persiste la cause initiale.

De plus, chez les diabétiques, certains traitements, la diathermie en particulier, demandent à être appliqués avec circonspection et surveillés d'une façon très étroite, en raison de la tendance qu'ont ces malades à faire plus facilement les brûlures.

Chez les individus âgés et chez les goutteux, l'effluvation de haute fréquence est souvent mal supportée. L'action des U.-V. est au contraire beaucoup plus favorable. Sur les S. postzostériennes, la radiothérapie semi-pénétrante à dose modérée, appliquée sur la région ganglionnaire, a une action très heureuse. Nous y associons souvent quelques irradiations sur la région périphérique où la douleur paraît le plus fixée.

Nous noterons également que les agents physiques agissent en général plus vite chez les sujets jeunes que chez les individus âgés ; chez ces derniers, quelle que soit la cause de la S., cette dernière revêt généralement une ténacité plus grande du fait qu'elle survient chez un sujet pourvu d'un passé toxi-infectieux plus ou moins riche.

Nous avons vu, chez un jeune homme de 18 ans, une sciatique extrêmement douloureuse, datant de quinze jours, céder définitivement à deux courtes séances de haute fréquence.

Si nous passons en revue les divers agents physiques, pour préciser leurs indications, nous constatons que, depuis plusieurs années, nous avons restreint progressivement l'emploi de la galvanisation simple ou médicamenteuse ; ce n'est pas à cause de son insuffisance ; nous la considérons toujours comme excellente ; mais l'ennui et le soin que nécessite l'application de larges électrodes mouillées pour permettre d'atteindre les hautes intensités indispensables, la durée et le nombre élevé des séances imposées

à des malades pour qui le moindre mouvement est douleur, nous ont fait peu à peu limiter son emploi aux cas intransportables.

La diathermie demande également un soin particulier pour l'application des électrodes et une surveillance de tous les instants, sous peine de risquer des brûlures sérieuses et instantanées. Néanmoins nous y avons recours en cas d'échec de la radiothérapie, dans les cas où les malades nous indiquent que les crises douloureuses sont déclanchées par le refroidissement. Nous nous en abstenons quand le sujet souffre avec élection à la chaleur du lit.

Nous employons plus volontiers l'étincelle de haute fréquence, chaque fois qu'il s'agit de S. récentes, ne datant pas de plus de deux à quatre semaines, de S. à type non radiculaire, apparues chez des sujets jeunes de préférence. Nous en usons aussi volontiers, quand les localisations douloureuses paraissent nettement déterminées par des causes périphériques (fracture, etc.).

Les rayons ultra-violets nous paraissent agir favorablement dans des cas analogues, mais aussi et surtout lorsqu'il s'agit d'individus âgés, de goutteux, de brightiques, qu'irrite souvent la haute fréquence. Le seul reproche que suscite à notre avis cette thérapeutique réside dans le grand nombre de séances qu'elle nécessite ; car les malades atteints de sciatique sauront toujours gré à leur médecin de leur épargner des déplacements pour le moins pénibles.

Notre expérience personnelle des rayons infra-rouges ne nous permet pas d'en préciser les indications. Nous n'insisterons pas davantage sur l'emploi de la douche d'air chaud que nous réservons aux S. relevant d'une irritation des terminaisons périphériques du nerf. Son action est de courte durée en général ; mais elle peut être renouvelée plusieurs fois par jour par l'entourage même du malade.

Dans tous les cas de S. radiculaires, S. hautes et moyennes, S. funiculaires et Sacro-S., nous avons désormais recours à la radiothérapie, c'est à notre avis le traitement le plus simple et le plus court, au moins quant au nombre de séances.

Nous faisons en général trois ou quatre irradiations de 250 à 300 R. à trois ou quatre jours de distance, sous filtre de 5 mm. aluminium, irradiation dirigée de façon à atteindre les racines de leur point d'émergence médullaire à leur point d'émergence rachidien et sous une tension de 100 à 120.000 volts.

Exceptionnellement nous dépassons ce voltage. Nous arrêtons alors le traitement pendant quinze jours à trois semaines, car l'action de la radiothérapie est toujours lente à se produire. Si, au bout de ce temps, il persiste enore quelques douleurs, nous reprenons une série de deux à trois séances dans les mêmes conditions, en y adjoignant souvent une irradiation supplémentaire à la même dose sur les zones périphériques où la douleur a pu se localiser : fesse, creux, poplité, mollet, malléole ; souvent pour ces dernières nous réduisons la filtration à 3 mm. d'aluminium.

Ainsi traitée comment évolue la S. ? En général, immédiatement après

la séance, le malade éprouve un certain soulagement, soulagement passager comme il importe de l'en avertir.

Notre rapporteur a très heureusement rappelé que l'irradiation est généralement suivie, quelques heures plus tard, par une recrudescence des douleurs parfois très vives, qui, si elle ne préjuge rien de la possibilité d'une guérison ultérieure, inquiète sérieusement les patients et les incite à renoncer à un traitement dont les résultats immédiats ne les satisfont guère.

Peu à peu cependant cette réaction douloureuse de calme, les crises habituelles se font moins vives, moins longues ; elles s'espacent, se localisent successivement en divers points du nerf, alors même qu'elles les avaient jusque-là respectés, si bien que le malade peut croire à une nouvelle extension de son mal, alors qu'il touche à la guérison. Cette dernière s'établit progressivement et souvent d'une façon définitive. Il faut en général compter trois à six semaines pour que cette étape soit franchie. Ce n'est en effet que pour les formes justiciables de l'effluvation de haute fréquence que la guérison peut être obtenue beaucoup plus vite, parfois en quelques jours.

Cette réaction postopératoire n'est pas particulière à la radiothérapie : elle survient, quoique dans des conditions différentes, après la galvanisation et l'étincelage de haute fréquence ; avec la galvanisation ce n'est d'ordinaire qu'après 8 à 10 séances que nous avons constaté l'apparition d'une crise souvent extrêmement violente, qui marque en général le point critique de l'évolution du mal. Cette crise est souvent la dernière.

Au contraire l'étincelage de haute fréquence est parfois immédiatement pénible. Un de nos jeunes malades, dont nous avons rappelé plus haut l'histoire, eut au cours de sa première séance un véritable état syncopal, mais la sédation définitive fut presque immédiate.

La diathermie et les U.-V. ne semblent pas déterminer de semblables réactions. Comme la radiothérapie demeure cependant le procédé de traitement le plus irritant, nous lui avons souvent associé avec succès, comme nous le signalions déjà au congrès de l'A. F. A. S. an 1926, les autres agents physiques, haute fréquence, galvanisation, diathermie, ultra-violets, sans réussir cependant d'une façon régulière à éviter la réaction douloureuse secondaire.

Quant à la façon dont agissent sur les S. les divers agents physiques, mieux vaut franchement avouer notre ignorance, que de nous leurrer d'hypothèses gratuites. Il est probable, étant donnée leur diversité, que leur mode d'action est quelque peu différent. Il ne nous est pas permis d'en dire plus.

Sur le traitement des sciatiques primitives tronculaires,

par M. Fedele Negro (de Turin).

M. H. Roger a soutenu, dans son intéressant rapport, la naturerhumatismale de certaines sciatiques qui, il y a peu de temps encore, étaient

considérées comme essentielles. Je suis parfaitement d'accord sur ce point avec le neurologue de Marseille. En effet, nous ne pouvons plus parler de nos jours de maladies essentielles. Je ne veux point m'étendre sur la discussion de cette question tout intéressante qu'elle soit, car cela m'entraînerait trop loin de ce que je désire, c'est-à-dire rappeler l'attention sur une méthode spéciale pour le traitement des sciatiques tronculaires rhumatismales, méthode proposée jusqu'en 1895 par mon regretté père Camillo Negro.

Mon père, en partant de l'idée que la compression exercée sur un point du parcours d'un nerf au-dessus des téguments calme pour un peu de temps la douleur, spécialement dans le cas de névralgie du trijumeau, il pensa qu'il se pouvait que la compression mécanique exercée à travers l'épiderme sur les points douloureux du sciatique fasse disparaître ou tout au moins diminuer l'état douloureux ; les effets obtenus correspondirent à ses prévisions.

Les cas traités par mon père, par son école et par moi, peuvent désormais se calculer par quelques centaines et le pourcentage des succès obtenus est si grand qu'il justifie mon insistance pour que la méthode qui, jusqu'à présent, a eu de la part des médecins praticiens une application restreinte, soit étendue.

La méthode est la suivante :

Le patient doit être étendu sur le ventre, horizontalement sur le lit, les extrémités inférieures allongées et rapprochées, jusqu'à ce qu'elles soient au contact l'une de l'autre. Par la palpation on cherche alors la grande échancrure sciatique à travers laquelle, recouvert médiatement par le muscle grand fessier et immédiatement par le muscle pyramidal, le nerf sciatique sort du bassin. Comme on le sait, en correspondance de cette région, se trouve généralement un des points les plus douloureux de la névralgie sciatique ; celui-ci est proprement le lieu d'élection pour la compression digitale percutanée du nerf. Après s'être assuré de la douleur provoquée par cette compression sur le tronc du sciatique, on fixe sur l'épiderme le bout du pouce de la main droite auquel on superpose sur la surface unguéale le bout du pouce de la main gauche, et on exerce de haut en bas, pendant 15-20 secondes, la plus grande pression possible. Pendant la compression il faut imprimer, avec les deux pouces maintenus fixes sur le point d'élection susdit, de légers mouvements de latéralité en tous les sens. Tout de suite après cette manœuvre qui bien que douloureuse est bien tolérée, le patient arrive à se lever du lit avec une vivacité dont il était incapable auparavant et on a une rémittence considérable de la douleur. L'effet bienfaisant dure parfois pendant quelques heures seulement et parfois se prolonge plus longtemps, jusqu'à une journée entière.

A ce point une question bien naturelle se présente ; par quel mécanisme la douleur de la sciatique disparaît à la suite de la compression médiate du nerf ?

Mon père a laissé la question non résolue ; et en effet elle n'est point

facile. Quelles modifications peut apporter la compression sur le tronc nerveux ?

Après de nombreuses observations, je suis arrivé à l'opinion que je me permets d'exposer, bien qu'elle puisse être susceptible de critique, que la compression comme les manœuvres qui ont pour but d'étirer le nerf produisent un débridement ou mieux une déchirure de la maille sympathique péritronculaire en réalisant ainsi, en partie du moins, ce que l'on obtient par la destruction avec le bistouri ou par l'électrolyse ; en effet, dans quelques cas de sciatique tronculaire rebelle à tous les traitements imaginés, j'ai obtenu la guérison complète en faisant mettre à découvert le nerf sur une longueur de 8-10 centimètres et en détruisant ensuite par l'électrolyse le sympathique péritronculaire, en respectant le périvasculaire selon la méthode proposée par Camillo Negro, sur laquelle je n'insiste pas dans les détails de technique, car ceci a déjà été l'objet de ma communication dans la réunion internationale de cette Société de Neurologie de l'année dernière.

Je crois qu'on ne peut mettre en doute qu'il existe dans les sciatiques rhumatismales un syndrome sympathique, bien que, comme l'observe M. H. Roger, ce système dans ces formes morbides n'a pas été étudié jusqu'à présent systématiquement. On connaît d'ailleurs les troubles vaso-moteurs thermiques, sudoraux, trophiques, pilo-moteurs qui, difficilement et j'ose dire, même jamais, ne manquent. D'après ce que je viens d'exposer, je crois qu'il n'est point illogique d'admettre que les résultats obtenus par la décortication péritronculaire appuient mon opinion que dans les sciatiques l'algie est essentiellement de nature sympathique réflexe, et que les bienfaisants effets obtenus par la compression du nerf sont dus, comme je l'ai dit plus haut, à la déchirure de la maille sympathique péritronculaire.

Et maintenant, permettez-moi encore quelques mots pour attirer votre attention sur un phénomène décrit par mon père en 1898, phénomène que l'on observe habituellement chez les malades atteints de sciatique, même quand les symptômes plus communs ne se sont pas manifestés d'une façon convaincante. Le phénomène consiste en ceci : si l'on frappe de haut en bas avec le bout des doigts tendus de la main d'un coup fort la région fessière correspondante au côté de la sciatique présumée à proximité de l'échancrure sciatique, ou bien au point iliaque, on a comme effet une vive contraction du muscle grand fessier, qui prend une forme tétanique de la durée de quelques secondes, suivie bientôt par une série de contractions cloniques. Cette forme particulière de réflexe fessier, signalé plus tard par Sicard qui ignorait certainement l'ancienne observation de C. Negro, peut aussi être provoquée par une compression brusque des parties molles en correspondance au point où émerge le nerf fessier supérieur. Ce réflexe manque ou bien est à peine ébauché dans les cas d'arthrite sacro-iliaque, dans les arthrites coxo-fémorales, dans la coxalgie tuberculeuse, dans les myalgies de la masse musculaire fessière ; il a pour ce fait une certaine importance pour le diagnostic différentiel.

Le traitement des sciatiques par l'association rayons X-diathermie,
par M. E. Juster.

Nous désirons vous faire part brièvement des résultats thérapeutiques de notre pratique dans les sciatiques communes dites rhumatismales. Nous signalerons d'abord le rôle de *mordançage* que nous a paru avoir la *syphilis* dans les apparitions de la sciatique commune dite rhumatismale. Cette observation peut être faite dans les vieilles syphilis et surtout chez les conjoints de syphilitiques. Dans la sciatique commune (et non due à une étiologie parfaitement définie : méningite, mal de Pott, cancer, etc.), le traitement physiothérapique qui nous a donné les meilleurs résultats est l'*association rayons X-diathermie*. La technique est la suivante : Irradiations larges, colonne lombo-sacrée, articulation sacro-iliaque, avec des doses très légères, un 1/2 H ou 1 H sous un filtre de 1 à 3 millimètres d'aluminium. Puis séances de diathermie : une électrode sous la fesse ou sur la région lombo-sacrée, l'autre sous le pied avec des intensités aussi fortes que possible et allant jusqu'à donner la sensation de crampe.

Discussion du rapport, par M. Henri Verger (de Bordeaux).

En faisant une place dans les variétés de la sciatique rhumatismale, à ce qu'il dénomme les myosciatiques, comme il en fait une aux cellulo-sciatiques, le rapporteur reconnaît implicitement la nécessité d'une revision de certaines notions jusqu'ici incontestées, quoique sa concession comporte, à coup sûr, beaucoup de réserves. Mais il serait prématuré de vouloir tout de suite opposer, avec des arguments théoriques, des conceptions dont la confirmation ou l'infirmation résulteront seulement d'une expérience clinique prolongée.

Aussi bien il suffit que l'attention soit attirée sur quelques points essentiels, dont la vérification montrera, si nous avons raison, en affirmant, après une patiente expérience de dix années, que le plus grand nombre sinon la totalié des sciatiques communes, sont de nature myalgique ou cellulitique. Le premier point est constitué par le siège de la douleur spontanée, et déjà le rapport de M. Roger nous apporte un commencement de confirmation. Nous lisons, en effet, à la page 118 : « Dans 80 % des cas l'algie paraît superficielle, rapportée à la peau ou plutôt au plan musculaire sous-jacent... »

La localisation des douleurs provoquées est beaucoup plus nette encore. La fixité classique des points de Valleix n'est pour ainsi dire jamais réalisée ; ceux que le rapport donne comme les plus constants à la fesse et à la face postérieure de la cuisse correspondent à la pression des muscles. Il est facile de s'en assurer en constatant que l'effet est identique, et même renforcé si, à la pression avec un doigt agissant vers la profondeur, on substitue le pincement entre deux doigts de la masse musculaire. Et à la fesse, bien souvent, c'est non à l'échancrure mais au-dessus, en plein muscle, que la pression est douloureuse. Le rapporteur parlant du Lasègue (page 125) dit : « L'étirement des muscles et de la peau n'est pas niable.

mais n'est pas suffisant pour expliquer le Lasègue. » J'avoue ne pas saisir la raison de cette insuffisance, quand l'expérience montre la localisation de la douleur soit dans les muscles fessiers, soit aux insertions inférieures des muscles postérieurs de la cuisse, soit aux deux endroits simultanément, et quand les exemples abondent en clinique de ces contractures douloureuses provoquées qui ressemblent singulièrement au signe de Lasègue, dans des régions où nul étirement nerveux ne peut être invoqué.

On pourrait ainsi reprendre dans le détail bien d'autres points de la symptomatologie de la sciatique commune, et voir qu'ils sont valablement explicables par un mécanisme purement myalgique. L'expérience clinique se prononcera là-dessus, et pourvu que les cliniciens veuillent bien au préalable faire un instant abstraction de toute idée préconçue, on peut attendre le verdict avec confiance.

Il semble bien que l'interprétation myalgique peut être étendue à bon nombre de cas où il existe des lésions rachidiennes décelables par la radiographie. Il suffit d'admettre, ce qui est difficilement contestable, que ces lésions, douloureuses ou non par elles-mêmes, entraînent des modifications statiques, et par suite un déséquilibre dans le travail de certains groupes musculaires pour le maintien de l'attitude. Que ces muscles surmenés deviennent douloureux ne constitue pas une hypothèse déraisonnable, et c'est encore l'explication la plus plausible de certaines sciatiques récidivantes, qui accompagnent des états rachidiens où la compression nerveuse est peu probable comme le spondylolisthesis.

La radiothérapie de la sciatique rhumatismale,

par MM. A. Zimmern et J.-A. Chavany.

Parmi les moyens thérapeutiques préconisés dans le traitement de la sciatique dite rhumatismale, l'un des plus remarquables par son efficacité et par la rapidité de son action nous paraît être la *radiothérapie.*

Nombre d'échecs mis sur le compte de cette méthode sont en réalité imputables à des erreurs de diagnostic. En présence, en effet, de tout sciatalgique, il convient de pratiquer un examen très complet pour éliminer en premier lieu toutes les causes classiques de *névralgie symptomatique.* Il faut aussi penser aux *fausses sciatiques*, parmi lesquelles les cellulalgies et les myalgies à topographie pseudo-sciatique méritent une mention toute spéciale. L'arthrite chronique de la hanche, si fréquemment rencontrée en clinique, prête encore parfois à confusion, de même que certaines formes d'oblitération artérielle des membres inférieurs. Ce n'est que lorsque l'on est certain d'être en présence d'une véritable sciatique, avec très grande probabilité d'une irritation du conducteur nerveux que s'imposera, les moyens médicamenteux ordinaires ayant échoué, une tentative sérieuse de radiothérapie sur la région lombo-sacrée.

(1) A. Zimmern, J.-A. Chavany et M. David. *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. méd. de France,* mars 1929.

Les indications de la radiothérapie, dans les cas si fréquents de sciatique commune sont difficiles à préciser d'une manière absolument certaine. Cependant l'observation de nombreux faits cliniques montre que ce sont surtout les sciatiques hautes, les *funiculites* qui réagissent le plus favorablement à l'action des rayons X. Parmi les bonnes formes il faut donc ranger celles qui ont débuté par un lumbago et au cours desquelles la raideur rachidienne persiste, représentée par un certain taux de contracture ordinairement unilatérale des muscles paravertébraux avec scoliose homologue mais surtout croisée ; on sait, en effet, que la scoliose croisée constitue, d'après les idées de Sicard, le témoin de l'origine funiculaire de l'algie. Il en est de même des cas où l'élément paroxystique de la douleur l'emporte en intensité sur le fond continu et où en particulier les mouvements de la colonne vertébrale réveillent les paroxysmes au même titre que l'éternuement ou la toux. Paraissent encore influencées par les rayons les sciatiques où les phénomènes douloureux débordent le territoire du nerf et empiètent en avant sur le domaine du crural, en dedans sur celui de l'obturateur mais descendent rarement au-dessous du genou dans le mollet ou dans la cheville ; dans de telles variétés on retrouve habituellement par la pression profonde les points classiques supérieurs (point apophyso-transversaire, point sacro-iliaque, point fessier), mais l'élongation du tronc nerveux par la manœuvre de Lasègue ou ses variantes est rarement très douloureuse. Il est enfin fréquent dans les cas qui répondent à la radiothérapie de noter la diminution ou l'abolition du réflexe achilléen correspondant, indice certain d'une atteinte nerveuse. Les altérations vertébrales visibles à la radio sous formes de productions ostéophytiques ne constituent pas une contre-indication, comme on peut s'en rendre compte à la lecture de plusieurs observations suivantes.

La *date d'apparition* des phénomènes douloureux importe relativement peu pour entreprendre le traitement ; la plupart de nos malades ont été traités plusieurs semaines après le début des accidents. Le plus souvent, en effet, ils ne sont adressés au physiothérapeute qu'après l'échec des nombreux traitements possibles à domicile et lorsque le transport de leur lit au centre de radiologie devient chose matériellement possible. Cependant, étant donné que les rayons X ont pour but de modifier les manifestations inflammatoires qui sont le fait de la névrodocite, il y a tout intérêt à entreprendre le traitement dans les délais les plus courts ; les résultats n'en seront que plus brillants et plus rapides si on ne laisse pas à l'inflammation le temps de s'organiser et de léser ainsi profondément les fibres nerveuses.

Nous désirons rapporter ici un certain nombre d'observations pour la plupart très favorables de malades que nous avons traités durant ces quinze derniers mois à l'Institut municipal d'électro-radiologie. Les applications ont été faites sous le contrôle du Dr Brunet, que nous tenons à remercier ici des beaux résultats obtenus, car la technique rigoureuse des applications présente, à notre avis, une importance considérable.

Nous avons utilisé un *rayonnement moyennement pénétrant* correspon-

dant à une longueur de 22 à 25 cm. d'étincelle équivalente et filtré sur 5 mm. d'aluminium. La première série comporte six séances de 2 H. (400 R.) à raison d'une séance tous les deux jours. Après un intervalle de 15 jours au minimum on reprend, *s'il est nécessaire*, une nouvelle série de 3 ou 4 irradiations. Le rayonnement est dirigé obliquement sur la région paravertébrale. L'irradiation doit porter sur une surface comprenant les gouttières vertébrales au niveau des quatrième et cinquième vertèbres lombaires, des premières et deuxièmes sacrées. Il est bon que le localisateur ait un diamètre suffisant pour englober dans le champ d'irradiations l'articulation sacro-iliaque, dont les altérations peuvent être parfois l'origine de la sciatique ou qui peut être le siège d'une localisation inflammatoire simultanée. C'est en un mot la technique de la *radiotherapie radiculaire*, préconisée depuis longtemps par l'un de nous avec Cottenot (1) et que nous avons reprise en discutant les doses dans un livre récent (2).

Observation I. — C. C.., homme de 37 ans. Souffre, depuis novembre 1919, d'une sciatique droite qui a débuté par un lumbago et dont les douleurs progressivement croissantes survenant surtout à l'occasion de la marche et de la station debout, n'ont pas tardé à confiner le malade au lit. Est porté à notre consultation le 11 février 1930, sur le dos d'un camarade. Scoliose croisée. Les mouvements du rachis réveillent les crises. Douleur spontanée et provoquée surtout manifeste à la fesse et à la cuisse avec quelques rares irradiations à la face externe de la jambe. Abolition de l'achilléen droit. Lasègue nettement positif. Six séances de 2 h. chaque, radiothérapie sur les funicules du sciatique droit. Recrudescence de la douleur après la deuxième séance. La *guérison* s'amorce à la cinquième. Huit jours après la fin de la série, le malade reprend son travail sans juger utile de faire la seconde série d'irradiations prescrite. Revu en mai, la guérison se maintient, réflexe achilléen réapparu.

Observation II. — S. E.., homme de 33 ans, Présente, depuis fin décembre 1929, une douleur sciatique gauche. Continue cependant à travailler, car l'algie qui part des lombes et descend jusqu'au pied se manifeste seulement par de vifs paroxysmes survenant sans cause appréciable tant la nuit que le jour. A notre examen, le 15 mars 1930, raideur vertébrale, scoliose croisée, abolition de l'achilléen gauche. Série classique de radiothérapie radiculaire. Amélioration très nette après la deuxième séance. Cessation complète des crises douloureuses après la cinquième. La guérison se maintient trois mois après sans récidive, le réflexe achilléen a réapparu.

Observation III. — C. R.., homme de 35 ans, nous est adressé en janvier 1930, de province pour une sciatique droite si douloureuse qu'on soupçonne une affection grave rachidienne ou méningo-radiculaire. Le début remonte à 5 semaines par lumbago violent. Persistance de la contracture lombaire douloureuse avec très importante scoliose croisée ; malade véritablement tordu dans son lit. Tout mouvement exagère l'algie ; au cours des examens on a mille peines à le faire passer du décubitus latéral au décubitus dorsal. La douleur sourde et continue a des paroxysmes violents irradiant des lombes aux pieds. Signes de la toux et de l'éternuement manifestes. Points sciatiques supérieurs point crural aisément décelables. Lasègue positif. Réflexe achilléen droit aboli. Aucun trouble objectif de la sensibilité. Examen radiologique du rachis négatif. Résultats de la ponction lombaire avec épreuve manométrique et examen

(1) A. Zimmern et P. Cottenot. Rapport au Congrès de l'A. F. A. S. *Jour. de Radio*, tome X, n° 7, juillet 1926, page 306.

(2) A. Zimmern et J.-A. Chavany. *Diagnostic et thérapeutique électro-radiologique des maladies du Système nerveux.* Masson, éditeur, Paris, 1930.

du liquide céphalo-rachidien négatifs aussi. Pendant toute la période d'observation, qui dure 10 jours environ, le malade n'est pas soulagé par une série d'injections épidurales. Porté en brancard, à la salle de radiothérapie, il est soumis au traitement habituel. Atténuation manifeste des douleurs après la première séance. Il vient de subir sa troisième irradiation marchant avec une canne et ne souffre absolument plus du tout à la quatrième séance. Repart en province reprendre ses occupations le lendemain même du jour où la série des six séances est terminée.

Observation IV. — G. V.., homme de 53 ans, est atteint depuis 15 jours de sciatique gauche de type rhumatismal avec lumbago prémonitoire et attitude antalgique à type de scoliose croisée. Hypotonie des muscles fessiers et abolition du réflexe achilléen correspondant. Complètement guéri par une seule série de R. R. (janvier 1929). Pas de récidive douloureuse depuis cette date.

Observation V. — P. E..., jeune homme de 19 ans, fait une crise de sciatique droite dont le début remonte à 2 mois. C'est la seconde atteinte. Symptômes de sciatique funiculaire avec scoliose croisée. Etant donnée la rareté de la sciatique banale à cet âge de la vie, il est examiné très minutieusement. Aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose vertébrale. Aucun signe clinique d'atteinte méningo-radiculaire ; réflexes tendineux normaux. Refus de la ponction lombaire. Aucun écoulement uréthral. Disparition de la douleur sciatique à la suite d'une série normale d'irradiations radiculaires. Aucun phénomène nouveau n'est survenu dans les 10 mois suivants.

Observation VI. — Q. M.., femme de 38 ans, après avoir présenté pendant plusieurs semaines une lombalgie très vive s'accompagnant d'irradiations douloureuses sur le trajet du nerf sciatique gauche, se met à souffrir, à partir d'octobre 1928, d'une douleur très vive dans le mollet et le pied gauches, se produisant aussi bien dans la position couchée que dans la station debout ou au cours de la marche, empêchant la malade de dormir. Tous les traitements médicaux ou physiothérapiques mis en œuvre en province où elle habite, ont échoué. La malade est obligée de venir à Paris en couchette pour consulter. Vue en septembre 1929. Contraste très net entre l'intensité des phénomènes algiques et la pauvreté des signes objectifs ; on note seulement un rachis moins souple que normalement et une abolition de l'achilléen gauche. Radio du rachis normale. Ponction lombaire négative, sauf toutefois un léger taux d'albuminose (0 gr. 45). Oscillométrie normale au niveau des deux membres inférieurs. Les douleurs disparaissent après deux séries de R. R. (première de six séances de 2 h. trois séances par semaine ; après 15 jours de repos, seconde série de 4 séances de 2 h.). Aussitôt la malade regagne sa province complètement guérie. Revue en mai 1930 ; n'a pas eu de reprises de ses douleurs.

Observation VII. — V. G..., jeune femme de 27 ans, est en proie depuis 45 jours à une sciatique gauche avec irradiations très douloureuses dans tout le membre inférienr gauche. Vient nous consulter dès que la douleur lui permet le déplacement. Démarche salutatoire. Début par lumbago. Scoliose homologue. La douleur, quoique atténuée, réapparaît surtout la nuit et réveille la patiente. Pas de points de Valleix. Signe de Lasègue positif. Aucune modification des réflexes tendineux, pas de phénomènes amyotrophiques. Rachis normal à la radio. Complètement guérie par 6 séances de radiothérapie radiculaire ; le mieux s'affirme dès la troisième séance. Pas de récidive à plusieurs mois d'intervalle.

Observation VIII. — B. M..., femme de 57 ans, névropathe. Se plaint depuis un an environ d'une douleur sciatique droite de type continu avec maximum à la fesse et à la face postérieure de la cuisse. La marche très pénible avec une canne augmente notablement la douleur. Scoliose croisée, abolition de l'achilléen droit. Très améliorée par une première série d'irradiations radiculaires pratiquée fin août 1929. Revient nous consulter dans le courant d'octobre, ne souffrant plus maintenant que dans le

mollet et dans les derniers orteils du côté droit. Guérie par une nouvelle série de 4 applications de rayons X combinés à de l'étincelage de haute fréquence. Aux dires de la malade, la guérison se maintient à peu près complète depuis 10 mois.

Observation IX. — H. J.., homme de 32 ans. Vient consulter pour une sciatique gauche dont le début par lumbago remonte à trois mois. A cessé ses occupations à cause de la douleur provoquée par la marche qui se fait en saluant. Douleurs dans la fesse et dans la cuisse de type intermittent. Scoliose croisée. Point douloureux apophyso-transversal net. Aucune anomalie rachidienne à la radio. Diminution du réflexe achilléen gauche. Immédiatement après la première série d'irradiations radiculaires, rétrocession des phénomènes douloureux dans la proportion de 90 % (mars 1929). Nouvelle série de consolidation en mai 1929 qui amène la guérison complète.

Observation X. — L. E.,., homme de 55 ans, vient en mars 1929 pour une sciatique gauche dont il souffre depuis déjà 3 semaines ; les douleurs sont surtout vives à la fesse et à la cuisse. Signe de Lasègue positif. Achilléen gauche aboli. Depuis 3 ans présente des crises de sciatique récidivante tantôt dans une jambe, tantôt dans l'autre. Radiographie du rachis normale. B. W. négatif dans le sang ; pas de stigmates de syphilis. Pas de sucre dans les urines. Cessation des phénomènes douloureux au cours d'une série de R. R. bilatérale. (après la troisième séance). Revient en octobre 1929 porteur d'une névralgie brachiale droite avec arthrite secondaire de l'épaule. Quelques séances de diathermie n'amènent aucune sédation de l'algie qui est améliorée par une série de R. R. sur les racines cervicales (moins nettement cependant que l'algie sciatique qui n'a pas reparu depuis).

Observation XI. — W. M..., femme de 35 ans. Sciatique droite intense dont le début remonte à 3 mois. A présenté déjà deux crises antérieures guéries par des médications internes. Crise actuelle non influencée par aucun médicament. Légère scoliose homologue. Point douloureux à la pression de l'interligne sacro-iliaque droit. Signe de Lasègue positif. Possibilité d'arthrite rhumatismale sacro-iliaque, quoique la radio ne montre rien à cet égard. Six séances de radiothérapie radiculo-funiculaire en centrant légèrement plus bas que normalement pour atteindre aussi l'articulation sacro-iliaque droite. Cessation de la névralgie sciatique au bout des six séances.

Observation XII. — P. A..., femme de 57 ans, rhumatisante, arthritique, sujette à des douleurs variant de siège, nous consulte en janvier pour une douleur sciatique gauche dont le début remonte à 25 jours. Début par un endolorissement des reins. La douleur, quoique vive, n'empêche pas la malade d'aller et de venir. Pas de déformation rachidienne. Diminution de l'achilléen gauche. Pas d'amyotrophie. Elongation du nerf douloureuse. Douleur surtout lombo-cruro-fessière. Très améliorée par la première série d'irradiations radiculaires. La douleur s'est déplacée et la malade l'accuse surtout au niveau du mollet et du cou-de-pied gauche. Quinze jours après la fin de la première série, 4 nouvelles irradiations radiculaires de 2 h. chacune ; consolidation de l'amélioration. Revue plusieurs mois après, elle accuse toujours des douleurs en des territoires variés, mais ne se plaint plus de sa sciatique.

Observation XIII. — G. L..., femme de 49 ans, vient nous trouver le 6 mars 1930, se plaignant de douleurs atroces avec sensation de brûlure siégeant dans le domaine du nerf sciatique droit et surtout intolérables au niveau du mollet et du cou-de-pied Le début remonte à 2 mois par des maux de reins. A cause du caractère des douleurs et d'une diminution notable de l'indice oscillométrique au cou-de-pied droit (moins d'un demi-degré) on a d'abord porté le diagnostic d'oblitération artérielle ; tous les traitements modernes préconisés contre cette affection échouent, qu'il s'agisse de médicaments ou de physiothérapie (diathermie, radiothérapie surrénale). A un nouvel examen détaillé, nous constatons une scoliose homologue et une atrophie nette des fessiers et surtout du triceps sural, avec une diminution de l'achilléen correspondant ; nous concluons à une sciatique et faisons pratiquer la série habituelle de R. R. Recrudescence des douleurs au cours même de la série. Rétrocession manifeste par la suite.

Alors qu'avant la malade se traînait lamentablement et devait utiliser la morphine pour calmer ses douleurs, elle peut facilement cesser l'emploi de ce toxique et venir aisément, malgré la persistance de quelques douleurs, suivre sa seconde série de R.R. Malade en cours de traitement. Nous envisageons la possibilité d'irradiations locales des zones douloureuses qui persistent encore, quoique très atténuées.

Observation XIV. — G. M..., femme de 60 ans ; sciatique à rechutes depuis 10 ans, basculant tantôt à droite tantôt à gauche. Avec le temps, les crises sont moins douloureuses mais plus fréquentes. Sémiologie neurologique négative. Aucun signe radiologique de rhumatisme vertébral. Pas de maladie générale ou locale susceptible d'expliquer cette algie récidivante ; ponction lombaire négative. Vue en octobre 1929 pour une manifestation sciatalgique gauche. Considérablement soulagée par une série de six séances de radiothérapie sur les racines des deux nerfs sciatiques.

Observation XV. — G. L..., femme de 61 ans, hypertendue, artérielle avec troubles circulatoires variés (céphalées, bourdonnements d'oreille) très sujette aux douleurs rhumatismales, a fait une première crise de sciatique droite il y a 3 ans. Nouvelle poussée sciatalgique en octobre 1929. Marche péniblement à cause de la douleur qui la tiraille par crises de la fesse au mollet. Pas de signes de cellulite ; rien du côté de la hanche. Elongation douloureuse du nerf. Réflexe achilléen normal. Amélioration par la cure de radiothérapie radiculaire. Malade perdue de vue.

Observation XVI. — C. I..., femme de 37 ans, se plaint d'une douleur sciatique droite dont le début par lumbago date d'un mois. Phénomènes algiques d'intensité moyenne avec abolition du réflexe achilléen et quelques légers troubles hypoesthésiques dans le domaine S1 S2. Radiographie rachidienne normale. Soulagée par une première série de R. R. Nécessité cependant de la seconde série de quatre séances qui parachève la guérison.

Observation XVII. — G. G..., femme de 32 ans, est immobilisée depuis 2 mois et demi par une sciatique droite dont le début s'est fait par un point douloureux lombaire et qui a nécessité un alitement d'un mois. Vue en mars 1930. Légère scoliose croisée. Points de Valleix supérieurs douloureux. Signe de Lasègue positif. Conservation du réflexe achilléen. Série de six séances de R. R. La guérison ne s'affirme que 15 jours environ après la fin de la série. Ensuite pas de reprise douloureuse.

Observation. XVIII. — L. H..., homme de 49 ans. Première atteinte de sciatique gauche datant de 15 jours. Scoliose antalgique. Points de Valleix. Signe de Lasègue. Très nettement soulagé dès les premières séances par une série de R. R. Il persiste cependant à la fin de la série quelques douleurs intermittentes dans le mollet. Malade non revu par la suite.

Observation XIX. — C. J..., homme de 28 ans, est immobilisé depuis 8 mois. A eu en juillet 1929 une première crise douloureuse dans le membre inférieur gauche. A peine guéri, reprise de la douleur dans le membre inférieur droit qui l'oblige à garder le lit deux mois. Vu en janvier 1930. Marche très péniblement soutenu par deux aides et souffre beaucoup. Contracture rachidienne intense avec scoliose homologue. Réflexe achilléen droit aboli. Hyperalbuminose rachidienne (0 gr. 45). Squelette normal à la radio. Très nettement soulagé par une première série d'applications radiculaires (côté droit) de 2 h. chacune. Revient nous voir marchant avec une canne. 15 jours après, reçoit un complément de 4 séances de 2 h. (même région). Atténuation très notable des douleurs qui permet la reprise du travail le 25 février. Revu en mai 1930 ; souffre encore un peu de la région fessière, surtout lorsqu'il est couché. Scoliose atténuée mais persistante. Réflexe achilléen réapparu. Pas d'amyotrophie. Continue à travailler plus péniblement cependant qu'autrefois.

Observation XX. — L. C..., homme de 70 ans, présente depuis plusieurs mois une sciatalgie double sans modifications des réflexes tendineux. Rhumatisme vertébral

chronique avec aspect en diabolo de L4 et L5 et condensation assez marquée de l'apophyse transverse de L5. Amélioré par deux séries d'applications radiculaires bilatérales pratiquées à 1 mois d'intervalle.

Observation XXI. — Y. M..., employée de bureau de 44 ans, est prise en janvier 1930 d'une sciatique droite de type nettement rhumatismal avec lombalgie à début brusque. Ne souffre pas au lit, mais présente des paroxysmes intolérables dès qu'elle se met debout. Ne peut marcher. Non calmée au début par des injections épidurales de sérum novocaïné. Réflexes tendineux normaux. A la radio, proliférations ostéophytiques au niveau du 5e trou conjugué lombaire du côté droit. Dès qu'il lui est possible de sortir de chez elle sans trop souffrir (15 jours après le début), cure de R. R. Sédation des phénomènes douloureux vers la fin de la première série, après une recrudescence après la seconde séance qui oblige à suspendre les rayons une semaine entière. La malade peut reprendre ses occupations peu après et vient faire trois semaines plus tard sa série complémentaire d'irradiations dans l'intervalle de ses heures de travail. Dans les mois qui suivent, reprise légère des douleurs calmées par des injections locales de Campho-Salyl.

Observation XXII. — P. G..., homme de 48 ans, est atteint de sciatique gauche depuis 6 mois avec raideur vertébrale et abolition du réflexe achilléen correspondant. On note à la radio une asymétrie congénitale du sacrum. Les douleurs s'amendent sous l'influence d'une seule série de 6 séances de R. R.

Observation XXIII. — T. I..., chauffeur de taxi de 36 ans, présente depuis 3 ans une sciatique chronique du côté droit avec une énorme scoliose antalgique. Longtemps suivi par Sicard à Necker a subi tous les traitements possibles. Aucune lésion osseuse appréciable à la radio. Abolition de l'achilléen droit. Continue son métier malgré ses douleurs. Le malade nous dit avoir été amélioré durant 4 mois par les deux séries de R. R. que nous lui avons faites à la fin de l'année 1929. L'attitude scoliotique persiste non modifiée.

Observation XXIV. — B. L..., jeune homme de 31 ans, vient nous trouver fin janvier 1930, pour une sciatique dont le début remonte à un mois. Colonne vertébrale enraidie avec scoliose homologue. Pas de modifications des réflexes tendineux. Le malade ne souffre pas dans la marche mais sa douleur se déclenche lorsqu'il s'assoie ou passe de la position couchée à la position debout, le matin, par exemple, lorsqu'il se lève. A la radio : petites hyperostose au niveau de L5. On ne constate aucune amélioration à la suite de deux séries subintrantes d'irradiations radiculaires. Continue à souffrir dans la fesse et dans le mollet. Fin avril, nouvelle série de 4 irradiations radiculaires (2 h. chacune) et de 4 irradiations directes du nerf au niveau du creux poplité. Très grande amélioration. Il persiste cependant encore (début juin) une légère douleur au niveau des fessiers.

Observation XXV. — P. A..., femme de 49 ans, bien réglée encore, non rhumatisante. Souffre depuis 5 semaines d'une sciatique droite dont la douleur s'étend à tout le membre inférieur. Est amenée à l'Institut municipal en voiture. A présenté un lumbago prémonitoire ; rachis encore enraidi, mouvements de la colonne encore douloureux, points de Valleix aisément mis en évidence, surtout les supérieurs, signe de Lasègue positif. Réflexe achilléen conservé. Rachis normal à la radio. Manifestement soulagée par une première série de radiothérapie radiculaire, elle marche et reprend ses occupations pendant une quinzaine de jours, quand une rechute douloureuse l'oblige à s'aliter à nouveau pendant 10 jours. Revue le 14 avril 1930, elle se plaint surtout du mollet et du pied (douleur à type de striction). Non soulagée par une nouvelle série de quatre séances de R. R. Ultérieurement guérie par des injections épidurales (4) de sérum novocaïné. Les rayons X paraissent avoir déclenché chez cette malade une hyperexcitation ovarienne.

Observation XXVI. — V. H..., femme de 44 ans, néphrectomisée du côté droit en 1921 pour tuberculose rénale, souffre depuis 1925 d'une sciatique droite récidivante laissant entre deux paroxysmes de longs mois d'accalmie. Rien du côté de la colonne vertébrale ou de la loge rénale droite. Réflexe achilléen droit aboli. Soulagée pendant quelques mois à la suite d'irradiations radiculaires pratiquées en avril-mai 1929. Reprise des phénomènes douloureux en septembre.

Observation XXVII. — *P. H..*, fonctionnaire de 56 ans, vient nous consulter en septembre 1929 pour une sciatique droite dont le début par lumbago remonte à deux mois. La douleur s'est d'abord localisée à la fesse, 8 jours après elle gagnait le mollet et 8 jours plus tard elle se manifestait au niveau du pied. Impossibilité de la marche. Nécessité d'un repos de 45 jours au lit. Puis deux séries de R. P. sont pratiquées ; les douleurs s'atténuent légèrement pendant la durée du traitement et reprennent par la suite. Nouveau paroxysme douloureux en avril, au Maroc, à la suite d'écarts de régime.

La lecture de ces observations montre que l'amélioration qui est la règle se produit dans des conditions très variables suivant les cas. Certains sujets présentent le soir même ou le lendemain de la première séance une exacerbation des douleurs. Ce fait est assez fréquent pour qu'il soit prudent d'avertir d'avance le malade de cette éventualité possible. L'exagération de la douleur au début du traitement n'est d'ailleurs nullement d'un pronostic défavorable, au contraire, ce sont les malades qui présentent cette exacerbation initiale qui réagissent le mieux au traitement.

Dans d'autres cas, l'amélioration débute dès le commencement du traitement, après la première ou la deuxième séance, et va en s'accentuant progressivement. Mais la diminution des douleurs ne suit pas toujours une marche régulièrement progressive ; souvent l'amélioration se produit plus lentement, quelquefois quand la série des irradiations est terminée, et des périodes de calme, entrecoupées de recrudescence des crises douloureuses, précèdent alors la guérison complète, les périodes de calme devenant de plus en plus longues et les crises diminuant peu à peu d'intensité.

Indépendamment des affirmations du patient, on pourra se faire une idée des progrès de la guérison par *la recherche du signe du plancher* qui nous a paru plus caractéristique que la manœuvre de Lasègue. Le malade est étendu sur le sol et on lui commande de faire successivement avec l'un ou l'autre membre inférieur le mouvement d'élévation. L'accroissement progressif de l'angle dont le membre s'écarte du sol peut être considéré comme un signe favorable.

Y a-t-il lieu, *lorsque la sciatique se fragmente* et que la malade ne souffre plus que par places, de poursuivre les irradiations radiculaires jusqu'à la disparition des sensations douloureuses ? Nous ne le pensons pas et nous préférons associer à la radiothérapie, dont l'emploi doit toujours être aussi discret que possible, d'autres thérapeutiques. De cette manière, si, par la suite, le malade présentait de nouvelles atteintes de névralgie du même territoire nerveux, il serait possible de refaire un nouveau traitement radiothérapique sans risquer d'être gêné par des irradiations antérieures trop nombreuses.

Dans les cas où la radiothérapie radiculaire échoue, certains auteurs ont préconisé la radiothérapie directe des points douloureux, en utilisant les mêmes constantes que pour la radiothérapie radiculaire ; nous avons employé ce procédé dans un cas avec succès. Delherm et Beau invoquent, pour expliquer l'action de cette radiothérapie directe, une action sur le sympathique périphérique.

Les thérapeutiques associées à la radiothérapie consistent soit dans l'administration des médicaments sédatifs habituels, soit dans la mise en œuvre des injections épidurales de sérum novocaïné, soit dans l'emploi d'autres agents physiques. La chaleur en applications prolongées, au moyen de tissus chauffants, par exemple, est un adjuvant précieux du traitement. Lorsque, les grandes crises douloureuses ayant disparu, il ne reste plus qu'un peu d'engourdissement de l'extrémité du membre, l'effluvation de haute fréquence sur les régions sensibles ou encore quelques applications de courant continu viennent en général facilement à bout de ces petits troubles résiduels.

Il convient de signaler que les faibles doses de rayonnement employées mettent à l'abri de tout accident sérieux. Nous avons cependant observé dans un cas une action excitante sur les ovaires s'étant traduite par une avance et une abondance plus grande des règles.

Conclusions.

La radiothérapie nous semble donc le traitement de choix des sciatiques dites rhumatismales. Il est indispensable de ne traiter que les cas dûment authentifiés, car elle échoue fatalement dans les sciatiques symptomatiques et dans les fausses sciatiques dont les plus fréquentes sont les cellulalgies et les myalgies à topographie pseudo-sciatique, d'où l'intérêt primordial d'un diagnostic étiologique très précis. Il est utile d'entreprendre les irradiations le plus près possible du début de l'algie, mais on a encore de beaux succès avec les cas anciens. Les sciatiques hautes d'origine funiculaire étant les plus fréquentes des sciatiques banales, c'est la radiothérapie radiculaire (ou mieux funiculaire) qui doit être instituée. La technique doit être impeccable ; on utilise un rayonnement moyennement pénétrant, correspondant à 22 ou 25 E. E. filtré sur 2 mm. Al.. On fait une première série de 6 séances de 2 H chaque (3 séances par semaine), puis s'il est utile après un repos minimum de 15 jours on pratique 4 nouvelles irradiations avec les mêmes constantes. La sédation des phénomènes douloureux peut être très rapide ou, dans les cas rebelles, s'échelonner sur un certain nombre de jours ou de semaines. Le résultat final nous a paru toujours très satisfaisant, d'autant qu'aucun incident sérieux n'est à redouter de l'emploi de cette méthode, si elle est correctement appliquée.

Sur le réflexe achilléen, par M. Albert CHARPENTIER.

Je crois devoir rappeler que l'abolition du réflexe achilléen dans la sciatique, mentionnée par Sternberg dans deux cas, n'avait pas retenu

l'attention des cliniciens qui considéraient ce réflexe comme inconstant à l'état physiologique. Sa valeur comme signe d'organicité fut appréciée seulement après que Babinski eut établi, en employant un nouveau mode d'exploration de ce réflexe, qu'il ne faisait pour ainsi dire jamais défaut à l'état normal.

Oppenheim a écrit à ce sujet dans *Lehrb. der Nervenk.* ceci : « J'estime que la méthode de beaucoup la meilleure pour rechercher le réflexe achilléen est celle que Babinski a proposée... Depuis que j'opère d'après cette technique je n'ai trouvé ce réflexe absent chez les sujets normaux que très exceptionnellement. Je considère l'absence du réflexe achilléen comme signe d'un état pathologique. »

Permettez-moi d'ajouter que j'ai fait moi-même sur ce point des recherches nombreuses et suis arrivé à une conclusion identique. J'ai examiné, en 1898, 1200 soldats durant une période militaire à Briançon. Sur ces 1200 sujets dont l'âge, il est vrai, ne dépassait guère 21 ans, je n'ai pas rencontré une seule fois l'absence des deux ni même d'un réflexe achilléen.

A propos de la conception pathogénique neurodocitique de la sciatique, par MM. G. Catola et de Faveri (de Florence).

Le problème pathogénique de la sciatique apparaissait relativement assez simple il y a à peine une vingtaine d'années. De fait elle était considérée comme une affection douloureuse due à des causes variées (traumatismes, compressions, intoxications, infections, etc.) agissant sur le tronc même du nerf ou sur une de ses branches. Ce fut sous l'impulsion de M. Dejerine et de ses élèves que, plus tard, la notion de radiculalgie et de radiculite substitua celle de névralgie et de névrite. Récemment M. Sicard, à la suite d'une série de travaux publiés depuis 1913, montra que la pathogénie radiculaire avait trop d'absolu et que dans la majorité des cas la conception de la névrodocite funiculaire ou, plus exactement, de la funiculite vertébrale, devait avoir le pas sur celle de radiculite. Il serait superflu de rappeler ici les arguments anatomiques, biologiques et cliniques sur lesquels s'est basé M. Sicard pour créer et appuyer sa doctrine: il nous suffit de remarquer qu'ils se montrèrent si probants et tellement correspondants à la réalité des faits que la notion neurodocitique de la sciatique trouva aussitôt les plus larges consentements dans le monde neurologique international. La note actuelle n'a qu'un but : celui de mettre en relief la part de la contribution que les auteurs italiens ont apportée à l'appui de cètte doctrine depuis qu'elle a été formulée par le génial neurologiste.

Il faut tout d'abord citer M. Putti, de Bologne, qui, avec la grande compétence qu'on lui reconnaît, se rallia dès le début à la nouvelle conception de la sciatique en multipliant les recherches cliniques et radiologiques et soutint l'origine vertébrale de l'affection. Il est arrivé à conclure que la sciatique est presque toujours la manifestation périphérique d'une ar-

thrite lombaire ou lombo-sacrée ; de fait, sur 345 cas de lombarthrite, observés pendant sa pratique de chirurgien orthopédiste, 231 fois l'affection vertébrale s'accompagnait de sciatalgie.

M. Putti donne, ainsi qu'on le sait, une importance considérable aux altérations arthritiques des apophyses vertébrales et met en évidence le rôle prédisposant des troubles du tropisme ou de l'orientation des articulations vertébrales.

M. Lupo (1924), dans une statistique se rapportant aux altérations observées, à l'aide de la radiographie, dans un millier de cas de syndromes lombo-sciatalgiques douloureux, a donné les pourcentages suivants : lombo-arthrites chroniques, 35 % des cas ; sacralisation de la 5e v. l. et d'autres anomalies de différenciation régionale, 25 % ; traumatismes, 17 % ; processus d'ossification des ligaments lombo-sacrés, 10 %.

M. Besta (1928), ayant examiné 80 cas de sciatique essentielle, a démontré que les funiculites présentaient une prédominance absolue sur toutes les autres formes et il a en même temps insisté sur la rareté des sciatiques périphériques (2,5 %).

M. Cacciapuoti, en visant les rapports entre la spondilarthrose et les neuralgies radiculaires, affirme que la cause réelle des névralgies rebelles doit être recherchée presque toujours dans une affection ostéo-articulaire rhumatismale ou dyscrasique de la colonne vertébrale.

M. C. Rizzo (1930) vient de publier quelques cas de funiculites sciatiques dues à des altérations sacro-iliaques radiographiquement bien évidentes, et il conclut de son étude très documentée que, dans le plus grand nombre des sciatiques ainsi dites rhumatismales, il ne s'agit guère des formes tronculaires, mais, bien au contraire, de radiculites neurodocitiques lombo-sacrées, parfois congénitales, très fréquemment acquises (arthrites) ou mixtes.

Nous avons pu faire les mêmes constatations dans l'Institut de la Sciatique à Florence (Institut Munari). Dans cet Institut, où l'on soigne en moyenne 250 cas de sciatiques par an, l'observation clinique et radiologique des malades a démontré en toute évidence que, les cas de fausses sciatiques et de sciatiques franchement symptomatiques exceptés, le plus grand nombre (60 % environ) des sciatiques ordinaires sont à rapporter à un état pathologique du canal de conjugaison. Ces cas confirment en outre qu'à côté de la cause principale — le rhumatisme vertébral — il y a bien souvent à mettre en ligne de compte des causes adjuvantes, parmi lesquelles il faut citer tout particulièrement la sacralisation de la Ve v. l. ; la lombalisation de la 1er v. S. ; l'obliquité anormale de la dernière lombaire, l'incunéation de cette même vertèbre entre les os iliaques ; l'ossification rhumatismale des ligaments ilio-lombaires, l'arthrite saco-iliaque, etc. C'est ce qu'a soutenu à maintes reprises M. Léri dans ses travaux et dans son livre qui font époque dans nos connaissances sur les lésions de la colonne vertébrale. Nous avons constaté que, dans des cas très récents, il n'est pas toujours possible de mettre en évidence à l'aide de la radiographie, les altérations périfuniculaires puis-

qu'elles peuvent uniquement se borner à de la congestion de 15 vaisseaux, à des modifications pathologiques du tissu cellulo-adipeux, à de légères manifestations flogistiques hyperplasiques de nature rhumatismale des parois fibreuses du névrodoque, indécelables à la radiographie. C'est seulement plus tard, avec la répétition des crises sciatalgiques ou avec le passage à une évolution prolongée que les lésions arthritiques lombo-sacrées peuvent se rendre évidentes aux rayons X.

Les formes franchement radiculaires nous sont apparues peu fréquentes et parfois difficiles à séparer des formes funiculaires en se basant exclusivement sur la douleur réveillée soit avec les manœuvres pour provoquer un tiraillement des racines soit avec la toux et l'éternuement. Assez rarement nous avons rencontré des sicatiques périphériques, tronculaires.

De ce que nous venons de dire il ressort nettement que la doctrine de Sicard s'imposa chez nous comme ailleurs. La notion de la pathogénie neurodocitique du Morbe de Cotugne non seulement a considérablement éclairci nos connaissances cliniques et anatomo-pathologiques qui s'y rapportent, mais elle a aussi permis d'appliquer des systèmes thérapeutiques plus rationaux et plus efficaces et de rendre les plus grands services dans maintes questions médico-légales. Nul regret plus profond que de ne pas pouvoir écouter ici la vive voix du Maître qui avait apporté tant de lumière dans la question et qui a laissé tant d'empreintes géniales et impérissables dans les plus différents domaines de la sémiologie, de la pathologie et de la thérapie des maladies du système nerveux.

Considérations sur les sciatiques répercussives, par MM. L. Cornil, A. Hamant et M. Mosinger.

Nous croyons qu'en dehors des sciatiques étudiées si minutieusement par M. Roger dans son rapport magistral, il est possible, parmi les sciatalgies engendrées par des viscéropathies pelviennes, de distinguer deux variétés :

La première rentrant dans le cadre des parasciatiques de Roger est avant tout une sciatique plexulaire due :

1° A la compression ou au tiraillement du plexus sacré par des tumeurs pelviennes ;

2° A la propagation au plexus sacré de processus pelviens inflammatoires ou néoplasiques ;

3° D'après certains auteurs, à la congestion active ou passive du petit bassin.

Ces différents facteurs ne sauraient expliquer cependant certaines formes de sciatiques d'origine viscérale, dans lesquelles les lésions viscérales sont peu importantes, dans lesquelles la sciatique rétrocède après ablation de l'organe malade et qui ont une allure clinique tout à fait à part. Elles sont, en effet, caractérisées surtout *par des troubles sympathiques paroxystiques, qui accompagnent les crises douloureuses, et semblent être à l'origine même de la névralgie.* C'est à ce type que nous

donnerions volontiers, pour employer l'épithète mise en honneur par les travaux de A. Thomas, le nom de *sciatiques répercussives*.

A notre point de vue, en effet, la viscéropathie donne lieu, dans ces cas, à des phénomènes de répercussivité vaso-motrice régionale, se réfléchissant jusqu'à la périphérie où ils se traduisent par des troubles fonctionnels de l'irrigation vasculaire du nerf. Ainsi se constitue la sciatique répercussive, dans laquelle le trouble sensitif est secondaire aux troubles vaso-moteurs spasmodiques.

Dans la sciatique répercussive, on peut incriminer surtout les différentes lésions de l'appareil génital de la femme : ovarite scléro-kystique, salpingo-ovarite, métrite et périmétrite, varices pelviennes (Hamaux et Cornil.)

D'autre part, nous pensons que certaines sciatiques appendiculaires (Enriquez et Guttmann), guéries après intervention, sont imputables à des phénomènes de répercussivité.

Etude clinique.

I. *Caractères de la douleur spontanée.*

Les phénomènes douloureux dans la sciatique répercussive présentent, outre les caractères des algies sympathiques, des signes évidents de souffrance tronculaire.

Siège. — En général, la douleur intéresse d'emblée tout le membre inférieur, et n'atteint que rarement la région lombaire.

Elle est essentiellement diffuse, prédominant toutefois à la face postérieure et interne. Nous n'avons jamais constaté de douleur plantaire.

La sciatique répercussive est dans notre statistique surtout fréquente à droite.

Rarement superficielle, la douleur est généralement profonde, musculaire, pongitive, et le plus souvent associée à des douleurs pelviennes.

Caractères. — La sciatique répercussive survient par crises paroxystiques entre lesquelles il ne subsiste généralement aucune douleur spontanée sur le trajet même du nerf.

Elle peut devenir également continue à exacerbations paroxystiques.

Les crises ont de nombreuses déterminantes dont la première à citer est :

1° La menstruation. Il arrive même que certaines sciatiques se révèlent d'abord par des crises menstruelles réalisant ce que nous avons antérieurement proposé de désigner sous le nom de *sciatiques cataméniales*. Parfois beaucoup plus tard elles peuvent s'étendre aux périodes intermenstruelles ;

2° Les crises surviennent surtout pendant la nuit ou au début du sommeil, ce qui s'explique probablement par la vaso-dilatation des organes du bassin, mise en évidence par Manassein ;

3° La constipation, la fatigue, la marche et la station debout sont autant de facteurs déterminant de la crise ou de l'exacerbation des phénomènes douloureux ;

4° Le repos et une thérapeutique décongestionnante du petit bassin ont une influence éminemment calmante.

La douleur peut être lancinante, fulgurante ou contusive, mais elle est plutôt constituée par des sensations de cuisson, de chaleur intolérable ou de froid intense, d'engourdissement, de raideur, de tension, gonflements ou battements.

II. *Douleurs provoquées.*

a) Nous avons relevé, dans nos observations, l'existence des différents points de Valleix de la névralgie sciatique : ce qui prouve que le nerf lui-même est atteint ;

b) Il est également douloureux à l'élongation ;

c) Nous avons relevé un phénomène qui nous semble important : la pression directe, exercée sur le plexus hypogastrique par voie vaginale, détermine une douleur locale et une douleur propagée dans le domaine du sciatique. De même, dans un cas de cholécystite surajoutée à la lésion pelvienne avec douleur répercussive dans le bras droit, la pression ainsi exercée déclanchait ces phénomènes douloureux, dans le membre supérieur droit autant que dans le membre supérieur du même côté.

Nous croyons, étant donné l'intérêt très démonstratif pour notre thèse de ce cas particulier, pouvoir en rapporter l'observation détaillée :

Cholécystite calculeuse et ovarite scléro-kystique droite avec sciatique et douleurs dans le membre supérieur droit, ayant rétrocédé après cholécystectomie et ablation de l'ovaire droit.

Antécédents : La malade, dont la mère souffre également d'une sciatique, est âgée de 26 ans. Elle fut réglée, pour la première fois, à l'âge de 12 ans, eut toujours des règles apparaissant régulièrement tous les 26 jours, durant 3 à 4 jours, accompagnées de pertes peu abondantes et de douleurs du bas-ventre, le 1er jour.

Mariée à 19 ans, elle eut, à 20 ans, une fausse couche due à une coqueluche intercurrente. Pas de grossesse depuis. En outre, les règles ont diminué d'importance.

Histoire de la maladie : La malade présente des troubles hépatiques et des troubles génitaux.

1° Crises de coliques hépatiques depuis 3 ans ; au début, elles survenaient seulement au moment des règles, le 2e jour, vers 9 heures du soir. La douleur se fait sentir, d'abord dans la région latéro-vertébrale droite, au niveau des vertèbres de C^3 à C^8, pour s'étendre ensuite et progressivement à l'épaule droite, à l'épigastre, à la région sous-hépatique et au membre supérieur droit. Celui-ci s'engourdit et devient douloureux dans sa partie interne.

La douleur prédomine aux deux derniers doigts.

En même temps se manifestent des phénomènes d'angor et des troubles vaso-moteurs intenses, en l'espèce une vaso-dilatation prononcée à l'hémifaxe droite et au membre supérieur droit, déterminant parfois de l'œdème.

2° Au point de vue génital, la malade souffre, depuis deux ans, de dysménorrhée : douleurs dans la fosse iliaque droite, le 1er jour des règles. Le 2e jour, phénomènes de sciatique, caractérisés par des algies débutant dans la région lombaire, puis s'étendant le long de la face postérieure de la cuisse et du mollet jusqu'à la face antéro-externe du cou-de-pied.

Depuis un an, les crises douloureuses surviennent en dehors de la période menstruelle : les coliques hépatiques accompagnées des phénomènes algiques, brachial et intercostal, surviennent tous les 15 jours, et depuis un mois tous les 3 à 4 jours, avec point vésiculaire net, subictère, légère décoloration des selles et bilirubinurie.

Les douleurs génitales avec sciatique répercussive surviennent irrégulièrement, accompagnant ou non les crises hépatiques. Elles sont déclanchées surtout par la marche et la fatigue.

Examen objectif : 1° Le toucher révèle le col allongé, l'utérus rétrofléchi, et l'ovaire droit douloureux, mobile, du volume d'une mandarine.

La pression du cul-de-sac latéral droit détermine des sensations douloureuses, dans le membre inférieur droit, et, parfois, dans le bras droit.

Douleurs provoquées : La pression des régions latéro-vertébrales droites et des apophyses épineuses de C_7 à D_8 et de L_2 à L_5 est douloureuse ainsi que la pression de l'épaule et de la gouttière épitrochléenne.

Au membre inférieur sont douloureux : le point épiphysaire, les points fessier, rétrochentérien, poplité et tibial postérieur, de même que les quatre premiers espaces intercostaux.

Les manœuvres de Lasègue, de Bonnet, et les deux manœuvres de Roussy et Cornil donnent des résultats positifs.

La toux et l'éternuement ne déclanchent aucune manifestation douloureuse.

Sensibilité objective : 1° Au membre supérieur droit, on constate une hyperalgésie de C_1 D_8.

2° Au niveau des 8e et 9e espaces intercostaux, et de D_{11}, D_{12}, il existe des zones de Head (voir schéma).

Réflectivité : 1° Hyperréflectivité ostéo-tendineuse aux deux membres droits.

2° Abolition des abdominaux droits.

Troubles sympathiques : 1° Mydriase droite persistante ;

2° Hyperhidrose à l'hémiface droite et aux deux membres droits ;

3° Réflexe pilomoteur intense ;

4° Changements thermiques fréquents ;

5° Vaso-motricité :

a) Raie rouge persistante sur tout le côté droit ;

b) Vaso-dilatation intense pendant les crises douloureuses. Pâleur entre les crises ;

c) Etudes oscillographiques.

Index oscillométrique élevé au repos.

Le bain chaud, le bain froid et les différents mouvements donnent des réactions vaso-motrices intenses.

Cholécystectomie : La vésicule enflammée contient une série de gros calculs cholestériniques.

Cholécystectomie avec drainage sous-hépatique.

La convalescence se fit normalement.

Après intervention : Les douleurs à point de départ génital persistent intégralement.

Les algies brachiales ont notablement augmenté au membre supérieur droit durant 3 semaines — puis ont complètement disparu.

Les règles sont de plus en plus douloureuses.

Les crises de sciatique sont fréquentes surtout la nuit et s'accompagnent d'une sensation de froid.

2e *Intervention* : 3 mois plus tard, on pratique l'ablation de l'ovaire droit qui contient de nombreux kystes folliculaires et l'on fait une section du nerf présacré.

Les douleurs sciatiques ont persisté encore pendant 15 jours, puis ont progressivement disparu.

Quand la malade sortit de l'hôpital, elle ne souffrait plus que de quelques douleurs intercostales et lombaires. Disparition complète de la mydriase droite.

Cette observation montre donc l'importance des troubles vaso-moteurs dans les sciatiques répercussives et plaide pour la conception intrasympathique pure de la répercussivité sensitive à départ viscéralgique, en d'autres termes, les *troubles sensitifs sont secondaires aux troubes vaso-moteurs* (vaso-dilatation, vaso-constriction) qui intéressent le nerf, au même titre que tout autre tissu.

Elle montre, d'autre part, que les modifications vaso-motrices sont

d'ordre réflexe : la congestion du nerf ne se propage pas de proche en proche, comme l'admet Lapinski.

Enfin, elle rend évident que les algies éloignées sont de véritables phénomènes de répercussivité, mais il s'agit là de répercussivité vaso-motrice et non sensitive, ainsi que nous le préciserons ultérieurement.

III. *Sensibilité objective.*

Nous n'avons pas rencontré de zone hyperesthésique ou anesthésique, au niveau du membre malade. Par contre, nous insisterons sur ce fait qu'il existe presque toujours, dans les sciatiques répercussives, une zone de Head hyperesthésique dans le territoire de D10 à D12 se reproduisant périodiquement, à l'instar des crises douloureuses.

IV. *Réflectivité.*

Au membre malade tous les réflexes ostéotendineux ont été trouvés normaux, tandis que les abdominaux inférieurs étaient abolis, quand il existait une zone de Head.

V. *Syndrome sympathique.*

Les troubles sympathiques sont particulièrement importants dans la sciatique répercussive.

Continus dans la sciatique banale, ils sont, au contraire, paroxystiques dans la sciatique répercussive et accompagnent les crises douloureuses.

Ce sont surtout les troubles vaso-moteurs, en particulier de la vaso-dilatation, qui peut déterminer une congestion rouge et lisse des téguments de la jambe.

Dans l'une de nos observations, l'étude de la vaso-motricité a montré une forte augmentation de l'amplitude de l'indice oscillométrique, le bain chaud et le bain froid donnant lieu à une surréflectivité vaso-motrice.

Beaucoup plus rarement, la sciatique répercussive s'accompagne de vaso-constriction : membre pâle, faiblement cyanotique, hypothermie, diminution de l'indice oscillométrique et du pouvoir de vaso-régulation réflexe.

Notons enfin l'hyperhidrose presque constante, la surréflectivité pilomotrice et l'absence de troubles trophiques.

Mécanisme pathogénique.

1° *Il ne s'agit pas de phénomènes de répercussivité sensitive*, comme l'entendent Head, Mackenzie, Ross ou Lemaître, s'exerçant par l'intermédiaire d'un réflexe viscéro-sensitif, c'est-à-dire sympathico-cérébro-spinal. En effet :

a) Au niveau du membre atteint, il n'y a pas de zone de Head négative ou positive, comme il en existe dans l'angine de poitrine au niveau du membre supérieur gauche ;

b) De plus, dans nos observations, nous avons pu identifier, outre la sciatique, des zones de Head typiques au niveau de l'abdomen, dans le territoire de D 10 à D 12. L'hyperesthésie, relevée au niveau de ces zones, contrastait avec l'abolition simultanée des réflexes abdominaux ;

c) Enfin, le fait que le tronc du nerf sciatique est douloureux à la pres-

sion montre que celui-ci subit l'influence de modifications anatomo-physiologiques paroxystiques, dues certainement à des troubles d'irrigation que la théorie viscéro-cutanée ne saurait expliquer.

2° *Il s'agit de répercussivité vaso-motrice* qui entraîne secondairement, par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs, la souffrance du sciatique, riche en fibres sympathiques et abondamment vascularisé.

En faveur de notre conception, nous invoquerons les arguments suivants :

a) Des phénomènes sympathiques anormaux accompagnent presque toujours les crises de sciatique et disparaissent avec elles.

b) Des phénomènes répercussifs à point de départ pelvien peuvent intéresser le membre supérieur droit. Lapinsky a montré que ces algies brachiales s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très intenses qui disparaissent en même temps que les douleurs, après ablation chirurgicale de la lésion pelvienne ;

c) Le fait que la pression exercée sur le plexus hypogastrique détermine des douleurs dans le membre malade, ne plaide pas en faveur d'un réflexe viscéro-sensitif direct car elle déclenche également des phénomènes vaso-moteurs concomitants.

Quel est le trajet de l'arc réflexe à incriminer ?

1. Le trajet centripète suit les fibres sympathiques passant par les plexus hypogastrique, rénal, intermésentérique et le nerf présacré : dans l'une de nos observations, la résection de ce nerf amène une amélioration notable des névralgies sciatiques et des troubles vaso-moteurs concomitants. D'ailleurs, depuis les recherches de Kehrer, de Leriche et de Stricker, on sait que le nerf sacré contient surtout des fibres centripètes.

2. En conséquence, les incitations centripètes parties de la sphère génitale auront, *a priori*, un vaste champ de diffusion immédiate (D10-S3).

Il devient alors d'autant plus difficile de préciser le trajet ultérieur de l'arc réflexe.

S'agit-il d'un réflexe d'axone, ou existe-t-il des centres réflectogènes extra ou intramédullaires ?

D'après Lapinski, les centrs sympathiques de la moelle interviendraient forcément. L'existence dans la sciatique répercussive de zones de Head hyperesthésiques et d'aréflexie abdominale pourrait être invoquée en faveur de cette hypothèse. Pourtant, une telle dissociation n'est pas obligatoirement d'origine centrale. En effet, l'abolition des réflexes abdominaux peut être secondaire aux troubles cutanés.

Quoi qu'il en soit, le réflexe est purement intrasympathique.

La voie afférente peut s'arrêter dans les centres ganglionnaires de la chaîne sympathique, et, après ce relai, atteindre la moelle par les rameaux communicants et la racine postérieure, ou bien passer directement dans cette racine et s'articuler avec les cellules des centres médullaires sympathiques.

L'incitation vaso-motrice part des centres médullaires ou ganglionnaires, sans qu'il soit possible d'écarter l'hypothèse d'axones réflexes.

A notre sens le fait capital ne réside pas dans la plus ou moins grande complexité de l'arc réflexe qui est à l'origine des phénomènes douloureux, mais dans le *caractère secondaire des douleurs.*

Celles-ci ne sont pas des phénomènes de projection périphérique suivant une topographie métamérique rigoureuse, ni des irradiations sensitives anormales par suite « d'erreurs d'aiguillages », mais des douleurs réelles dues à l'irritation des éléments nerveux par des troubles de vasorégulation qui constituent le vrai phénomène répercussif.

On peut tout aussi bien expliquer, de façon analogue, la névralgie sciatique et l'hyperesthésie de la zone de Head en admettant, pour cette dernière, les théories de Verger ou de Cruchet, d'après lesquelles l'hyperesthésie serait la conséquence de perturbations vaso-motrices intéressant notamment les bouquets vasculaires situés au contact des corpuscules du sens tactile.

D'ailleurs, le sens des réflexes vaso-moteurs qui jouent un rôle dans ces troubles, est interchangeable : c'est ainsi que la décongestion de la zone Head se traduit parfois par une diminution nette et prompte des douleurs névralgiques.

A propos de la sciatique. *Considérations cliniques et thérapeutiques,* par M. Barré (de Strasbourg).

Le très beau rapport, à la fois si complet et si clair de notre ami le professeur Roger, sera pendant longtemps sans doute le plus riche exposé analytique qu'on ait fait de la sciatique. Notre intervention n'a d'autre but que de mettre en relief certains aspects de la question, de décrire une modalité thérapeutique qui nous donne depuis longtemps de très bons résultats, et enfin de montrer comment on peut envisager maintenant la sciatique qui vient d'être si bien précisée dans ses détails.

1° *Classification.* — M. Roger nous propose de diviser les sciatiques en trois groupes : *a*) les para-sciatiques où la lésion initiale ne siège pas dans le sciatique lui-même, mais à côté de lui ; *b*) les sciatiques symptomatiques, liées à l'atteinte primitive du nerf, et enfin *c*) les sciatiques arthritiques ou rhumatismales. Nous sommes probablement tous convaincus, et M. Roger comme nous, que toutes les sciatiques sont symptomatiques, et nous croyons que la plupart d'entre elles pourraient être classées indifféremment dans chacun des trois groupes. Il existe, en effet, presque toujours des altérations, minimes ou importantes, fixes ou variables des divers tissus mous qui entourent le nerf sciatique ou le pénètrent, et des modifications des plans ostéo-périostés au proche voisinage desquels il se trouve pendant une longue partie de son trajet et il n'est pas souvent facile de spécifier que telle ou telle de ces lésions est exclusivement ou particulièrement en cause dans une sciatique donnée.

2° *Troubles de la tonicité musculaire dans la sciatique.* — M. Roger a bien voulu rappeler les principaux des signes d'hypotonie musculaire que nous avons décrits dans la sciatique. Nous profitons de l'occasion

que nous offre aujourd'hui cette Réunion pour apporter quelques nuancements à ce que nous avons dit antérieurement à ce sujet et fournir quelques documents nouveaux qui nous paraissent avoir une certaine valeur pratique.

Auprès des nombreux cas où « le signe de l'équerre » et le « signe du talon » se montrent positifs et renseignent utilement sur l'hypotonie des muscles postérieurs de la jambe ou de la cuisse, il en existe où (le malade étant agenouillé et observé avec les précautions que nous avons précisées ailleurs) ces deux signes font défaut ou se trouvent remplacés par des attitudes inverses : *surélévation du talon* (1) et *surflexion plantaire du pied* du côté atteint. Pendant un certain temps nous avons négligé l'intérêt de ces deux derniers états ; nous nous rendons compte maintenant qu'ils comportent une signification précise et traduisent à leur manière une topographie particulière de l'hypotonie. Ils signifient, en effet, que la tonicité du jambier antérieur et des antéro-externes de la jambe est diminuée et qu'il y a déséquilibre des tonicités entre les muscles antérieurs de la jambe et les postérieurs au profit de ces derniers. A ne retenir que ce qui a trait aux antéro-externes de la jambe, on doit trouver dans le signe de la surflexion plantaire qui signale leur hypotonie une indication sur l'état de la 5e racine lombaire dont on connaît la distribution particulière. De même, si, vu d'en haut sur un sujet agenouillé, le pied est porté en *rotation vers la ligne médiane*, il y a lieu de penser que les muscles péroniers latéraux sont hypotoniques ou même légèrement parésiés, et c'est une bonne raison de penser que les racines S1 et S2 sont plus spécialement intéressées. On pourrait multiplier ces exemples d'hypotonie et dégager encore l'attitude spéciale qui traduit celle des interosseux. L'important nous a paru être d'étendre à tout le domaine du sciatique une notion que nous avions seulement envisagée pour une partie de ce domaine, et d'indiquer le parti qu'on pouvait en tirer pour un diagnostic précis de la racine ou des racines atteintes. L'étude de l'hypotonie mériterait à ce premier point de vue déjà d'être plus fouillée qu'on ne le fait habituellement, mais elle a un autre intérêt : *un intérêt pronostique*. En effet, dans un assez grand nombre de cas, nous avons vu l'hypotonie musculaire diminuer à mesure que l'amélioration se constituait et disparaître entièrement au moment de la guérison. Dans ceux où, la douleur ayant totalement cédé, l'hypotonie persistait, nous avons craint des récidives, considéré la sciatique comme mal guérie, et les événements nous ont trop souvent donné raison.

Auprès de l'étude de l'hypotonie, celle des *Réflexes* mérite une place importante puisqu'elle permet non seulement de fixer le degré du mal ou le numéro de la racine atteinte, mais encore le pronostic de la sciatique et le degré de la guérison. Nous avons été frappé à maintes reprises de voir réapparaître, lentement d'ordinaire, mais parfois en

(1) Ce signe ne doit pas être confondu avec *la surélévation talonnière* que Sicard observait sur le malade couché à plat sur le dos, et qu'il rapportait à la contracture des muscles de la masse sacro-lombaire.

quelques jours des réflexes achilléens, médio-plantaires, rétro-malléolaires totalement absents ou plus ou moins fortement diminués. Le retour de ces réflexes joint à celui de la tonicité musculaire normale nous paraît être, avec l'absence de douleurs qui les précèdent, généralement la vraie base d'une guérison sûre ayant des chances d'être stable.

3° *Sciatique lombo-sacrée.* — M. Roger a bien voulu considérer comme une des formes les plus importantes de la sciatique, la sciatique sacro-iliaque que nous avons isolée, M. Le Mansoy-Duprey et moi-même, en 1920. Un peu plus tard nous avons insisté sur les caractères de la *Sciatique lombo-sacrée* que M. Forestier avait déjà fait connaître dans sa thèse sur « Le trou de conjugaison ». Si nous revenons aujourd'hui sur ce que nous avons dit avec M. Juster, puis dans la thèse de M. Stoeber sur cette forme de sciatique, c'est qu'elle nous paraît assez fréquente, et que parmi les signes qui lui reviennent en particulier, figurent justement l'hypotonie des antéro-externes sur laquelle nous avons insisté plus haut. C'est aussi qu'on n'a pas envisagé suffisamment jusqu'ici, et qu'elle peut céder avec une facilité spéciale au traitement par l'injection dont nous allons maintenant dire un mot.

4° *Traitement.* — Nous avons depuis longtemps et comme beaucoup d'autres abandonné les injections épidurales pratiquées à la région coccygienne ou même à la région médiane lombo-sacrée ; nous avons de même à peu près entièrement renoncé aux injections dans l'articulation sacro-iliaque ; nous avons presque exclusivement recours, aussi bien dans les sciatiques sacro-iliaques que dans les sciatiques lombo-sacrées, à l'*Injection de scurocaïne au niveau même du point de sortie rachidien de la* 5e *lombaire dans l'espace iléo-sacro-vertébro-transversaire.* Il est facile en reportant la radiographie sur le sujet de préciser exactement le point (à 2 ou 3 cm. de la ligne médiane) où sort cette racine. On peut y accéder directement avec une aiguille de 6 à 9 cm. de longueur, une aiguille à ponction lombaire par exemple. On peut aussi, après avoir dessiné sur la peau le rebord postérieur de l'os iliaque, le bord supérieur de l'aileron du sacrum, piquer la peau tout près de la tubérosité postérieure de l'os iliaque et se diriger obliquement en bas, en dedans, et en avant, vers la région du trou de conjugaison. Il est bon d'inonder alors cette région, en déposant trois à cinq cmc. de liquide contenant 3 à 4 centigrammes de scurocaïne en tout ; le bénéfice est parfois immédiat : la douleur cède comme par enchantement. Quelquefois également on provoque une paralysie momentanée de la racine et même des racines voisines, mais cet inconvénient est sans aucune gravité quand le nerf n'a pas été blessé ; parfois même les cas où il se produit sont ceux qui guérissent le mieux. Ces injections peuvent être répétées tous les jours pendant quelques jours consécutifs, mais on peut les espacer davantage dans les formes moyennement sévères. Généralement quatre ou cinq suffisent.

Nous avons pris l'habitude d'associer à ce traitement le port d'une *Ceinture en cuir souple lombo-pelvienne* armée de quelques baleines qui l'empêchent de s'enrouler à ses bords ; cette ceinture doit descendre jus-

qu'au trochanter, affleurer le pubis, recouvrir la moitié supérieure des massifs fessiers et remonter jusqu'au-dessus des fausses côtes ; elle boucle en arrière, pour bien fermer les articulations sacro-iliaques, et immobilise en grande partie l'articulation lombo-sacrée ; elle est légère, d'un port facile ; elle a rendu de très grands services.

Volontiers nous avons recours également à la *Radiothérapie* pour les malades qui ne craignent pas une thérapeutique un peu dispendieuse.

Conception d'ensemble. — Nous sommes porté à penser que la *phase analytique* qui devait préluder à la description parfaite de la sciatique est arrivée à son apogée ; le moment semble venu de réduire de beaucoup la description des différents signes qu'on peut trouver dans l'ensemble des sciatiques pour s'adonner à la description plus particulière de *quelques formes synthétiques* dont la pratique montre la grande fréquence et l'importance très prépondérante. Volontiers nous envisagerions comme plan de description : 1° les radiculites ; 2° les funiculites lombo-sacrées ; 3° les sciatiques sacro-iliaques ; 4° les sciatiques tronculaires totales ou partielles.

Ces différentes formes principales se séparent nettement les unes des autres et il est le plus souvent facile d'arriver rapidement à reconnaître qu'on a à faire à telle ou telle d'entre elles. Un premier diagnostic : diagnostic topographique, se trouve ainsi fixé grâce à la clinique, et à l'adjonction parfois précieuse de la radiographie et de la ponction lombaire.

Il reste à établir un second diagnostic : le diagnostic étiologique. Dans un grand nombre de cas, la clinique y arrive par ses seuls moyens et en particulier par l'étude minutieuse des conditions dans lesquelles la sciatique a fait son apparition, par les caractères spéciaux de la douleur, beaucoup plus variés qu'on ne l'admet en général, et les conditions qui l'atténuent ou l'augmentent, par l'évolution des phénomènes, par la connaissance des signes qui spécifient le caractère algique pur, compressif, névritique, léger ou grave, du syndrome sciatique. Ces différentes considérations, qui ont pour base préalable un premier diagnostic topographique auquel les classiques ne songeaient guère, nous ramènent vers des conceptions étiologiques générales que nous avons eu trop de tendance à reléguer dans l'oubli depuis que nous considérons, avec justesse d'ailleurs, que les causes locales interviennent presque toujours dans la genèse des sciatiques : ces causes locales méritent qu'on les traite d'abord, et un traitement purement symptomatique leur convient, mais les congestions pelviennes actives ou passives, le rhumatisme vertébral, articulaire osseux, l'état du sympathique ou qui dépendent pour une part au moins d'un état général, réclament aussi une thérapeutique spéciale dont l'intérêt médiat est considérable : c'est souvent dans une thérapeutique antiarthritique, anticongestive, dans une cure d'obésité qu'on peut trouver le vrai moyen de réduire d'une façon notable les risques de récidive ou de passage à la chronicité de nombreuses sciatiques.

Nous espérons arriver à démontrer que dans la sciatique, comme dans

beaucoup d'autres domaines neurologiques, la conception des *groupements étiologico-cliniques* qui nous est chère peut apporter un appoint de vérité clinique et se doubler de déductions thérapeutiques utiles.

Réponse de M. Roger, rapporteur.

Mes chers collègues, je ne saurais trop remercier mes argumentateurs de l'indulgence qu'ils ont bien voulu apporter dans les critiques concernant mon rapport et des fleurs dont ils m'ont littéralement comblé.

En ce qui concerne la *sémiologie* des sciatiques rhumatismales, il faut savoir gré à M. Barré des observations fort intéressantes qu'il a faites sur l'hypertonie musculaire qui prédomine dans certains cas.

M. Froment, dans une promenade iconographique des plus suggestives tout autour du pli fessier, nous a, avec son ingéniosité coutumière, donné une explication de l'abaissement de ce pli fessier dans la sciatique et nous a fait entrevoir une physiologie pathologique spéciale de la scoliose. Il attribue l'hypotonie à un processus irritatif, dont il voit également la preuve dans l'exagération du réflexe rotulien. Mais nous croyons que la scoliose s'explique tout simplement par l'ouverture du trou de conjugaison destinée à éviter le tiraillement du funicule. Sans doute les muscles fessiers ne sont pas innervés par le grand sciatique, mais la sciatique est un syndrome dû le plus souvent à l'atteinte du sciatique et des autres branches du plexus sacré. Quant à la prétendue exagération du réflexe rotulien, elle nous paraît surtout due à l'amplitude plus grande de ce réflexe, par suite de l'hypotonie des muscles de la face postérieure du membre et de la diminution de l'action d'arrêt qu'ils exercent habituellement sur ce réflexe.

M. Albert Charpentier nous a rappelé très judicieusement ses recherches sur le réflexe achilléen des individus normaux. Je crois, comme lui, à la constance de ce réflexe, dont la disparition doit être considérée comme pathologique.

La *thérapeutique* a fait l'objet d'intéressantes communications. M. Fedele Negro est venu nous apporter une méthode basée sur la compression vive et directe du nerf, et M. Aymès nous a fait part de son ingénieuse oxygénothérapie épidurale, destinée à compléter les injections classiques d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il y aura lieu d'essayer dorénavant ces nouveaux modes de traitement.

M. Bourguignon nous a fait connaître une modalité particulière d'ionisation : l'ionisation calcique, que j'ai oublié de signaler et qui est tout particulièrement indiquée pour les sciatalgiques aigus ne pouvant être transportés au domicile du physiothérapeute.

La radiothérapie, conformément aux conclusions de mon rapport, a paru à MM. Zimmern et Chavany, à M. Lhermitte, à M. Charpentier, à M. Gaudacheau l'un de meilleurs agents que nous ayons en ce moment contre la sciatique funiculaire. Tout le monde est d'accord pour employer surtout la radiothérapie moyennement pénétrante.

La *physiologie pathologique* a été le point de départ d'amples discussions.

M. Barré voudrait supprimer le « syndrome commun aux sciatiques rhumatismales » et ne décrire qu'un petit nombre de types étiologico-cliniques. Je suis de son avis en ce qui concerne la différenciation des types cliniques, que j'ai essayé de pousser le plus avant possible dans mon rapport. Mais il me semble cependant commode, tout au moins pour l'exposé dogmatique et pour éviter tout oubli, de grouper dans un « syndrome commun » les descriptions détaillées des signes sensitifs, moteurs, etc. Je lui abandonnerais bien volontiers ma classification des algies des membres inférieurs, à laquelle je ne tiens pas outre mesure, en ayant fait moi-même la critique. Je la crois cependant utile au point de vue pratique.

Peu d'auteurs se sont attaqués à la théorie funiculaire, qui paraît donc réunir le plus grand nombre de suffrages. M. Cattola est venu préciser la part importante que les auteurs Italiens en particulier Putti, ont apporté dans la défense de cette conception. Je n'ignorais pas leurs travaux, mais il est malheureusement impossible de les signaler tous dans un rapport dont la bibliographie a été délibérément exclue.

M. Lhermitte puise dans les heureux effets de la radiothérapie lombaire un argument de plus en faveur de la théorie funiculaire. Il insiste sur le caractère particulier de la douleur des névrites tronculaires traumatiques, bien différente de celle de la S. rhumatismale ; il attribue cette algie spéciale à l'atteinte des filets sympathiques contenus dans l'intérieur du nerf sciatique.

M. Verger reste un partisan convaincu de l'origine musculaire des sciatiques. J'admets avec lui l'existence de cette myalgie dans le domaine du nerf sciatique, mais nous différons totalement d'avis en ce qui concerne la fréquence respective des sciatiques musculaires et névralgiques, chacun restant sur ses positions.

M. Alquier, avec la finesse de son doigté de médecin-masseur, nous a très consciencieusement décrit le capitonnage du tissu cellulaire sous-cutané, qui provoquerait souvent, d'après lui, la douleur sciatique. Il admet un réflexe d'origine sympathique prenant son point de départ dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous trouvons très ingénieuse sa théorie, qui explique les effets des traitements lombaires par le drainage lymphatique qui s'effectuerait au niveau de la région lombo-sacrée.

Je remercie encore une fois tous ceux qui sont venus apporter une contribution importante à l'étude des sciatiques. Je n'ai voulu dans mon rapport que faire une mise au point de l'état actuel de nos connaissances. Je suis trop heureux que vous ayez bien voulu considérer la description que j'en ai faite comme correspondant réellement à l'état actuel de la question.

Réunion Neurolcgique de 1932.

La prochaine Réunion neurologique aura lieu en 1932 (la Réunion de 1931 est supprimée en raison du Congrès international qui aura lieu à Berne en août 1931).

Les sujets à l'ordre du jour sont :

Les épilepsies. Rapporteurs : MM. ABADIE (de Bordeaux), CROUZON, PAGNIEZ, et FOERSTER (de Breslau).

Les méningites séreuses. Rapporteurs : MM. CLAUDE, BARRÉ, (de Strasbourg), BOSCHI (de Ferrare), PETIT-DUTAILLIS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du jeudi 5 juin 1930.

SOMMAIRE

A propos d'un cas de syndrome neuro-anémique,

par M. G. CATOLA (de Florence).

En connaissant les difficultés que l'interprétation des rapports étio-pathogéniques entre la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle épinière et les maladies de l'appareil hématopoïétique nous présente encore à l'heure actuelle, nous voulons relater brièvement le cas suivant qui prête à quelques utiles remarques symptomatologiques et étiologiques.

Observation clinique. — Mme Taf... Fausta, 41 ans, vient nous consulter le 1er août pour quelques troubles de la marche. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Deux fils bien portants. Pas de fausses couches. Aucune maladie dans le passé si l'on excepte une légère pleurésie sèche à l'âge de vingt ans et une parésie de la VIIe paire à type périphérique il y a trois ans, complètement guérie en quelques semaines.

Cette dame, au moment de la visite, accusait des paresthésies à l'hémiface droite et au membre inférieur gauche ; une faiblesse progressive aux deux membres inférieurs et particulièrement à celui de gauche ; dérobement des jambes ; besoin de pousser parfois quelque peu pour uriner.

A l'examen objectif l'on notait : conditions générales de nutrition assez bonnes (poids 64 kg.) ; pâleur très marquée des téguments et des muqueuses ; réflexes rotuliens forts, polycinétiques ; ébauche de Babinski à gauche. Pas d'ataxie, pas de troubles d'ordre cérébelleux, pas de perturbation manifeste de la sensibilité.

Quatre mois plus tard, à la suite d'une grippe d'une semaine de durée, les symptômes nerveux s'aggravèrent très rapidement et de fait à la visite du 17 avril 1930 on trouvait : marche impossible ; difficulté à la flexion des membres inférieurs, et surtout du membre inférieur droit, traînant péniblement sur le plan du lit dans l'effort de les fléchir ; force d'extension un peu mieux conservée. Réflexes rotuliens et achiléens très vifs, polycinétiques ; clonus du pied présent bilatéralement ; Babinski nettement positif des deux côtés.

Réflexes de défense très prononcés, mais plus marqués à gauche qu'à droite. Ils pouvaient être provoqués soit par la flexion forcée des orteils soit avec le pincement de la peau des membres inférieurs et de l'abdomen jusqu'à la ligne ombilicale. Crampes douloureuses pendant la nuit. Abolition des réflexes abdominaux. Hypoesthésie à peine ébauchée pour toutes les différentes formes de sensibilités au niveau des deux membres inférieurs et du tronc jusqu'à 11-12 D. A noter tout particulièrement que la malade se trompait très souvent dans la discrimination entre chaud et froid et cela surtout à la région interne de la jambe droite. Pallesthésie sensiblement diminuée aux embres inférieurs jusqu'aux crêtes iliaques. Sens des attitudes segmentaires tout à fait bien conservé sauf au niveau des gros orteils. Pas de phénomènes ataxiques évidents. Miction facile à vessie pleine ; besoin de pousser, la vessie contenant peu d'urines.

Rien à signaler du côté des nerfs craniens et des membres supérieurs.

Examen des urines : parfois quelques traces d'albumine.

Examen du sang : Hématies : 4875000 ; Leucocytes : 6000 ; Hémoglobine, 43.

Valeur globulaire : 0,44 ; Polynucléaires : 4600 ; Mononucléaires : 1400.

Anisocytose et poikilocytose légères. Pas d'hématies polynucléées.

Formule sanguine : Polynucléaires neutrophiles, 76 ; Polynucléaires éosinophiles, 1 ; Polynucléaires neutrophiles, 0 ; Lymphocytes, 18 ; Grands mononucléaires, 1 ; Formes de passage, 4.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Albumine : 0.20 ; Lymphocytes : 1,8 par mm^3 à la cellule de Nageotte.

Fond de l'œil normal : Réactions pupillaires parfaites.

Depuis trois mois environ température parfois subfébrile : 37°-37°4.

Viscères thoraco-abdominaux sans aucune lésion apparente. Le foie et la rate se trouvent dans leurs limites physiologiques ; l'appétit est bon et les fonctions intestinales s'accomplissent régulièrement. Pas d'hyperchlorhydrie. Pas de parasites dans les intestins.

Evolution : On soumet la malade à une thérapie arséno-martiale et à la méthode de Whipple en lui faisant ingérer 100 gr. de foie de veau par jour. Au bout d'un mois de cure il s'est produit une amélioration très considérable des conditions du système nerveux. Et de fait, la malade, qui était presque complètement paraplégique et dans l'impossibilité absolue de se tenir debout, peut marcher à l'aide d'une canne et elle peut même monter des escaliers. La température subfébrile est disparue et l'état de la nutrition générale est tellement amélioré qu'on peut avoir quelques espérances d'une complète guérison avec le temps. La pâleur reste cependant encore très accusée.

Dans cette observation clinique les faits suivants sont à noter : 1° le syndrome nerveux qui se borne à des manifestations d'ordre pyramidal presque exclusives ; 2° l'affection hématopoïétique qui revêt plutôt le type de la chlorose que celui de l'anémie pernicieuse ; 3° l'absence des troubles de l'appareil digestif auxquels quelques auteurs ont donné une grande importance pathogénique ; l'évolution rapide du syndrome nerveux après une grippe ; l'amélioration considérable et rapide à la suite d'un traitement mixte arsénico-ferrugineux et hépatique.

Il est évident que ce cas est à même de prouver que la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle épinière n'est pas nécessairement liée à l'anémie de Biermer et que d'autres conditions dyscrasiques peuvent engendrer des lésions médullaires analogues. On peut, par conséquent, penser qu'à côté d'un facteur dyscrasique il faille parfois tirer en jeu d'autres causes et très probablement une prédisposition organique particulière, constitutionnelle ou acquise, des systèmes postérieurs et latéraux de la moelle épinière elle-même. Nous rappelons, enfin, que dans le cas actuel faisait aussi défaut l'anachlorhydrie qui, suivant l'opinion de certains auteurs, serait favorable à la pénétration d'un virus neurotrope à travers la muqueuse gastrique altérée.

Maladie de Heine-Médin et système nerveux végétatif,

par G. Mouriquand, J. Dechaume, P. Sedallian et G. Morin.

Maladie de Heine-Médin et poliomyélite antérieure épidémique sont restées pour beaucoup synonymes ; cependant les épidémies récentes ont montré que le médullo-virus débordait la corne antérieure de la moelle et que la paralysie infantile n'était qu'une forme anatomo-clinique de la maladie de Heine-Médin qui comprend des formes abortives, bulbo-protubérantielles, mésocéphaliques même (Marinesco), des formes douloureuses avec atteinte des ganglions rachidiens, etc. Quoi qu'il en soit, classiquement la maladie de Heine-Médin garde avant tout comme signature anatomique une atteinte presque élective de la substance grise du système nerveux cérébro-spinal.

Plus récemment Nicolau et ses collaborateurs ont voulu faire de la maladie de Heine-Médin une septinévrite à ultravirus neurotrope ; mais

si leur étude de la maladie de Borna est complète, les arguments expérimentaux qu'ils apportent concernant le virus poliomyélitique sont en partie discutables, de même que leurs documents histopathologiques.

A propos de l'épidémie de Belgique (1928), Laruelle, dans un article récent, écrit : « Les lésions inflammatoires sont limitées au système nerveux central. »

Grâce à l'abondant matériel recueilli pendant l'épidémie roumaine (1927-1929), Marinesco et ses élèves ont mis en évidence l'altération des centres végétatifs infundibulo-tubériens et bulbo-protubérantiels ; ils ont insisté sur l'atteinte des groupes sympathiques médullaires, et ils concluent : «...Par comparaison avec les lésions considérables des centres névraxiels sympathiques, le système sympathique périphérique est peu touché. Nous avons tout de même constaté dans quelques cas des infiltrations interstitielles discrètes à type lymphocytaire, soit dans les ganglions paravertébraux, soit dans le plexus solaire. Plus rarement nous avons trouvé de petites altérations des microganglions sympathiques de la paroi intestinale. » Et, plus loin : « En dehors des lésions dégénératives de certaines cellules sympathiques et d'un certain nombre de cellules satellites, nous n'avons pas observé de lésions marquées dans les ganglions microsympathiques. »

Les microphotographies que nous projetons montrent que, dans la maladie de Heine-Médin humaine ou expérimentale (singe), les lésions ne détruisent pas seulement les cornes antérieures de la moelle, ou, plus généralement, la substance grise du névraxe, mais intéressent aussi profondément *les groupements cellulaires du système nerveux végétatif situés en dehors de l'axe cérébro-spinal.*

Les organes que nous avons examinés proviennent de l'autopsie :

1° D'une enfant de 7 ans morte en 6 jours d'un syndrome de Landry survenu quelques jours après un épisode infectieux accompagné de troubles gastro-intestinaux. Les examens histopathologiques nous ont montré les lésions classiques de la maladie de Heine-Médin ; d'ailleurs la reproduction anatomo-clinique chez le singe et la transmission en série ont confirmé le diagnostic ;

2° De singes à qui nous avons transmis en série la maladie de Heine-Médin par inoculation intrapéritonéale d'émulsion de substance nerveuse (Macacus sinicus, cercopithecus fuliginosus, macacus rhesus) (1).

I. Maladie de Heine-Médin.

Chez notre petite malade, nous avons, à la suite de Marinesco, mis en évidence l'atteinte des centres sympathiques médullaires dans le tractus intermedio-lateralis et aussi les altérations de même type des noyaux infun-

(1) L'observation anatomo-clinique et les protocoles d'expériences ont été publiés en partie dans l'article suivant : G. Mouriquand, J. Dechaume et P. Sdallian. Poliomyélite épidémique. Documents anatomo-cliniques et expérimentaux. *Lyon médical*, 25 mai 1930.

dibulo-tubériens ; mais surtout nous avons observé des lésions indiscutables des formations ganglionnaires du système nerveux végétatif de l'intestin, du plexus solaire, des éléments sympathiques de la médullo-surrénale.

1° *Au niveau de l'intestin grêle* nous avons rencontré, en dehors de l'état congestif et des ulcérations de la muqueuse, en dehors de la réaction inflammatoire des formations lymphoïdes, des lésions nettes des plexus nerveux.

Ces lésions, tout aussi marquées dans le plexus de Meissner que dans celui d'Auerbach, consistent d'une part en altérations des cellules nerveuses elles-mêmes pouvant aller des simples modifications chromatiques et nucléaires jusqu'aux figures typiques de neuronophagie, et, d'autre part, en une prolifération des cellules satellites. Cette multiplication des éléments satellites plus ou moins déformés, tassés les uns contre les autres, souvent turgescents, fait que les microganglions entériques semblent à la fois plus denses et plus volumineux qu'à l'état normal.

En somme, on retrouve ici, aux conditions près du milieu tissulaire, l'évolution typique que l'on a décrite dans le ganglion cérébro-spinal poliomyélitique : dégénérescence neuronale et prolifération concomitante du système satellite.

2° *Les ganglions surrénaux ou semi-lunaires* sont également atteints par le virus. Les capillaires, dilatés, s'entourent de gaines inflammatoires faites de lymphocytes et de polynucléaires ; ces dernières cellules s'insinuent en grand nombre dans le stroma ganglionnaire. Ici encore il y a réaction proliférative des enveloppes cellulaires périneuronales. Enfin les neurones montrent les altérations habituelles du noyau et du protoplasme ; souvent à l'intérieur de la capsule, autour de la cellule nerveuse altérée et échancrée, s'étalent des polynucléaires et il existe des figures de neurophagie ; le processus destructeur n'est pas douteux.

Dans ces plexus neuro-végétatifs comme dans la moelle, alors que les groupements cellulaires sont profondément lésés, les filets nerveux homologues des cordons blancs aussi bien que le tissu conjonctif ambiant, sont indemnes de toute réaction inflammatoire. Toutefois, nous retiendrons que certains filets nerveux, abordant les masses ganglionnaires, sont enveloppés, au voisinage de leur entrée dans le ganglion, par un manchon de cellules inflammatoires comprenant trois ou quatre rangées de lymphocytes.

3° *La médullo-surrénale* présente, comme la cortico-surrénale, un état congestif intense avec distension des capillaires ; mais surtout il existe des altérations manifestes des cellules sympathiques incluses dans la médullaire. Non seulement on observe des réactions nucléaires et protoplasmiques de ces éléments, mais encore on perçoit à leur voisinage de véritables nodules inflammatoires à lymphocytes et à polynucléaires, la cellule nerveuse en voie de dégénérescence représentant le centre du nodule.

Ainsi tout se passe comme s'il était possible de suivre par l'examen

histologique l'extension des lésions destructives depuis la muqueuse intestinale, à travers les plexus entériques, jusqu'aux troncs nerveux et aux ganglions du plexus solaire.

Si l'on se rappelle que plusieurs jours avant le début des paralysies, notre malade avait accusé des troubles intestinaux graves simulant l'appendicite, ses documents histopathologiques plaident en faveur d'une pénétration digestive du virus de la maladie de Heine-Médin.

Nous possédons d'ailleurs des coupes histologiques d'une autre enfant morte de poliomyélite épidémique où des lésions identiques des plexus nerveux intestinaux ont été retrouvées.

II. Poliomyélite expérimentale du Singe.

Chez trois singes ayant présenté après l'inoculation intrapéritonéale une poliomyélite typique dans son évolution clinique et ses lésions médullaires, nous avons observé les altérations non seulement des centres médullaires sympathiques, mais aussi des groupes végétatifs infundibulo-tubériens. De plus, nous avons mis en évidence des lésions du sympathique cervical, des formations nerveuses entériques, des microganglions intrapancréatiques, des plexus solaire et hypogastrique.

1° *Sympathique cervical.* — Chez le singe S I nous avons prélevé le paquet vasculo-nerveux du cou. Les coupes intéressent à la fois le pneumogastrique et un ganglion sympathique. Le nerf pneumogastrique est indemne, mais par contre il existe dans le ganglion sympathique un état de vasodilatation capillaire manifeste, une infiltration des espaces situés entre les cellules nerveuses par les lymphocytes et les polynucléaires. Il y a une augmentation indiscutable du nombre des cellules satellites, des modifications chromatiques du protoplasme des neurones, mais nous n'avons pas vu de figures de neuronophagie.

2° *Formations nerveuses intestinales et mésentériques.* — Chez le singe S I, l'intestin grêle peut être considéré comme normal ; nous n'avons pas vu de modifications de la muqueuse, ni des formations lymphoïdes, ni des plexus nerveux.

Chez le singe S II, muqueuse et formations sous-muqueuses, y compris le plexus de Meissner, sont normales au niveau du grêle. Mais il existe indiscutablement une infiltration inflammatoire des microganglions de l'espace myentérique où l'on voit quelques polynucléaires, de nombreuses cellules satellites proliférées et des altérations neuronales. On rencontre aussi quelques éléments inflammatoires dans la sous-séreuse sans lésions péritonitiques. En un mot l'altération des plexus nerveux semble le résultat d'un processus venant non de la lumière mais de la face péritonéale de l'intestin.

D'ailleurs, dans le mésentère, nous avons trouvé des filets nerveux d'apparence normale, mais un microganglion montrait des lésions inflammatoires du même ordre.

Chez le singe S IV, les plexus intramuraux doivent être considérés comme normaux au niveau du grêle et du cæcum ; mais des prélève-

ments effectués dans le rectum pelvien montrèrent les lésions déjà décrites de ces formations ganglionnaires : infiltration inflammatoire, lésions destructives variées des éléments nobles, prolifération de l'appareil satellite. Les lésions sont d'ailleurs très marquées dans cette portion du tube digestif fixée dans le pelvis.

3° *Plexus hypogastrique.* — Chez les singes S II et S IV, ayant prélevé le péritoine pariétal postérieur du petit bassin où, pensions-nous, avait séjourné l'émulsion injectée, nous avons constaté l'absence de lésions péritonitiques ; les filets nerveux semblent normaux ; mais les ganglions sympathiques que la coupe a intéressés, présentent une infiltration interstitielle à lymphocytes et à polynucléaires, une prolifération des cellules satellites et des altérations des cellules nerveuses.

4° *Plexus solaire.* — Chez les singes S II et S IV nous avons prélevé la région du plexus solaire et, au milieu d'un tissu conjonctif non inflammatoire, nous avons rencontré des filets nerveux d'apparence normale et des ganglions sympathiques très altérés avec infiltration inflammatoire du stroma, figures de neuronophagie, prolifération des gaines cellulaires ; l'aspect est identique à celui rencontré dans le ganglion semi-lunaire de notre petite malade. Le contraste est évident entre l'intégrité apparente des filets nerveux et l'atteinte profonde des amas ganglionnaires où sont groupés les corps cellulaires.

5° *Ganglions intrapancréatiques.* — Les mêmes résultats sont valables pour les microganglions juxta et intrapancréatiques que nous avons examinés sur des fragments de pancréas prélevés à l'autopsie du singe S IV. Le pancréas présente des lésions analogues à celles des glandes salivaires ; entre les lobules, siège d'une inflammation intense, on aperçoit des microganglions profondément altérés par les mêmes poussées destructives. Au contraire, les filets nerveux des plexus intramuraux n'offrent aucun signe d'infiltration inflammatoire.

*
* *

Ces documents histopathologiques nous permettent de discuter :

1° La contamination de la maladie de Heine-Médin par voie digestive. Dans certaines conditions, c'est à travers la muqueuse digestive que les plexus nerveux sont intéressés et le virus, se propageant le long des filets nerveux, par les relais ganglionnaires sympathiques, atteint la moelle épinière. C'est ainsi poser le problème, du point de vue histologique, de la *porte d'entrée digestive* de la maladie de Heine-Médin ;

2° La propagation du virus le long des filets nerveux. Dans les inoculations intrapéritonéales on peut suivre histologiquement pas à pas les *étapes lésionnelles* (plexus hypogastrique, plexus solaire) de la *propagation du virus dans les formations sympathiques périphériques jusqu'au névraxe* ;

3° Le problème des septinévrites d'origine neurotrope. Nous apportons des arguments histopathologiques (atteinte des neurones végétatifs siégeant dans les viscères et des plexus sympathiques) qui permettent de

penser que la poliomyélite est aussi *une septinévrite à ultravirus neurotrope intéressant système nervex spinal et végétatif*. Mais nous attirons l'attention sur le fait suivant : de même que dans la moelle, ce sont les amas cellulaires, la substance grise, qui sont presque exclusivement intéressés ; dans le système nerveux végétatif ce sont avant tout les groupements de corps cellulaires qui sont altérés et détruits par le virus neurotrope de la maladie de Heine-Médin.

M. Babonneix. — Diverses constatations, et, en particulier, le début tantôt par des phénomènes de catarrhe respiratoire, tantôt par de l'embarras gastro-intestinal, permettaient de supposer l'existence, dans la paralysie infantile, de lésions viscérales, de même que les troubles vasomoteurs de la période d'état mettaient en cause le sympathique. Il faut donc louer les auteurs d'avoir, par leur très intéressante communication, et par leurs belles coupes fait, [de cette hypothèse, une réalité.

Sur la présence de cellules sensitives dans les racines antérieures de la moelle épinière, par M. Mario Piolti (de Turin).

La présence d'éléments nerveux dans les racines antérieures spinales fut observée pour la première fois dans le chat par Schäffer en 1881. Ensuite Freud dans le Petromyzon, Onodi, Dohrn, Tauzi, Koelliker dans le chat, et Zachariadès dans l'homme observèrent les mêmes faits, sans arriver pourtant à des conclusions définitives sur la nature, l'origine et la fonction de ces éléments. En effet, ces constatations, qui étaient bornées à quelques segments de la moelle d'une espèce animale, n'avaient pas attiré l'attention des neurologistes, d'autant plus que, à ce moment, l'on croyait, avec His, que les cellules nerveuses n'avaient pas le droit de résider dans les faisceaux moteurs et que cette présence était tout à fait accidentelle. Je ne connais pas encore à fond la bibliographie de ces derniers trente ans sur la question de l'existence de quelques fibres de la sensibilité dans les racines antérieures de la moelle, mais je crois que le problème a quelque caractère d'actualité. Des chirurgiens, Forster en particulier, ont observé que, en coupant des racines postérieures, la sensibilité profonde et douloureuse ne disparaissait pas tout à fait et que l'excitation du tronçon central de la racine antérieure coupée est capable de provoquer des douleurs violentes. L'on arrive à affirmer l'existence d'une sensibilité antérieure conduite par des fibres qui auraient leurs cellules d'origine dans le ganglion spinal ou dans des ganglions sympathiques soit de la chaîne, soit de la périphérie. Si l'on pouvait arriver à démontrer la fonction sensitive des éléments trouvés dans les racines antérieures, l'existence de cette sensibilité serait démontrée, du moins au point de vue anatomique et dans les espèces animales qui en sont pourvues. Il faudrait admettre, en effet, que la branche centrale du neurite doit passer par la racine antérieure pour rejoindre la moelle épinière. Dans ce cas il y aurait évidemment une disproportion entre la disposition anatomique et

la fonction, car le petit nombre de ces éléments ne saurait remplir une fonction qui s'est révélée assez importante, mais l'on pourrait admettre tout de même que ces éléments puissent constituer la trace d'une disposition générale. Puisque les études anatomiques qui précèdent sont assez anciennes, je crois qu'on peut arriver aujourd'hui à des conclusions définitives en appliquant des méthodes nouvelles et celle de Cajal en particulier.

J'ai commencé mes recherches sur les segments dorso-lombaires de deux chats nouveau-nés. Sur des centaines de coupes de la moelle épinière, colorées avec la méthode de Nissl, j'ai pu observer un grand nombre de cellules isolées : 45 dans le premier chat, 414 dans le second. Elles étaient groupées en nombre de huit à dix dans une seule racine, distribuées presque entièrement sur tout le parcours : j'ai pu observer des véritables colonnes cellulaires à proximité de l'origine de quelque racine. La plupart de ces éléments n'avait pas d'orientation, car ils étaient ronds : ceux qui avaient une forme ovoïde étaient disposés tantôt transversalement, tantôt parallèlement aux faisceaux. Je n'ai jamais pu observer de prolongements protoplasmiques avec cette méthode : les rapports de grandeur entre le protoplasme et le noyau étaient très variables. La substance tigroïde était sous forme de granulations très fines.

J'ai pu trouver des éléments pareils chez d'autres animaux aussi. Dans une moelle de cobaye, examinée dans toute sa longueur, j'en ai vu de très nombreux, tout à fait comparables, par aspect et distribution, à ceux que j'avais trouvés dans le chat. Dans le chien ces éléments sont rares : j'en ai trouvé cinq seulement dans les troisième et dixième segments dorsaux, après avoir examiné une moelle dans toute sa longueur. Dans l'écureuil je n'ai pas trouvé de ces éléments. Cependant je ne peux pas dire un mot définitif sur ces espèces à ce sujet. Dans l'homme, j'ai trouvé des nombreux éléments dans les racines antérieures, particulièrement dans les lombaires. Ils sont tout à fait semblables à ceux des ganglions spinaux et, comme les éléments du chat, du cobaye et du chien, ils sont revêtus d'une capsule conjonctive, doublée à l'intérieur d'une couche cellulaire. A l'égard de la nature et de la signification fonctionnelle de ces éléments, il faut considérer que la présence constante autour d'eux de la capsule, dont on a parlé, est très importante pour affirmer que ces éléments ne sont certainement pas d'origine médullaire. En effet, les cellules capsulaires (amphicytes) dérivent, comme les cellules sensitives, de l'ébauche du ganglion spinal et les accompagnent dans leur évolution. L'on pourrait penser aussi à l'origine sympathique de ces éléments : en effet l'on pense aujourd'hui que les sympathogones dérivent des ganglions spinaux et qu'ils migrent à travers la racine postérieure et la branche communicante, mais quelqu'un pense aussi à l'origine médullaire des sympathogones qui migreraient vers la branche communicante à travers la racine antérieure. C'est possible, dit-on, que quelqu'un de ces éléments arrêté dans sa marche, puisse se développer dans les racines antérieures, mais, en dehors du peu de crédit qu'on donne à cette théorie de l'origine

médullaire, nos éléments absolument monopolaires, ne peuvent pas être des éléments sympathiques. Au contraire, leur aspect morphologique est tout à fait comparable à l'aspect des cellules des ganglions spinaux : ils sont ronds ou ovoïdes, sans aucun dendrite, munis d'un prolongement neuritique qui a tendance à former des pelotons. L'imprégnation avec la méthode de Cajal, exécutée sur toutes les moelles, permet de voir ces détails d'une façon indiscutable. De l'ensemble, donc, de ces faits positifs et négatifs, l'on peut conclure à l'origine sensitive de ces éléments. A ce propos, je crois qu'on peut même dire quelque chose de plus : ces éléments, par leurs aspects et leurs dimensions peuvent être comparés aux petites cellules obscures, décrites par Lugaro dans les ganglions spinaux de différents animaux. Il faudra démontrer cette identité avec des moyens expérimentaux, car ces cellules réagissent d'une façon particulière aux lésions des nerfs périphériques : en tout cas j'ai construit deux diagrammes pour démontrer que les dimensions des cellules des racines antérieures sont superposables presque parfaitement aux dimensions des petites cellules obscures ganglionnaires. L'on voit, en effet, que les courbes de nos cellules sont déplacées à gauche vis-à-vis des courbes des cellules ganglionnaires prises dans leur ensemble. Tout de même, puisque la courbe des cellules des racines antérieures se prolonge à droite, l'on peut affirmer que toutes ces cellules, en tout cas, ne seraient pas comparables aux petites cellules obscures du ganglion : il y a aussi des données morphologiques, d'ailleurs, qui nous laissent un peu dans le doute à ce sujet, telles que la présence d'éléments fenêtrés que nous avons trouvés dans les racines antérieures et qu'on n'a jamais vus dans ce type de cellules ganglionnaires, et des autres qu'il serait trop long d'exposer. C'est aux données expérimentales d'ailleurs, qu'il faut laisser le dernier mot. Les résultats que j'ai obtenus jusqu'à ce moment peuvent se résumer de cette façon : la présence de cellules nerveuses dans les racines antérieures spinales n'est pas bornée aux segments dorso-lombaires de la moelle du chat, mais on la retrouve aussi chez le chien, le cobaye et l'homme, ce qui avait été nié par Schäffer, et dans d'autres segments aussi, tels que les sacrés et les cervicaux.

Ces éléments sont certainement de nature sensitive. Selon toute probabilité, ces faits ne représentent pas une simple aberration accidentelle : peut-être une disposition anatomique générale se cache sous ces constatations assez inconstantes. En d'autres termes, en admettant l'hypothèse qu'il y ait des fibres sensitives qui passent par les racines antérieures, l'on peut penser que les éléments d'origine de ces fibres, quelle que soit leur place, ont une tendance plus ou moins marquée selon l'espèce, à la migration, le long de leurs ramifications neuritiques.

Lésion persistante des 3es, 4es, 5es et 6es racines sacrées consécutives à une rachianesthésie, par M. J. Boisseau (de Nice).

Il est habituellement si difficile de différencier un syndrome du cône terminal de celui des dernières racines sacrées que Betcherew a pu dire

que la distinction était impossible. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une malade chez laquelle se posait ce diagnostic de localisation et les hésitations que nous avons eues nous poussent à soumettre cette observation à la critique. Ce cas nous a paru intéressant à un autre point de vue : si les observations de syndromes de la queue de cheval consécutifs à la rachianesthésie ne sont pas exceptionnelles, une lésion exactement limitée aux quatre dernières paires sacrées nous a semblé, d'après les quelques recherches bibliographiques que nous avons pu faire, constituer un accident relativement rare de cette méthode d'anesthésie. Enfin la longue persistance des troubles nerveux (actuellement 22 mois) est assez singulière pour mériter d'être signalée.

Voici d'abord l'observation de notre malade :

Mme S.., 32 ans, d'origine anglaise, mariée à un Belge, a été bien portante jusqu'en avril 1926, époque à laquelle elle a été opérée (hystérectomie subtotale pour métrite et annexite. Anesthésie à l'éther).

En août 1928, seconde intervention pour obstruction intestinale par bride. La malade étant à la campagne, ne put être transportée dans une clinique qu'à la fin du deuxième jour de l'obstruction complète. L'état général était si mauvais que le chirurgien renonça à employer l'anesthésie générale et eut recours à la rachianesthésie. Mme S... ignore à quel niveau a été pratiquée la ponction lombaire et quel anesthésique a été utilisé. Elle dit en tout cas qu'elle n'a été nullement anesthésiée durant l'opération et qu'elle a crié de douleur pendant toute sa durée.

Après l'intervention il y eut de la rétention d'urine nécessitant le sondage pendant trois semaines et de la rétention des matières qui obligea au curage digital. Tout de suite après l'opération apparurent des douleurs dans la région périnéale et dans la sphère du sciatique gauche. Aucun phénomène paralytique dans les membres inférieurs. La douleur du sciatique gauche disparut un mois après, mais les douleurs périnéales ont toujours persisté depuis.

Actuellement, 22 mois après la rachianesthésie, la malade éprouve des douleurs, plus pénibles qu'au début, dit-elle, dans la région périnéale, le canal anal, le vagin. Ces douleurs, continuelles, se manifestent sous forme d'élancements, de brûlures. Elle les compare à celles que détermine « une plaie à vif ».

Elles sont très intenses à son dire, et sont aggravées par la marche, le décubitus dorsal ou latéral droit, la station assise prolongée, si bien que la malade reste très souvent debout, les coudes appuyés sur un meuble. Les douleurs vaginales ont rendu le coït impossible et Mme S... vit pour cette raison séparée de son mari depuis un an.

L'appétit génital est conservé. La malade a parfois des rêves érotiques mais ils ne s'accompagnent jamais plus de spasme génital comme cela arrivait parfois avant l'intervention.

Il n'y a plus actuellement de rétention d'urine, mais la malade est obligée d'attendre et de pousser pour uriner. Bien qu'il n'existe pas de constipation, la défécation exige des efforts plus violents que jadis. Le passage des urines dans l'urèthre est perçu mais non celui du bol fécal dans le canal anal.

A l'examen objectif, on constate une anesthésie totale aux différents modes de la sensibiilté dans le territoire des 3es, 4es, 5es et 6es paires sacrées : partie interne des fesses, périnée, anus, vulve, vagin. Elle est un peu plus étendue à droite qu'à gauche. Il n'y a pas d'anesthésie à la face postérieure des cuisses. Le réflexe anal est totalement aboli.

Aucun trouble moteur ni sensitif dans les membres inférieurs. A leur niveau tous les réflexes tendineux et cutanés sont égaux et normaux. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes abdominaux sont normaux.

En résumé, à la suite d'une rachianesthésie et presque immédiatement après elle sont apparus les troubles suivants : anesthésie douloureuse dans

la sphère de S^3 S^4 S^5 S^6 troubles sphinctériens (rétention des urines et des matières, complète au début, actuellement très atténuée), troubles très marqués des fonctions génitales, abolition du réflexe anal.

Où siège la lésion ? Quelle en est sa pathogénie ?

La symptomatologie établit, sans conteste, qu'il ne peut s'agir que d'une lésion du cône terminal ou des 3es, 4es, 5es et 6es racines sacrées.

Le tableau clinique permet-il de localiser la lésion au cône ou aux racines ?

Tous les auteurs sont d'accord sur la difficulté de ce diagnostic. Nous avons dit, au début, l'opinion de Betcherew que Péron rapporte dans sa thèse.

Pour Dufour, les signes suivants sont en faveur du siège médullaire de la lésion : existence de contractions fibrillaires, symétrie des troubles, dissociation à type syringomyélique des sensibilités, zone d'hyperesthésie sus-lésionnelle, cessation rapide des douleurs.

Pour Raymond, l'évolution serait moins régressive dans les lésions du cône que dans les lésions radiculaires.

Dans notre cas, étant donné qu'il ne peut s'agir de compression, la ténacité des douleurs intenses éprouvées par la malade semble plaider plutôt pour une lésion radiculaire. Il n'existe aucun des signes indiqués par Dufour. Le fait que l'anesthésie est un peu plus étendue à droite qu'à gauche est également en faveur d'une lésion des racines.

S'il est difficile d'affirmer que la lésion intéresse plutôt les racines que le cône, il est encore plus difficile d'en concevoir la pathogénie. L'hyper ou l'hypotension du liquide céphalo-rachidien, la réaction méningée qui expliquent certains accidents nerveux de la ponction lombaire ou de la rachianesthése ne sont certainement pas en cause ici.

Si l'on conçoit qu'une ponction pratiquée entre la première et la deuxième lombaires puisse entraîner une lésion du cône par l'aiguille, il est impossible de penser que celle-ci ait pu blesser les quatre dernières racines sacrées en intéressant surtout les racines droites, il est vrai, mais également les gauches. Bien que nous n'ayons aucun renseignement précis sur le niveau auquel a été pratiquée la ponction, nous croyons pouvoir éliminer cette hypothèse.

Nous ne possédons aucun détail sur la technique qui a été employée. Mais à lire les travaux publiés par les chirurgiens sur la pathogénie des accidents de la rachianesthésie, il est impossible de se faire une opinion : tel chirurgien dit n'avoir jamais eu d'accident avec une technique à laquelle tel autre attribue les pires méfaits. On discute à l'infini sur la nécessité de retirer ou non du liquide céphalo-rachidien, sur le barbottage, sur l'anesthésique à employer, etc., etc. Pour ne prendre qu'un seul exemple, citons l'opinion de Jonesco qui estime que la caféine est un adjuvant indispensable de la stovaïne dans la rachianesthésie, alors que Guibal la rend responsable d'accidents graves. « Si la novocaïne lèche le bulbe, dit cet auteur, la caféine mord la moelle. » A quoi Jonesco de répondre que « la caféine ne mord pas la moelle. Elle n'est pas méchante du tout, rend

des services énormes, empêche le bulbe de réagir par des accidents connus ». Il nous serait facile de multiplier ces exemples, les partisans de la rachianesthésie étant aussi convaincus de ses bienfaits que ses ennemis le sont de ses dangers. Sans prendre parti dans ce débat, nous pouvons dire qu'une méthode d'anesthésie susceptible de déterminer des accidents aussi pénibles et durables que ceux notés dans notre observation, n'est pas exempte de dangers, comme l'affirment certains auteurs.

Sans doute faut-il admettre pour expliquer des accidents analogues à ceux de notre malade, une prédisposition individuelle, une sensibilité spéciale aux toxiques. Mais comment concevoir la localisation sur telles racines et seulement sur celles-ci ? Pourquoi les quatre dernières racines sacrées ont-elles ici été touchées, alors que, dans d'autres observations, c'est la queue de cheval entière, et dans d'autres encore, plus nombreuses, c'est le moteur oculaire externe qui sont atteints ? Autant de questions auxquelles il nous paraît impossible de répondre de façon satisfaisante.

Nous n'avons pas eu à notre disposition les éléments permettant de fare une bibliographie complète. Nous avons lu cependant dans les Bulletins de la Société de Neurologie, de la Société de Chirurgie et dans quelques périodiques les travaux qui ont paru sur les accidents nerveux de la rachianesthésie. S'il existe d'assez nombreuses observations de lésion de la queue de cheval, on ne trouve par contre que fort peu de cas où les lésions sont strictement limitées aux quatre dernières racines sacrées comme chez notre malade. En outre, il est rare d'observer une persistance des troubles aussi prolongée (actuellement 22 mois et rien ne permet de prévoir une atténuation prochaine). C'est à ces divers titres que nous avons cru intéressant de rapporter cette observation, malgré l'absence de vérification permettant de préciser la nature et la localisation (cône ou racines) de la lésion.

Disons pour terminer que nous avons, bien entendu, essayé d'améliorer l'état de notre malade mais sans succès jusqu'ici. Nous avons pratiqué deux injections épidurales de lipiodol (de 10 cm. chacune) sans obtenir la moindre atténuation des douleurs. Une série de six séances de radiothérapie n'a pas donné davantage de soulagement. Aussi serions-nous heureux d'entendre les suggestions et les conseils que voudraient bien nous donner les Membres de la Société et d'en faire profiter notre malade.

La neuro-syphilis de l'indigène algérien, par MM. Dumolard, Aubry et Sarrouy.

Depuis une quarantaine d'années, d'assez nombreux travaux, d'ailleurs parfois contradictoires, ont paru sur la question de la syphilis nerveuse de l'indigène algérien. On en trouvera l'énumération dans le récent et intéressant rapport présenté par M. Montpellier à la Section de Médecine du Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences d'Alger (avril 1930).

La discussion qui a fait suite à ce rapport a montré qu'en ce qui con-

cerne les faits, l'accord était réalisé de façon à peu près complète entre les différents auteurs et nous avons eu la satisfaction de voir confirmer dans leur ensemble les résultats des constatations formulées à plusieurs reprises par l'un de nous depuis 1906.

Les résultats, il ne nous paraît pas inutile de les répéter aujourd'hui et nous les ferons suivre de quelques remarques personnelles relatives à leur interprétation.

En effet, à côté de l'intérêt local évident qui s'attache à cette question ; il nous semble qu'elle peut permettre d'apporter certains éclaircissements au problème plus vaste de la syphilis exotique, et elle se prête en outre à des considérations intéressantes de pathologie générale.

Voici d'abord les faits.

La syphilis, extrêmement répandue chez l'indigène, se manifeste surtout chez lui par des lésions cutanées et osseuses qui sont exubérantes et florides ; par contre la syphilis nerveuse est rare. Cette syphilis revêt donc les caractères habituels de la syphilis exotique bien décrits par MM. Jeanselme et Sérazy.

Il faut cependant faire remarquer de suite qu'en ce qui concerne cette syphilis nerveuse indigène, il est nécessaire d'insister sur la distinction judicieuse établie par M. Sézary entre la neuro-syphilis parenchymateuse et la neuro-syphilis conjonctivo-vasculaire. Car si la neuro-syphilis parenchymateuse est rare chez l'indigène, la neuro-syphilis conjonctivo-vasculaire par contre est chez lui d'observation courante et il y a, selon nous, une opposition évidente à établir à ce point de vue entre l'une et l'autre de ces formes.

C'est là un fait sur lequel nous avons insisté depuis longtemps et qui nous a paru d'abord assez déconcertant ; l'explication nous en semble plus simple aujourd'hui, puisque nous savons d'une part que les réactions méningées de la syphilis secondaire sont identiques chez l'indigène et chez l'Européen, et d'autre part nous savons aussi qu'un des premiers effets de la malariathérapie est de transformer les lésions diffuses et étendues de la P. G. en lésions inflammatoires et localisées de syphilis nerveuse tertiaire.

Quant au dernier des caractères connus de la syphilis exotique, savoir sa tendance à se localiser plus souvent que par le passé sur le parenchyme nerveux, il paraît impossible aujourd'hui de formuler à ce sujet autre chose qu'une impression, mais cette impression est nette et il semble indiscutable que la neuro-syphilis de l'indigène, et spécialement la neuro-syphilis parenchymateuse, tend à devenir plus fréquente qu'autrefois.

Ces faits étant admis, il faut essayer maintenant de les interpréter.

Et d'abord faut-il faire intervenir à l'origine une différence de germe et admettre que la neuro-syphilis indigène soit due à un virus dermotrope ? Nous ne pouvons pas entrer dans la discussion détaillée de la question. Mais, d'accord avec la majorité des auteurs, nous dirons simplement que les arguments qu'on peut invoquer contre la théorie de la dualité des virus envisagée dans son intégralité nous paraissent décisifs. Sans vou-

loir nier en effet que le virus puisse subir, du fait de certaines conditions particulières, certaines modifications, nous pensions cependant que c'est surtout du côté des particularités du terrain qu'il faut chercher l'explication des caractères spéciaux de la neuro-syphilis de l'indigène algérien.

La première question qui se pose à ce point de vue est la suivante : N'est-ce pas à une résistance particulière du système nerveux de cet indigène aux diverses agressions pathologiques qu'il faut demander la solution du problème ? Nous ne le croyons pas.

C'est là en effet une question à l'étude de laquelle nous nous sommes spécialement attachés et, de l'ensemble de nos recherches, il résulte que les diverses affections neuropsychiques observées chez l'indigène sont dans leur généralité aussi diverses, aussi fréquentes et aussi graves chez ce dernier que chez l'Européen habitant l'Algérie.

A ce point de vue, il est curieux de faire noter que la démence précoce sous ses différentes formes, et spécialement sous la forme catatonique, est d'observation courante chez l'indigène.

Aussi nous pensons que les particularités que l'on peut rencontrer dans la pathologie nerveuse de l'indigène (et l'immunié relative de ces derniers vis-à-vis de la neuro-syphilis parenchymateuse est la plus frappante de ces particularités) ne doivent pas nous apparaître, ainsi qu'on a eu tendance à l'admettre pendant longtemps, comme une réaction d'immunité générale de race liée à une résistance particulière du système nerveux de l'indigène, mais bien comme la résultante de certaines conditions spéciales du milieu dans lequel vit ce dernier. Cette constatation n'a pas lieu d'étonner si l'on songe à la diversité ethnique des éléments qui composent la masse de ces populations musulmanes algériennes, éléments qui se sont occasionnellement fusionnés dans un fonds commun de croyance et de mœurs imposées par les événements qui, au cours des siècles, ont marqué l'histoire de l'Afrique du Nord.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les facteurs particuliers qui ont été invoqués pour expliquer la rareté de la syphilis parenchymateuse dans la syphilis exotique : civilisation, race, surmenage, alcoolisme, etc., peuvent peut-être exercer une certaine influence pour expliquer les caractères de cette syphilis exotique, mais nous pensons, comme M. Sézary, que l'intervention de ces facteurs, si intéressante qu'elle puisse être, est insuffisante à satisfaire entièrement l'esprit, spécialement en ce qui concerne la neuro-syphilis de l'indigène de l'Afrique du Nord.

Il en est de même à notre avis de la précocité de la contamination et de l'hypotension artérielle ; à ce point de vue, nous pensons encore que ces facteurs mis en évidence par M. Lacapère sont trop inconstants pour qu'on puisse leur faire jouer un rôle de premier plan dans la question qui nous occupe.

Il faut sans doute accorder plus d'importance aux conditions particulières d'hygiène défectueuse et de malpropreté dans laquelle vivent encore la plupart des indigènes, et grâce auxquelles les téguments de ces derniers sont spécialement exposés à subir l'offense des traumatismes

extérieurs qui irritent ces téguments ; mais, ici encore, il faut bien avouer que si ces conditions peuvent jouer le rôle de causes favorisantes il ne nous semble pas qu'elles puissent être considérées comme déterminantes. Ajoutons encore que nous croyons que l'hypothèse émise par M. Sézary, suivant laquelle la syphilis aurait une tendance naturelle à attaquer de plus en plus le système nerveux à mesure qu'elle vieillit, renferme une certaine part de vérité.

Mais depuis que M. le Professeur Von Jaureg a montré les bienfaits de la malariathérapie dans la méningo-encéphalite diffuse, il nous paraît impossible de ne pas étudier attentivement la question de savoir s'il ne faut pas chercher dans les maladies mêmes qui assaillent l'indigène la solution du problème que nous étudions.

Le paludisme spécialement ne contribue-t-il pas à protéger ce dernier contre le tabes et la P. G. ? Comme d'autres, nous nous sommes posé cette question, et en 1927, au Congrès de l'A. F. A. S. à Constantine, nous émettions cette hypothèse que la malaria pouvait peut-être à ce point de vue avoir une influence capitale dans ce pays, et nous soutenions cette idée, que cette thèse ne saurait être définitivement écartée sans avoir été sérieusement étudiée.

Depuis cette époque, nous avons longuement réfléchi et notre façon de voir ne s'est pas modifiée. Certes, nous n'ignorons pas (et nous l'avons constaté après d'autres) que le paludisme contracté par un malade au cours de l'évolution d'une syphilis ne met pas sûrement ce dernier à l'abri des complications neuro-parenchymateuses de cette syphilis. Mais le fait ne prouve nullement, à notre avis, que le paludisme ne puisse pas, dans certaines conditions, contribuer à un obstacle au développement de ces affections. Car il y a paludisme et paludisme. Et il n'y a guère de comparaison à établir à ce point de vue, pensons-nous, entre un paludisme même grave et bien traité et un paludisme chronique, invétéré, évoluant en pays paludéen et jamais ou très insuffisamment traité. Or il ne faut pas oublier que cette forme de paludisme est encore fréquente chez les indigènes ; nous n'en voulons pour preuve que la fréquence chez eux de ces syndromes multiples d'insuffisances viscérales diverses qui reconnaissent si souvent comme cause en Algérie l'infection palustre.

Cette dernière ne peut-elle donc, pour des raisons qu'il faudrait préciser, exercer une certaine action empêchante vis-à-vis de la neuro-syphilis parenchymateuse ? A cette question nous croyons qu'il est impossible de répondre de façon catégorique à l'heure actuelle que la chose n'est pas.

Dans cette hypothèse, il faut alors se demander par quels processus le paludisme aboutit à produire cette action empêchante. L'on ne peut faire encore, à ce point de vue, que des suppositions, mais il nous paraît vraisemblable que c'est par l'intermédiaire des modifications humorales profondes que le paludisme produit dans l'organisme. Dans cet ordre d'idées, nous pensons que les recherches peuvent être guidées par l'étude de ce qui se passe dans la malaria provoquée.

Cette étude ne fait que commencer, mais déjà certains jalons indi-

quent la route à suivre. Déjà nous savons qu'une des conséquences les plus nettes de la malariathérapie est de transformer les lésions diffuses de la P. G. en lésions inflammatiores localisées de syphilis nerveuse tertiaire. Nous savons aussi que pour MM. Weigandt, Mulkens et Kirschbam la malariathérapie provoque une désintégration des albumines du sang ; du côté du liquide céphalo-rachidien, la malaria provoquerait, suivant M. Schilling, une augmentation des amino-acides et des peptidases. M. Marinesco enfin vient de montrer que la malariathérapie modifierait en ramenant vers l'acidose le pH du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux qui aurait une tendance à l'alcalose, etc., etc.

Nous pensons donc que ces données indiquent la voie dans laquelle il faut s'engager et nous avons eu l'idée d'orienter nos recherches dans ce sens chez des paludéens chroniques. Déjà nous pouvons dire que chez quelques malades nous avons constaté des modifications profondes et durables des albumines du sang.

De ce que nous venons de dire il résulte de toute évidence, et nous tenons à insister sur ce point, que si nous pensons que le paludisme est capable dans certaines conditions d'exercer une influence empêchante sur la syphilis neuro-parenchymateuse, il ne s'agit nullement dans notre idée d'une action spécifique, et nous pensions que les mêmes résultats peuvent sans doute être obtenus par quantité d'autres facteurs d'étiologie connue ou encore imprécisée : fièvre récurrente, infections parasitaires, mycoses, etc.

Et s'il est vrai que le mode d'action de ces affections puisse aboutir par l'intermédiaire de modifications humorales à établir une sorte de barrière protectrice vis-à-vis des organes profonds et spécialement du système nerveux, on pourrait alors s'expliquer facilement la sensibilisation spéciale des téguments et l'hyperallergie cutanée présentée par ces malades. Cette hyperallergie, en ce qui concerne l'indigène algérien, ne serait ainsi qu'une conséquence des troubles humoraux produits par le paludisme et par d'autres facteurs. C'est dans le sens que nous venons d'indiquer que nous nous proposons de poursuivre nos recherches.

Telle est dans l'ensemble notre façon de concevoir la question de la pathogénie de la neuro-syphilis de l'indigène algérien. Nous répétons que nous exprimons notre pensée sous la forme très générale d'une hypothèse ; il nous semble cependant qu'il n'existe pas aujourd'hui, à notre connaissance du moins, d'argument décisif pour la rejeter sans un contrôle approfondi.

Hémisyndrome cérébelleux droit d'origine traumatique, par Folly (de Nancy) (présenté par M. Cornil).

Depuis quelques années, les accidents d'automobile fournissent au chirurgien une mine inépuisable d'observations. Le neurologue en a aussi sa part, attribuable surtout aux chutes sur la tête ; mais il est assez rare toutefois d'avoir à étudier un syndrome posttraumatique comme celui que nous avons l'honneur de rapporter.

Il concerne un jeune homme de 22 ans, mécanicien dans un garage.

En février 1926, ce jeune homme conduisait à une allure assez vive une camionnette sur une route couverte de neige glacée. A un tournant, les roues dérapent et la voiture tombe dans un fossé qui avait 0 m. 80 de profondeur environ. La voiture n'est pas renversée ; son conducteur est projeté en avant et reste étourdi quelques instants par le choc. Il se relève très effrayé, va chercher du secours, ramène la voiture au garage. Impressionné par le danger couru, il ne peut dormir la nuit suivante, ne pensant qu'à son accident.

Le lendemain, il reprend son travail. Il avait mal à la nuque, les douleurs s'augmentaient à chaque mouvement de la tête. Lorsqu'il se baissait, il avait des vertiges et voyait tout trouble.

Vers 13 heures, il est pris brusquement de céphalées occipitales, qu'il compare à des sensations de pression. A 16 heures, il a des vertiges; il voit les objets tourner et sa vue se trouble. Il s'affaisse peu à peu et tombe sur le côté droit, d'une chute lente et progressive. Il perd connaissance pendant un quart d'heure. Revenu à lui, il souffre de violentes céphalées, et ne peut se relever à cause de sa faiblesse dans les jambes. En outre il a des mouvements involontaires aux membres du côté droit, d'amplitude moyenne et presque continuels.

A plusieurs reprises, il a des vomissements alimentaires en fusée, qui le soulagent momentanément, et calment ses maux de tête. Il passe une nuit assez bonne.

Le lendemain, il remarque qu'il ne peut plus parler, parce que, dit-il, les idées ne lui viennent pas. Il commence à parler, mais brusquement s'arrête au milieu d'un mot ou d'une phrase, pour reprendre ensuite. Il s'exprime très nettement sur son trouble : « Ma langue et mes lèvres sont bien mobiles, ce sont les idées qui ne viennent pas facilement. »

Trois semaines après le début, le malade récupère toute sa force au membre inférieur gauche, et peut se tenir sur ses jambes, en s'appuyant sur ce membre. Les autres troubles, comme l'aphasie, les tremblements, s'améliorent, mais la gêne fonctionnelle persiste dans les deux membres du côté droit.

Après un séjour de quinze jours à l'hôpital de Dieuze, il est admis à la clinique du Pr Barré à Strasbourg, qui a bien voulu nous communiquer son observation.

A son arrivée, le malade est en état de nutrition excellent, et ne présente aucun trouble, en dehors de ses troubles nerveux. Rien à signaler du côté du crâne : Pas d'enfoncement ni de saillie anormale, pas de douleur à la palpation ni à la percussion. Pas de trace d'épanchement sanguin antérieur.

Pas de troubles de l'odorat.

Vision normale, champ visuel normal.

Pupille droite plus petite que la gauche. Réactions pupillaires normales à la lumière et à la distance, et égales. Motilité oculaire normale. Diplopie dans le regard de loin, homonyme, inégale, passagère, disparaissant dans le regard de près, et que le Pr Weill n'a pas pu interpréter.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Réflexes cornéens et massétérins, plus vifs à droite.

Parésie faciale gauche à type périphérique, recouvrement du globe oculaire à gauche, paupière inférieure abaissée : pli naso-labial moins accusé à gauche, commissure labiale gauche déviée à droite et en haut. Découverte des dents moins accentuées.

L'audition est normale, et il n'y a pas de bourdonnements. Pas de vertiges spontanés. L'examen labyrinthique a été pratiqué en détail, son résultat sera donné plus loin.

On constate que le voile du palais est plus bas à droite qu'à gauche. Les réflexes pharyngiens et vélo-palatins sont normaux.

L'épaule droite est nettement abaissée.

Il n'y a aucun trouble moteur ni trophique de la langue.

Du côté des membres supérieurs, on constate de légers signes pyramidaux, à droite, où la force musculaire est diminuée, ainsi que les réflexes. Le réflexe tricipital n'a aucun caractère pendulaire. Les mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts

déclanchent des tremblements intentionnels. Il y a un léger signe de la pronation de l'avant-bras droit. Le signe de l'écartement est également positif.

Pas de troubles des sensibilités superficielles et profondes. Les mains sont cyanosées et les troubles vaso-moteurs sont beaucoup plus accusés à droite qu'à gauche.

Du côté des membres inférieurs, on note de légers signes pyramidaux à droite. La force segmentaire est légèrement diminuée, la manœuvre de la jambe est légèrement positive.

Les sensibilités superficielles et profondes sont normales. Le réflexe rotulien diminué est quelquefois pendulaire. L'achilléen, le p. f. p. ne sont pas obtenus.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Il y a de l'hypothermie des extrémités, surtout marquée à droite.

Du côté du tronc, abaissement de l'épaule droite, exagération de la courbure dorsale, éruption abondante de pityriasis versicolor.

Réflexes abdominaux normaux. Sphincters normaux.

Examens spéciaux. — Sang normal, hémoglobine : 90 %. B.-W. négatif.

Liquide céphalo-rachidien. Pression : 40-35 en position assise.

Liquide clair : 25 cgr. d'albumine, 2 cellules. L'épreuve du benjoin colloïdal est négative.

Nez. — Obstruction nasale. Céphalées dans la position horizontale attribuées, par le Pr Canuyt, à la compression par les cornets moyens hypertrophiés. Une ponction des sinus maxillaires est négative.

Oreilles. — Tympans normaux.

Examen vestibulaire : Légère excitabilité du labyrinthe droit.

Pas de vertiges, ni de troubles vaso-moteurs, ni de vomissements aux épreuves instrumentales.

Nystagmus horizonto-giratoire dans le regard latéral droit .

Pas de nystagmus spontané dans le regard de face.

Nystagmus léger à la convergence à gauche.

Fil à plomb : oscillations en tous sens, mais surtout quand le malade tourne la tête à gauche, il dévie alors à droite ce qui semble être une manœuvre pour se corriger.

Romberg : inclinaison à gauche.

Bras tendus : déviation nette à gauche.

Epreuves cérébelleuses. — Dans la station debout, le malade élargit sa base de sustentation, s'appuyant sur le pied gauche, en mettant le pied droit devant.

Lorsqu'on secoue le tronc du malade, on constate que la passivité est très marquée dans le membre supérieur droit au bras, à la main et au poignet, qui sont ballants.

Dans la marche, la jambe droite fait des pas inégaux et le mouvement d'automatisme du bras ne s'observe pas.

Dans la position assise, le malade a de temps en temps des secousses dans les membres du côté droit. Il en aurait de même dans son lit, qui sont modifiées par les changements de position, mais persistent néanmoins.

Dans le membre supérieur droit, il a par moments de petites secousses du biceps, avec pronation et flexion légère de l'avant-bras.

Pour la préhension, la main droite s'ouvre à une distance plus éloignée de l'objet que la main gauche. Lorsque l'objet est saisi, un verre par exemple, la main exécute toute une série de tremblements intentionnels.

L'épreuve de dysmétrie : doigt nez, doigt oreille, est très nette à la main droite. L'index dépasse à diverses reprises le nez et l'oreille avant de toucher le but.

De même l'épreuve des marionnettes ; il y a une adiadococinésie très nette.

Le réflexe rotulien, diminué, est nettement pendulaire à droite. Le malade couché, on constate que la tonicité des membres ne paraît pas sensiblement modifiée. L'épreuve du talon au genou est des plus nettes ; le talon hésite un moment et dépasse plusieurs fois le but.

Dans la flexion combinée de la cuisse et du tronc, la cuisse droite s'élève beaucoup plus que la gauche ; mais le malade ne peut arriver à s'asseoir.

Toutes ces épreuves démontraient l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit et de lésions du mésocéphale ayant retenti sur le pédoncule, le protubérance et le bulbe.

Après un séjour de six semaines, le malade quitta la clinique neurologique de Strasbourg pour entrer dans sa famille.

Etat actuel. — Revu trois ans après son accident, le sujet accuse une amélioration notable, une régression sensible de ses troubles depuis leur début. Il n'a aucune diminution de la force musculaire, il se sent un peu plus habile de la main droite, et peut mieux marcher.

Ajourné en 1927, incorporé en 1928, il est envoyé en observation dans notre hôpital. C'est un sujet robuste, bien musclé, dont les organes thoraciques et abdominaux sont en bon état de fonctionnement : urines normales.

Au point de vue nerveux, on constate chez lui l'absence de signes pyramidaux, aucun trouble moteur de nature pyramidale, aucun trouble sensitif. Pas d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux, surtout aux membres inférieurs, sont un peu vifs.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux et d'égale intensité de chaque côté.

Du côté des nerfs craniens, pas de troubles de la vue, ni de l'odorat. Motilité oculaire normale. Pupilles égales et réagissant normalement à la lumière.

Pas de troubles du côté de la Ve paire. Sensibilité faciale normale.

Motilité faciale diminuée à gauche, reliquat de paralysie faciale gauche, à type périphérique : pli naso-facial moins accusé, découverte des dents moins prononcée, le sel n'est pas senti au niveau du tiers inférieur gauche de la langue, relèvement du sourcil moins prononcé, fente palpébrale plus grande qu'à droite.

Du côté de la VIIIe paire, pas de troubles cochléaires, pas de bourdonnements.

Vertiges à l'occasion des efforts et des mouvements de la tête : inclinaison en avant, en arrière et sur les côtés. Nystagmus battant à gauche dans le record latéral gauche. Pas de nystagmus de position. Le signe du fil à plomb est positif, la tête est penchée à droite et l'épaule droite est abaissée.

L'épreuve de Romberg dénote des oscillations à droite. L'épreuve de Hautant indique une légère déviation à gauche de la main gauche.

L'épreuve calorique démontre une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale.

Pas de troubles au niveau des trois dernières paires craniennes.

Tout l'intérêt de l'observation réside dans les troubles cérébelleux que nous allons longuement développer, et qui portent uniquement sur le côté droit, réalisant un hémi-syndrome cérébelleux typique. Nous allons examiner le malade successivement : debout, assis, couché, et dans chaque position, au repos et en mouvement.

Au repos, il existe une légère astasie, dans la position debout ; l'épreuve de Romberg montre des oscillations à droite. Pas de vertiges associés. Nystagmus horizontal, avec secousse rapide à gauche, dans le regard latéral gauche.

Dans l'épreuve du renversement en arrière, on a l'impression que le malade se penche plus à gauche qu'à droite. Dans celle du pied sur une chaise, le pied du côté malade fait plusieurs oscillations avant de se poser.

L'épreuve de passivité dénote un véritable bras de polichinelle, il y a du ballottement du poignet, de la main, de l'avant-bras et du bras droit.

Pendant la marche, le pied droit est lancé un peu plus en avant que le gauche, et talonne légèrement.

La marche à quatre pattes décèle des troubles plus accusés et le pied droit est très en retard sur le gauche. La marche latérale est aussi meil-

leure à gauche qu'à droite. Le tronc ne se montre pas sensiblement asynergique du côté droit dans ces diverses épreuves.

Le malade couché, on constate au membre inférieur droit que le talon ne se place pas bien sur le genou opposé. Dans la flexion combinée de la cuisse et du tronc, la cuisse droite s'élève beaucoup plus que la gauche. La catalepsie cérébelleuse semble se manifester à droite, mais le malade est très éduqué et il faut en tenir compte.

Le malade étant assis, on constate une dysmétrie très nette dans l'épreuve du doigt au nez. De même dans le renversement de la main sur le genou. Le signe de Stewart-Holmes est légèrement positif à l'avant-bras droit, qui fait quelques oscillations.

Il existe un tremblement statique du membre supérieur droit, qui prend à l'occasion des mouvements tous les caractères du tremblement volontaire. Il augmente notablement d'amplitude lors des mouvements, et dans le geste de saisir un objet, la main plane au-dessus de l'objet. Le malade ne peut du reste pas manger de la main droite ; il s'est habitué à se servir de la main gauche.

Les troubles de l'écriture se ressentent de ce tremblement. L'écriture est en effet très tremblée, et si le malade essaie de faire un trait réunissant deux points, il exécute le crochet caractéristique signalé par André Thomas.

L'épreuve des marionnettes décèle de l'adiadococinésie à droite.

L'épreuve de l'index de Barany est nettement positive, la main droite dévie fortement.

La passivité enfin est attestée par un réflexe rotulien droit, d'un type nettement pendulaire.

Tous ces signes démontrent l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit très net. Quant à la pathogénie, elle nous semble assez simple à expliquer : L'intervalle libre de vingt-quatre heures qui s'est écoulé entre l'accident et les troubles initiaux indique qu'il s'est agi, chez notre malade, d'une hémorragie méningée qui a déterminé des troubles de compression de l'hémisphère cérébelleux droit, ayant retenti sur le bulbe, d'où les signes observés au début, et d'une lésion légère du lobe temporal droit, d'où l'aphasie passagère observée chez un gaucher.

Plus tard, cet hémisphère s'est atrophié, et c'est cette atrophie qui explique les troubles actuels.

Quant à la paralysie faciale gauche de type périphérique, elle nous semble devoir être rattachée à une lésion du rocher.

Au point de vue traitement, une intervention faite au début aurait pu tarir la source de l'hémorragie.

Actuellement, on ne peut guère espérer améliorer le malade que par la rééducation.

Crises de somnolence, suites éloignées d'encéphalite, et suractivité musculaire décelée par la bio-chimie, par MM. J. FROMENT et M. CHAMBRON (de Lyon).

Passée la période aiguë de l'encéphalite épidémique, et même passée la

période immédiatement consécutive, celle des accidents et troubles nerveux de l'encéphalite dite prolongée, — 5 ans, 8 ans même après l'épisode initial, on peut encore voir récidiver la somnolence. Elle survient le plus souvent alors par crises de quelques jours plus ou moins espacées.

Ces crises de somnolence tardive posent au clinicien le plus embarrassant des problèmes. Se trouve-t-il en présence de plus ou moins inoffensives séquelles ? S'agit-il au contraire d'une réinfection, d'une superinfection susceptible d'aggraver, d'alourdir le fort indésirable héritage encéphalitique ? Ce problème est d'autant plus difficile à résoudre que, suivant les cas, il peut comporter l'une ou l'autre solution, commandant, cela s'entend, de tout autres thérapeutiques.

C'est qu'en effet l'encéphalite épidémique — bien différente de la poliomyélite antérieure aiguë — ne vaccine pas ses victimes. Les ayant marquées de son sceau, plus ou moins définitivement, elle en fait ses esclaves et sur eux garde tous les droits. N'avons-nous pas publié avec P. Delore l'observation d'une parkinsonienne qui, 7 ans après l'épisode encéphalitique d'installation, vit à l'occasion d'une grippe, reparaître une phase de somnolence et grandement bénéficia de la thérapeutique urotropinique. Les injections intraveineuses eurent même pour effet de faire rapidement rétrocéder l'accentuation de l'état figé qui avait accompagné la crise de somnolence.

Il n'en faudrait pas conclure que toute crise de somnolence, *même avec poussée fébrile* survenant chez un ex-encéphalitique, doit être tenue pour super-infection et traitée comme telle. Il suffit, pour en douter, de se reporter à l'observation du jeune cachectique parkinsonien guéri par l'insuline dont l'un de nous a rapporté ici même l'observation le 7 novembre 1929 avec G. Mouriquand. Tandis que restait inefficace la thérapeutique s'inspirant de l'hypothèse réinfection, celle qui mit en cause surmenage musculaire et effets seconds donna des résultats inespérés, dès l'entrée en jeu du remarquable liquidateur qu'est l'insuline.

Les vétérinaires ne savent-ils pas que la « bête forcée », victime d'un d'un surmenage musculaire poussé à ses ultimes limites, peut être atteinte de fièvre. Proscrite comme viande de boucherie, la chair d'une bête forcée est toxique et peut donner de la fièvre à qui l'ingère.

Dans certains cas la brièveté et la périodicité des crises de somnolence, suites éloignées de l'encéphalite, incite à écarter toute idée de réinfection. Elle conduit, au contraire, à la notion de séquelles ou mieux d'effets seconds.

Vrai narcoleptique, l'un de nos malades, âgé de 26 ans, frappé en 1925 d'une encéphalite typique — épisode initial marqué par une léthargie profonde de 15 jours — présente depuis deux ans, cinq ou six fois par an, des phases d'engourdissement de 8 à 15 jours pendant lesquelles il se sent très las, n'a pas la tête à son travail, n'est pas sûr de soi ; il se voit contraint temporairement de renoncer à sa profession de coupeur en chaussures à Romans et, cédant au sommeil qui l'accable, de dormir 14 ou 15 heures chaque jour. Jamais alors il n'a eu de fièvre.

Conduit à la notion de *surmenage musculaire* lié aux états striés, nous avons pensé qu'ici une expertise biochimique systématique s'imposait. Nos recherches antérieures n'avaient-elles pas comporté les conclusions suivantes : « Le dérèglement du mécanisme nerveux qui assure la stabilisation des attitudes — dérèglement de modalité variable mais constant dans les syndromes striés — entraîne un véritable gaspillage des efforts musculaires. L'état de surmenage qui en résulte et dont témoigne toute la biochimie du parkinsonien doit nécessairement avoir des effets seconds. »

Il n'existait pas ici à vrai dire d'état figé caractérisé, et les bras balançaient normalement pendant la marche. Une recherche très attentive de la rigidité latente — à laquelle nous sommes fort entraînés et croyons-nous assez experts — ne décelait du côté droit (dans les tests par nous décrits et dénommés épreuve de Romberg aggravée et épreuve du comptoir) qu'une ébauche d'hypertonie dystasique fort discrète. Mais nos procédés d'investigation clinique, si délicats fussent-ils, sont tellement grossiers !

La fonction statique est si complexe — nous l'avons montré — que l'on peut concevoir une perturbation assez fine pour échapper auxdits procédés d'investigation clinique et cependant susceptible d'entraîner un excès des dépenses et, si l'on peut dire, du coût de la statique. Un tel excès de dépenses susceptible de déséquilibrer un budget ne pourrait-il pas conduire à des expédients destinés à aveugler les fuites, ou plus ou moins à les compenser. La nature, préventivement ou tardivement lorsqu'elle s'y voit contrainte, pourrait décréter l'économie forcée du sommeil.

Quoi qu'il en soit, voici à titre de simple document et sans autre commentaire, les résultats de l'enquête biochimique instituée chez notre narcoleptique intermittent postencéphalitique.

P. M..., 26 ans, coupeur en chaussures, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Hermann-Sabran, le 19 mai 1930. L'épisode initial de son encéphalite remonte à 1925. Depuis deux ans il présente des crises de somnolence de 8 à 15 jours tous les deux mois sans fièvre. Au moment de son entrée à l'hôpital il est au déclin d'une de ses crises. Celle-ci a débuté 8 jours avant l'entrée et en décroissant va subsister les 8 premiers jours de la période d'hospitalisation, phase de repos forcé. Cette notion doit être retenue pour correcte interprétation des résultats chimiques.

21 *mai* 1930, *coefficient de Maillard-Lanzenberg. Normal* 7.

Matin : 10,2 ;

Midi : 2,2 ;

Soir : 7.

Métabolisme basal. Normal 39,5.

MB (couché) = 46, augmentation de 16 %.

26 *mai* 1930 :

MB (couché) = 39,5, normal.

MB (*assis*) = 45, augmentation de 14 % ; l'augmentation normale résultant de la station assise par rapport à la station couchée confortable, au repos, n'est que de 5 à 10 %.

27 *mai* 1930 :

Réserve alcaline = 65,7, normale.

Créatinine : 0,56 % et 1 gr. 68 par 24 heures avec une diurèse de 3.000 cc. et un poids

de 58 k. 200, d'où coefficient créatinique 29 mmg. pour 1 kilog. et 24 heures (normal 20).

31 *mai* 1930 :

Métabolisme basal et épreuves statiques.

1° En *position couchée,* à 7 heures du matin, M. B. = 39,5 (normal).

2° En *position assise,* après une heure de station assise, entre 8 heures et 9 heures, M. B. a. = 45, augmentation de 14 % au lieu des 5 à 10 % normaux.

4° En *station debout,* M. B. d. = 51, augmentation de 29 %, au lieu des 15 à 20 % normaux.

Coefficient de Maillard-Lanzenberg et épreuves statiques. Le coefficient fait d'heure en heure au cours des mêmes épreuves est resté à 7 ou au-dessous. Il était donc normal.

Justifiant l'hypothèse de travail qui nous y avait incité, cette enquête biochimique a décelé chez ce narcoleptique intermittent postencéphalitique un peu de suractivité musculaire et un peu d'excès par dérèglement de l'effort musculaire de stabilisation. Ces résultats, dont nous ne voulons pas tirer plus qu'ils ne comportent, incitent à étudier de près la biochimie du narcoleptique en général et du narcoleptique postencéphalitique en particulier. Ils y incitent d'autant plus qu'ils peuvent conduire à une thérapeutique. S'il en était ainsi la notion de la dystasie parkinsonienne, ainsi que celle du surmenage musculaire qu'engendrent les syndromes striés et de leurs effets seconds, une fois de plus se seraient montrées fécondes.

Onirisme postencéphalitique séquellaire amélioré par l'insuline,

par M. J. Froment (de Lyon).

L'onirisme symptôme initial de la névraxite épidémique et l'un des signes cardinaux authentiquant la période d'invasion, compte encore au nombre de ces troubles rebelles qui longtemps après révèlent ses ravages sournois et méritent bien, quoi qu'on en ait dit, le nom de séquelles. Mais celles-ci sont relativement peu connues ou pour le moins insuffisamment.

Beaucoup moins fréquent que l'onirisme initial, l'onirisme séquellaire n'est pas cependant assez exceptionnel pour qu'il soit loisible de le passer sous silence. Ne pose-t-il pas au clinicien, au physiologiste comme au thérapeute de difficiles et délicats problèmes. Il doit passer souvent inaperçu, quand il n'est pas faussement interprété. Pour ce qui nous concerne, nous avons pu en observer 4 cas bien typiques.

D'aucuns, tels que ces *actes automatiques* sur lesquels nous attirions l'attention avec Martine au XXVIIe Congrès de Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de Langue française (Besançon, 1923) et que nous mettions sur le compte d'un *état fugace de somnambulisme diurne*, risquent d'être tenus pour équivalents comitiaux. N'ont-ils pas été assimilés à ceux-ci par plusieurs neurologistes et psychiatres qui assistaient à la susdite communication et nous objectèrent leur impression. Mais pour qui, comme nous, a suivi la malade jusqu'à ce jour, aucun doute n'est possible. Il ne s'agit nullement d'équivalents psychiques de crises comitiales. Mais bien — comme nous le disions dans une autre communication intitulée onirisme actif et encéphalite léthargique faite de la réunion

neurologique internationale des 1er et 2 juin 1927 — d'équivalents psychiques de l'attaque cataplectique. La malade, pour en prévenir le retour, recourt aux mêmes moyens de défense que le narcoleptique ; elle évite surtout après le repas de se livrer à un travail tranquille, de rester assise, elle s'agite, elle marche. Une brusque interpellation suffit d'ailleurs pour qu'aussitôt elle se ressaisisse.

Actuellement, 9 ans après l'épisode encéphalitique initial, elle est encore sujette à ces actes automatiques qui subrepticement viennent grandement nuire à son activité professionnelle d'ouvrière dans la mode. Elle s'étonne un jour en feuilletant un livre de référence de constater que le bas de la page a été déchiré. Avec indignation elle demande qui en a eu l'audace, qui a eu aussi peu de soin. Mais, à l'expression de ses interlocuteurs, elle comprend bien vite que la fautive, c'est elle. En effet, quelques instants auparavant, elle avait — en état de demi-torpeur et d'inconscience — arraché le bas de cette page du livre de référence. On lui avait vu chiffonner le morceau arraché qu'elle avait machinalement jeté sous la banque.

Autre acte fort indésirable pour une modeste ouvrière, elle se surprend un jour en train de découper en petit morceaux des billets de 100 fr. : des fragments de deux billets jonchent le sol, le troisième est dans ses mains largement entaillé par les ciseaux qui encore le mordent.

Il est d'autres formes d'onirisme séquellaire postencéphalitique, dont la suivante que par une thérapeutique bien simple nous avons depuis octobre dernier, c'est-à-dire depuis plus de six mois, réussi à amender de remarquable et durable manière.

L'onirisme caractérisé avec troubles sensoriels revêtait ici l'apparence du *dédoublement de la personnalité.* Au cours d'une espèce d'état second que faisaient apparaître fatigue ou émotion, la malade adoptait *la parole* et *l'écriture de l'enfant* pour redevenir entre temps la jeune femme cultivée, intelligente et avisée qu'elle était. Un tel état ne devait-il pas être rapproché de cette catégorie de rêves dont le normal et plus particulièrement l'enfant reprend sans cesse le thème.

Il s'agit d'une jeune femme atteinte par l'épisode encéphalitique initial en novembre 1923 après un accouchement et que nous avons régulièrement suivi depuis décembre 1923. Son apparent dédoublement de la personnalité s'est maintenu jusqu'à ce jour, ou plutôt, car il ne subsiste plus qu'à l'état fort atténué, depuis la dernière thérapeutique instituée. Vivant dans un milieu intelligent et cultivé, d'esprit indépendant et par ailleurs jeune mère profondément attachée à son enfant, elle devait être surveillée de près pour éviter de dangereuses sottises dont il fallait à tout prix que ne fussent témoins ni ses amies, ni surtout son enfant. La présence d'une garde s'imposait, et l'an dernier, à pareille date, l'agitation onirique fut telle qu'elle dut être conduite et mise en surveillance dans une maison spéciale.

L'expression moins surveillée et comme délivrée de la censure intérieure, — avec facilité pour l'observateur de surprendre toutes les fluctuations de

la sensibilité, tous les parasites de la pensée,—l'apparition d'une écriture grande et irrégulière, en paradoxe avec la correction du style, fort imagé, plus fantaisiste que normalement, et, tout de suite le parler plus enfantin décèlent ici l'état onirique. Mais celui-ci, du moins avant la thérapeutique récemment instituée, ne s'en tenait pas là et conduisait parfois aux plus incroyables, aux pires inconséquences.

Tant que nous avons tenté de modifier cet état par la thérapeutique anti-infectieuse, poursuivie ici de manière tenace, nous n'avons rien obtenu. Mais du jour où la notion des effets seconds de l'encéphalite épidémique s'est imposée à notre esprit — effets seconds liés au dérèglement du mécanisme nerveux qui assure la stabilisation des attitudes, au gaspillage et au surmenage musculaire qui en résultent — nous avons réalisé ce qui, jusqu'à ce jour, nous avait paru espoir interdit.

Les remarquables effets que nous avions obtenus dans la cure de la cachexie parkinsonienne par l'insuline, les modifications intéressantes que celle-ci imprimait encore au parkinsonisme à la période d'état nous ont incité à en faire l'essai. Le traitement fut institué à dose de 5 unités seulement *pro die*. Grâce à lui une vie normale (vie comportant activité régulière, sorties au concert, théâtres et cinéma, auditions de conférence, voyage en automobile dans le Midi) est redevenue possible. Un arrêt de 15 jours suffit pour que reprennent somnolence et diminution des forces. Se surprenant à s'endormir sur une chaise, l'intéressée, en hâte, reprit son traitement, en dépit des palpiptations provoquées par l'injection empêchant d'augmenter les doses.

Donnant la joie d'une vraie résurrection à la vie sociale et familiale, le traitement insulinique, maintenu depuis plus de 6 mois, continue à ne pas se déjuger.

Pareil résultat peut-il être souvent escompté ? Nous ne le prétendons pas et nous pensons même le contraire, ayant vu d'autres cas d'onirisme séquellaire postencéphalitique résister à l'insuline : ce qui ne nous a pas surpris. Mais il suffit qu'il lui cède parfois, pour que nous soyons autorisé à attirer l'attention sur ce fait nouveau, aussi intéressant du point de vue pratique que du point de vue doctrinal.

L'hystérie et les états hystéroïdes organiques, par M. A. Radovici.

L'étude de manifestations postencéphalitiques nous a conduit à décrire en 1924, en collaboration avec MM. G. Marinesco, et S. Draganesco pour la première fois, le spasme de déviation conjugué de la tête et des yeux, connu aujourd'hui sous le nom de crise oculogyre.

Depuis lors d'autres auteurs (Magalhaes Lemos, Bing et Schwartz, Ewald, etc.) ont décrit des phénomènes analogues, en insistant sur leur caractère périodique et survenant par crises passagères.

En face de l'étrangeté du nouveau syndrome, qui n'avait pas été observé jusqu'alors, nous nous sommes demandé, tout d'abord, s'il ne

s'agissait pas là d'un trouble pithiatique, surajouté aux manifestations organiques postencéphalitiques.

En effet, ces malades présentaient un degré de suggestivité exagéré, de sorte que nous avons réussi à maintes reprises à provoquer un accès de déviation conjuguée (oculogyre) par suggestion, à l'état de veille. Il suffisait de faire en sorte que le malade fixe un point quelconque, ou nos propres yeux, pendant 5 à 10 minutes, pour que les yeux du malade se renversent en haut, à droite ou à gauche et que la crise de déviation de la tête et la contracture des muscles de la nuque apparaisse.

Le début des accès, chez ces malades, tous parkinsoniens postencéphalitiques, a demandé chez quelques-uns, pour se produire, un élément psychique surajouté : une forte émotion, la fatigue intellectuelle ou physique, voire même une contagion mentale.

Nous avons pu observer à cette date une série de trois malades qui ont acquis dans le service par imitation le même syndrome oculogyre, qu'ils ne présentaient pas à leur entrée dans l'hôpital.

Chez presque tous ces malades, la persuasion seule ou associée au courant faradique réussissait à faire couper un accès en évolution, parfois instantanément.

Et pourtant il nous a été facile de démontrer l'organicité de ce syndrome, dont l'étiologie encéphalitique est indiscutable.

Nous avons en effet décrit les modifications des réflexes végétatifs oculo-cardiaques et des réflexes vestibulaires qui accompagnaient les crises.

On a noté des troubles sécrétoires et vaso-moteurs, une accélération du rythme cardiaque et respiratoire.

Ensuite l'action des substances pharmacodynamiques sur l'évolution des accès est tout à fait démonstrative en ce que l'atropine, l'hyoscine et la scopolamine coupent l'accès, tandis que la pilocarpine et l'ésérine exagèrent, prolongent ou même déterminent l'apparition des accès.

L'expérience de l'hyperpnée, c'est-à-dire l'alcalose respiratoire, pouvait déclencher un accès chez ces malades.

Nous avions donc pour la première fois devant nous un syndrome organique dont les caractères hystériformes étaient indubitables et nous avons émis l'opinion que le siège des lésions de l'encéphalite épidémique au niveau des noyaux gris opto-striés était de nature à projeter une certaine lumière sur la physio-pathologie des troubles hystériques en général.

Depuis lors nous nous sommes attachés à étudier, par les méthodes actuelles cliniques et de laboratoire, l'inscription par la méthode graphique des troubles moteurs, la détermination du tonus et de l'excitabilité du système nerveux végétatif d'abord des malades présentant des troubles dont le diagnostic d'hystérie était évident.

L'hystérie, à notre avis, n'est pas disparue, comme on le dit souvent, et ne tend même pas à disparaître. Nous dirions même que les difficultés de la vie d'après guerre constituent des conditions favorables pour son éclosion.

Ce qui a disparu, en effet, c'est l'hystérie d'hôpital, hystérie de culture, entretenue et exagérée par l'étude et l'importance que les médecins lui attribuaient jadis.

Aujourd'hui les hystériques ne sont plus considérées comme des sujets intéressants à étudier. Ces malades ne sont plus reçues dans les services d'hôpital, elles sont même presque chassées dès qu'on les reconnaît. C'est pourquoi on ne les voit plus qu'aux consultations externes et surtout dans la clientèle de ville.

Nous avons étudié ainsi des malades avec hémiplégie, monoplégie et paraplégie hystériques, de l'hémi-anesthésie, du mutisme hystérique, de l'amaurose, des accès de catalepsie hystérique, de la toux hystérique, un cas de paralysie faciale hystérique, la forme convulsive de l'hystérie avec petits accès de tremblements, de frissons généralisés, d'attaques hystériques plus ou moins typiques, des troubles mentaux hystériques avec délire mystique, des troubles viscéraux respiratoires, gastro-intestinaux et urinaires.

Chez la plupart de ces malades, nous avons cherché à déterminer l'état du système nerveux végétatif, de l'excitabilité et du tonus vago-sympathique, la détermination de l'état humoral en ce qui concerne l'équilibre acido-basique par l'expérience de l'hyperpnée (alcalose respiratoire).

Nous avons ainsi déterminé, en collaboration avec M. Kreindler, plus de cent épreuves de l'atropine et l'orthostatisme de Daniélopolu et Carniol, trouvant un déséquilibre végétatif dans 84 % des cas.

L'excitabilité du pneumogastrique et parallèlement l'alcalose étaient exagérées chez presque tous nos malades examinées.

Il est incontestable qu'on trouve toujours comme étiologie immédiate du trouble hystérique actuel un facteur psychique. La psychogénèse de telles manifestations est indiscutable. C'est pourquoi l'examen minutieux du fond mental des malades est indispensable. L'analyse psychologique ou, si l'on veut, la psychanalyse, découvre chez ces malades dans le domaine conscient et surtout dans l'inconscient, des tendances inavouées ou des conflits refoulés qui trouvent leurs expressions dans les symptômes morbides.

L'autosuggestion ou l'hétérosuggestion déterminé seulement l'aspect, la morphologie des troubles actuels. Le milieu, l'éducation, le niveau de culture, l'expérience propre et souvent les examens médicaux imprudents, facilitent la suggestion.

Nous avons des cas typiques à ce point de vue.

Néanmoins, dans l'organisme de ces malades nous constatons des perturbations physiologiques et humorales importantes et réelles, dont le rôle dans le déterminisme des manifestations hystériques ne peut plus être nié.

Certains troubles disparaissent en même temps et parallèlement avec les manifestations de la névrose, d'autres sont plus durables, parfois même constitutionnels et congénitaux.

Des faits publiés dans les dernières années confirment cette manière

de voir. Nous citerons en première ligne les conclusions de MM. Claude et Baruk ; Tinel, Baruk et Lamache, en ce qui concerne la transition qu'on pourrait établir entre l'hystérie, la catalepsie et la catatonie de la démence précoce, et la ressemblance entre les manifestations de la catalepsie hystérique et la rigidité décérébrée.

* * *

D'autre part, en dehors des crises oculogyres postencéphalitiques nous nous sommes attachés à étudier aussi d'autres troubles hystériformes postencéphalitiques, comme les formes atypiques de chorée, de choréo-athétose, le spasme de torsion, hoquet, torticolis, etc.

Chez tous ces malades, en dehors de l'aspect souvent paradoxal des troubles neuro-musculaires, ce qui faisait qu'ils étaient pendant quelque temps considérés comme névropathes fonctionnels, l'état mental et le déséquilibre du système végétatif les rapprochaient du premier groupe de malades susmentionnés.

Nous voulons attirer à ce point de vue l'attention surtout sur les manifestations viscérales postencéphalitiques et sur leur aspect hystéroïde. En première ligne sur l'état mental des malades atteints de crises respiratoires de tachypnée, de crises cardio-vasculaires et en général sur les crises viscérales, les viscéralgies postencéphalitiques.

Nous avons poursuivi pendant des années de tels malades qui ont commencé par des troubles d'apparence fonctionnelle, étant pendant quelque temps considérés comme des névropathes, ensuite comme étant atteints d'affection organique : pulmonaire, cardio-aortique ou gastro-intestinale, et c'est seulement l'apparition des manifestations parkinsoniennes qui ont démontré, qui ont démasqué on pourrait dire la vraie nature des troubles.

Il nous paraît incontestable que dans ces cas les troubles d'apparence hystéroïde ou névrosique ont été produits par l'évolution des lésions inflammatoires, encéphalitiques des centres végétatifs de la base et mésencéphaliques.

Le psychisme de ces malades a plus d'un point de ressemblance avec l'état mental des anxieux, des obsédés, des phobiques ou des douteux, en un mot des psychasthéniques.

Parallèlement aux troubles végétatifs et aux manifestations de l'automatisme moteur, on trouve un certain degré d'automatisme mental.

Les manifestations postencéphalitiques fournissent donc trois groupes de faits :

a) Des troubles de motilité (hyperkinésie ou akinésie) ayant souvent la morphologie des troubles fonctionnels considérés comme psychogènes ;

b) Des troubles de l'équilibre végétatif et des manifestations viscérales ;

c) Un état mental avec suggestivité exagérée et même chez les sujets plus jeunes des troubles mentaux, du caractère, une certaine perversité, une impulsivité analogue à l'état mental des hystériques.

Il est incontestable que chez ces malades ce sont des lésions mésocéphaliques, des noyaux gris de la base, et en général de la voie extrapyramido-végétative, qui sont la cause effective de ces troubles.

Nos connaissances actuelles sur la physiologie normale et pathologique des formations grises de la base nous donnent la possibilité d'entrevoir une base physiologique d'explication aussi pour les troubles dénommés hystériques en général névrosiques, au point de vue de leurs manifestations extérieures kinésiques et de leur déterminisme.

La suggestivité exagérée de ces malades pourrait trouver une explication dans le fonctionnement automatique des noyaux gris, désintégrés passagèrement du contrôle cortical par une toxine de cause endo- ou exogène favorisée chez certains sujets par une fragilité congénitale ou acquise du système de fibres cortico-nucléaires.

Que ce soit un angiospasme local, ou que nous admettions qu'il s'agit d'une toxicose qui agit localement sur le système de fibres cortico-sous-corticales, on ne peut le dire à l'heure actuelle, mais ce qui est important à retenir, c'est qu'à ce niveau une altération passagère et réversible, ou une lésion permanente, peut créer un état mental hystéroïde.

Que ce soit une lésion de nature inflammatoire comme dans l'encéphalite épidémique ou la grippe, que ce soit une plaque de sclérose, une tumeur néoplasique ou parasitaire.

Depuis notre dernière publication, d'autres auteurs, et spécialement M. Papastratigakis, ont essayé de démontrer le rôle exclusif du système extrapyramidal dans le déterminisme des phénomènes d'aspect hystéroïde et même de l'hystérie en général.

On ne doit pas pourtant oublier que certaines manifestations de l'hystérie, comme la monoplégie, l'hémiplégie, l'hémianesthésie hystérique regardent des territoires de la voie de motilité volontaire et de la sensibilité consciente et que la forme convulsive, tout en étant assez rare de nos jours, ressemble à la rigidité décérébrée. Les manifestations de l'hystérie ne se limitent pas en effet à la voie extrapyramidale, mais c'est sur le trajet de cette voie extrapyramido-végétative qu'il se trouve un carrefour à la base du cerveau, au niveau duquel la perturbation fonctionnelle de cause humorale, ou la lésion définitive, de cause organique, peuvent altérer l'état affectif, mental et sensitivo-moteur, pour déclancher les troubles hystériques vrais ou hystéroïdes.

Nous avons la conviction que dès maintenant il ne serait pas trop osé de dire que *les états hystéroïdes organiques sont, pour l'hystérie, ce que l'épilepsie organique jacksonienne est pour l'épilepsie idiopathique.*

M. Souques. — Je m'excuse d'être arrivé en retard, ce qui m'a empêché d'entendre en entier la communication de M. Radovici. Je tiens néanmoins à répéter ce que j'ai dit à diverses reprises, à savoir que je partage entièrement l'opinion de M. Babinski sur ce sujet et que je ne crois pas à l'origine organique de l'hystérie.

M. L. Babonneix. — J'ai vu, comme tous les pédiatres, des enfants chez lesquels, à première vue, on aurait pu faire le diagnostic d'hystérie et qui, en réalité, étaient atteints de tumeur cérébrale ou de méningite tuberculeuse. Le trouble mental qui caractérise l'hystérie avait, dans ces cas, été déclanché par une lésion organique.

M. G. Roussy. — Comme mes collègues Froment et Clovis Vincent, j'ai été vivement intéressé par la communication de M. Radovici, mais aussi fort étonné par ses conclusions.

Je crois, en effet, que les idées de M. Radovici viennent trop renverser les notions sur l'hystérie que nous devons à M. Babinski et que nous acceptons généralement, à quelque différence de détails près.

Dire qu'entre les états hystériques et les états organiques existent des formes intermédiaires, que M. Radovici nous propose d'appeler *états hystéroïdes*, c'est à mon sens jeter à nouveau le trouble dans une question qui était considérablement éclaircie. Il ne s'agit pas, bien entendu, de reprendre la question des associations hystéro-organiques que nous acceptons tous, mais bien d'admettre, — si j'ai bien suivi la pensée de nos collègues roumains — que certaines formes d'hystérie ont pour base une lésion organique susceptible d'être mise en évidence par nos méthodes actuelles et que le siège de cette lésion en commande les formes et les expressions cliniques. Or, je crois qu'il faut être là d'une extrême prudence et ne rapprocher telle ou telle lésion de tel ou tel signe clinique, qu'à la condition que ce rapprochement puisse être fait dans une proportion suffisamment grande pour faire force de loi. Ce sont, d'ailleurs, les principes fondamentaux de la méthode anatomo-clinique.

Aussi ai-je peine à suivre M. Radovici, quand il nous parle de troubles hystériques à localisation dans le domaine pyramidal ou extrapyramidal, et je ne vois pas comment les manifestations hystériques, toujours si fantaisistes, pourraient s'astreindre à des systématisations aussi précises.

En définitive, et tout en reconnaissant le très grand intérêt des idées nouvelles qui viennent d'être soutenues par M. Radocivi, il me paraît difficile d'admettre que l'hystérie ait un substratum anatomique aussi précis que celui dont il vient d'être parlé.

M. J. Froment. — Est-il légitime de rapprocher les troubles striés d'une part et, d'autre part, les manifestations hystériques ? En ce qui me concerne, tout me paraît différer de l'un à l'autre. J'ai pourtant appris à l'école de mon maître, J. Babinski, à dépister avec sûreté et à chasser rapidement comme il convient l'accident pithiatique, simple trouble conventionnel et pourrait-on dire de parade. Je me suis par ailleurs attaché à dégager les caractères physio-cliniques et psycho physio-cliniques des troubles striés. Ils ont leurs symptômes objectifs inimitables — entièrement différents, cela va sans dire, des troubles nerveux des séries pyramidale, cérébelleuse, périphérique et sympathique. Ces caractères qu'à

peine encore nous sommes en mesure d'épeler, je les ai recherchés mais jamais trouvés chez l'hystérique-pithiatique pur.

Qu'il paraisse y avoir d'apparentes similitudes entre certains troubles striés et certaines manifestations hystériques, je ne le conteste pas. Mais dès que l'on se met en mesure d'y regarder de près, toute ressemblance s'énavouit. Tout porte alors à opposer ce que d'abord on avait cru comparable.

La suggestionnabilité d'êtres fatigués, à demi somnolents, est-elle surprenante ? Cette suggestionnabilité peut favoriser la greffe d'accidents pithiatiques de superfétation. Il peut encore y avoir accidents strio-pithiatiques avec phénomènes pithiatiques dominants. Mais ce sont là des phénomènes rappelant les associations hystéro-organiques que, dès le début de ses recherches, faisait bien connaître Babinski.

A la conception de Babinski, à sa notion du signe objectif que ni l'hystérie ni la volonté ne peuvent reproduire, nous devons en grande partie le merveilleux essort de la neurologie moderne. Y renoncer serait folie.

Avant de faire une comparaison en règle entre états striés et états hystériques, recherchons les *signes objectifs propres aux états striés*, signes pour la plupart encore mal connus, et *vérifions si oui ou non on les retrouve dans les états hystériques* qui sont jugés similaires mais ne sont que contrefaçon grossière. Ceux que pour ma part je suis en train d'étudier, tels que la *rigidité du type dystasique*, me paraissent caractériser aussi bien certains états striés — pour qui sait les rechercher, en observer les variations rituelles et constater leur obéissance à des règles fort précises — que ne le font les signes des séries pyramidales ou cérébelleuses.

Ces signes existent dans les cas de spasmes oculaires, tous plus ou moins parkinsonisés, ils subissent même du fait du spasme des modifications typiques. Je voudrais bien qu'on me les fît constater chez des hystériques chez lesquels on aurait produit par suggestion des troubles déclarés similaires.

Très intéressé par la communication de MM. Marinesco et Radovici, je ne puis souscrire à leurs conclusions. Je ne puis même pas accepter le terme d'hystéroïde. On ne change jamais le sens des mots, il est plus fort que nous. Adopter le terme « hystéroïde » et l'appliquer aux troubles striés, c'est poser le principe d'une ressemblance là où pour ma part je ne vois que différences. Attendons de mieux connaître les troubles striés pour poser à nouveau le problème de l'hystérie.

M. Clovis Vincent. — Il est bien difficile de discuter avec précision une thèse quand on n'en a pas sous les yeux le texte. Cependant, si j'ai bien compris, la communication de M. Radovici tend à établir que l'hystérie a un fondement physique. Ce fondement physique serait démontré par l'analogie qui existe entre certaines manifestations encéphalitiques dont la nature organique n'est pas douteuse et certains phénomènes hystériques.

Acceptons un instant cette idée et examinons quels arguments per-

mettent d'affirmer par exemple que le torticolis mental et la lordose postencéphalitique (opisthotonos partiel) d'une part, et des phénomènes hystériques leur ressemblant d'autre part, sont liés dans une certaine mesure à la perturbation physique d'un même appareil.

L'un de ces arguments serait que les phénomènes postencéphalitiques et les phénomènes hystériques précités ont un caractère commun.

En effet, tout le monde reconnaît qu'on ne peut ranger dans la même classe que des phénomènes ayant en commun un caractère important.

Actuellement personne ne conteste que le caractère essentiel des phénomènes hystériques soit d'être susceptibles de disparaître par persuasion ou par suggestion et souvent pour toujours. En effet, quelle que soit la violence d'une crise d'hystérie avec ou sans arc de cercle, on peut pratiquement toujours suspendre la crise ou, s'il s'agit d'une contracture, quelle que soit son ancienneté, on peut obtenir, dans bien des cas, une guérison immédiate définitive.

Au contraire, existe-t-il un seul neurologiste qui puisse dire qu'il a modifié ou guéri le torticolis postencéphalitique ? Et cependant les plus compétents sur ce sujet, les plus patients s'y sont essayés. Encore, quelqu'un a-t-il modifié d'une façon durable la lordose postencéphalitique ?

On peut donc dire que le caractère essentiel des phénomènes hystériques n'appartient pas au torticolis mental et à la lordose postencéphalitique. L'irréductibilité des phénomènes postencéphalitiques précités s'oppose à la fragilité des phénomènes hystériques purs.

Existe-t-il entre les phénomènes postencéphalitiques et les phénomènes hystériques d'autres caractères qui soient communs ?

Nous n'en connaissons pas.

Dès lors, si ces deux catégories de phénomènes n'ont pas de caractère commun, comment soutenir que, pour une part, ils ont le même fondement physique et plus généralement que l'hystérie a un fondement physique ?

M. J. Babinski. — Mon intention n'est pas d'entreprendre une nouvelle et minutieuse discussion sur l'hystérie, que m'interdirait d'ailleurs la brièveté du temps dont je dispose. Je me contenterai de relever quelques points de la communication de M. Radovici.

Si j'ai saisi sa pensée qui, à la vérité, me paraît un peu flottante, il y a, dans son exposé, une tendance à l'organicisme en matière d'hystérie.

Il semble pourtant ne pas méconnaître le rôle capital de la suggestion et notamment de la suggestion médicale dans l'hystérie, puisqu'il dit que l'hystérie d'hôpital était jadis entretenue et exagérée par l'importance que les médecins lui attribuaient. Il aurait pu ajouter, comme corollaire, que, par des moyens d'ordre psychique, il est possible d'entraver la genèse de troubles hystériques et de les faire disparaître une fois développés. L'exemple des prétendus stigmates est à cet égard particulièrement probant. Ces phénomènes, considérés autrefois comme fondamentaux, puisqu'on les appelait « les stigmates permanents de l'hystérie », dont la pré-

sence était notée dans presque toutes les Observations d'hystérie, tant chez les malades de ville que chez ceux de l'hôpital, ne sont pour ainsi dire jamais constatés actuellement, depuis que la généralité des médecins s'est rendu compte du rôle joué dans le développement de ces stigmates par la suggestion médicale.

Ce sont là des notions incontestables, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de la nature intime de ces troubles. Je rappellerai à ce sujet que M. Tinel, dont M. Radovici cite le nom parmi ceux des auteurs ayant publié des travaux sur l'hystérie qui seraient confirmatifs des siens, a déclaré catégoriquement, dans une discussion à la Société médicale des Hôpitaux, que les accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion et qu'ils sont éminemment curables par contre-suggestion. « Sur le terrain pratique, a-t-il dit, il n'y a pas de doute, c'est M. Babinski qui a complètement raison. » J'insiste quelque peu sur ces points afin que les médecins ne les perdent pas de vue ; sinon, on courrait le risque de voir refleurir l'hystérie ancienne.

L'organicisme de M. Radovici semble avoir pour source l'observation de certains troubles nerveux postencéphalitiques, survenant par crises passagères, crises qu'il a pu, dit-il, reproduire par suggestion et *couper* par persuasion seule, parfois instantanément.

Peut-on en conclure qu'il s'agisse là de phénomènes hystériques pithiatiques ? *A priori*, il me semble difficile d'admettre qu'un trouble, non pas seulement associé, mais lié étroitement à des désordres organiques, puisse par persuasion seule *guérir*, idée qu'implique un des termes radicaux du mot pithiatisme (ἰατος : curable). Sans doute, si cela était démontré, l'adjectif pithiatique s'appliquerait à des faits de ce genre. Mais, avant tout, il faut savoir s'il en existe et si les troubles rapportés par M. Radovici rentrent dans ce cadre.

Les premières observations de M. Radovici datent de 1924. Or, je dois dire qu'antérieurement à cette époque, j'ai eu moi-même, comme d'autres neurologistes, l'attention attirée par des accidents nerveux postencéphalitiques, analogues ou identiques à ceux que M. Radovici relate, et j'ai fait, à ce propos, deux communications à la Société de Neurologie, l'une en collaboration avec Jarkowski et Plichet (1), l'autre en collaboration avec A. Charpentier (2), auxquelles je renvoie ceux de mes collègues que ce sujet intéresse.

Nous avons constaté aussi que, sous des influences d'ordre psychique les troubles (mutisme, troubles respiratoires) pouvaient disparaître, mais cette disparition n'était que transitoire. Nous n'avons pas obtenu de guérison malgré la mise en œuvre de divers procédés de contre-suggestion. Je crois que M. Radovici n'a pas été plus heureux que nous puisqu'il ne signale pas de guérison dans les cas qu'il a observés. « Couper un accès » n'est pas guérir.

(1) Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. *Rev. Neurol.*, an. 1921, t. 37, p. 1266.
(2) Syndrome parkinsonien fruste postencéphalitique. Troubles respiratoires. *Rev. Neurol.*, an. 1922, t. 38, p. 1369.

On m'objectera sans doute que dans l'hystérie avérée la guérison se fait souvent attendre et n'est pas toujours complète. Cela est vrai ; il n'en est pas moins certain que tous ceux qui se sont donné la peine de traiter les hystériques authentiques comme il convient, avec les précautions et l'énergie suffisantes, ont obtenu, dans bien des cas de ce genre, des succès pour ainsi dire immédiats et définitifs. Je ne sache pas que de pareils résultats aient été constatés dans le domaine des manifestations nerveuses qui se rattachent étroitement à la névraxite épidémique.

M. Radovici. — En répondant aux observations portées par MM. Babinski, Froment, Vincent et Roussy, M. Radovici soutient que les faits qu'il a apportés en collaboration avec MM. G. Marinesco et S. Dragaresco, tendent à expliquer le déterminisme physiologique de l'hystérie. Il ne s'agit pas de démolir totalement, comme l'a dit M. Froment, la conception de l'hystérie de M. Babinski, à l'œuvre de qui je suis heureux de rendre hommage, mais de trouver le mécanisme physiologique qui est à la base de sa formule de la suggestion en hystérie. Dire d'un trouble qu'il est hystérique parce qu'il se produit par suggestion et disparaît par persuasion ne peut plus paraître suffisant à l'heure actuelle puisque nous produisons des faits indiscutablement organiques postencéphalitiques auxquels nous pouvons appliquer cette formule. C'est-à-dire la formule ne peut plus constituer le signe pathognomonique de l'hystérie et d'autant plus ne peut expliquer les faits.

Nous pouvons, au contraire, appliquer à l'hystérie les faits actuellement acquis en ce qui concerne la physiologie et la physiopathologie des noyaux opto-striés et de la voie extrapyramido-végétative. Ces faits constituent, à notre avis, des éléments de nature à faire progresser la compréhension de manifestations hystériques.

Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. Leur latence. La discordance manométrique et clinique, par M. A. Porot (d'Alger).

Les rapports étroits qui unissent la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression veineuse profonde ont été bien établis dans ces dernières années (Prof. Claude et Lamache, Arnault Tzanck et Paul Renault) (1) et tout récemment (2) MM Loeper, Lemaire et Patel, ont prouvé expérimentalement, par des tests pharmacodynamiques, la stricte dépendance de la première vis-à-vis de la seconde. Confirmation des phénomènes fugitifs que l'on observe sur le cadran du manomètre, soit au cours de la ponction lombaire (toux, manœuvre de Queckenstedt, poussée abdominale), soit pendant la crise épileptique (Giovanni Dalma, Schrapf).

(1) *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 28 oct. 1927. *Soc. de Biologie* (22, 29 janvier, 5 février et 5 mars 1927).

(2) *Soc. de Biologie* (14 et 21 déc. 1929, janvier 1930.)

En pathologie, on avait signalé l'hypertension rachidienne dans les ligatures de la jugulaire profonde (Guillain) ou la thrombo-phlébite du sinus latéral (Canuyt).

MM. Tzanck et P. Renault ont attiré l'attention sur sa fréquence au cours des affections déterminant des phénomènes de stase veineuse (cyanose congénitale, asystolie pulmonaire, foie cardiaque) et souligné l'intérêt de cette recherche comme moyen d'étude de l'oreillette droite.

Certains pensent que cette hypertension cranienne pourrait tenir sous sa dépendance les symptômes neuro-psychiques observés au cours de ces insuffisances cardiaques.

Ayant eu l'occasion d'observer et de suivre quelque temps 3 malades à grosse stase dans le domaine de la veine cave supérieure (deux cas de compression médiastinale progressive, 1 cas de grosse insuffisance ventriculaire droite), nous avons voulu nous rendre compte de la répercussion possible de cette gêne circulatoire sur le régime hydraulique cranio-rachidien. Nous avons, dans les trois cas, mesuré, en même temps, la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression veineuse (1).

Nos constatations ont été tout à fait confirmatives de celles des auteurs précités :

1° L'hypertension céphalo-rachidienne atteignait des *chiffres très élevés* (68, 57, 43).

2° Elle était parallèle à l'hypertension veineuse profonde (51, 35, 28) et ce parallélisme se confirma dans un cas par l'abaissement de la pression rachidienne après soustraction de 200 cc. de sang, par le relèvement concomitant des deux pressions prises à un mois de distance chez un autre des malades.

3° Mais, chez aucun de ces 3 sujets, nous n'avons pu relever le moindre des symptômes qui sont habituellement attribués à l'hypertension cranienne (céphalées, vertiges, obnubilation psychique, bradycardie, vomissements, troubles visuels et stase papillaire), bien que le début de la stase fût déjà ancien.

Voici le résumé de ces observations et de nos constatations :

Observation I. — Ay..., 29 ans, entré en août 1929 à l'hôpital pour une algie de l'épaule droite datant de plusieurs semaines et qu'une radioscopie permet de rattacher à une tumeur du sommet droit (tumeur à contours très arrondis, qu'on pense d'abord être un kyste hydatique, mais que l'opération ultérieure révèle comme un sarcome).

Rentré le 3 janvier 1930, avec un syndrome médiastinal supérieur très développé, spécialement des symptômes très accusés de compression de la veine cave supérieure : facies bouffi, cyanose de la face, turgescence des vaisseaux du cou et des bras et cou proconsulaire, œdème en pèlerine, télangiectasies variqueuses thoraciques, réseau veineux sous-ombilical. En outre, paralysie du récurrent droit, anisothermie des membres supérieurs.

Interrogé spécialement et examiné au point de vue des symptômes encéphaliques, ce malade n'accuse aucun trouble ; il est debout, actif, très lucide, ne présente aucune

(1) A l'aide d'une aiguille vétérinaire introduite dans la jugulaire et adaptée à un second manomètre de Claude.

torpeur, aucune obnubilation intellectuelle ; il n'a pas de céphalées ni de vertiges, pas d'éblouissements ; à peine se sent-il la tête comme un peu « compressée » quand il se baisse ou fait un effort. Pouls à 90.

Il n'y a aucun trouble visuel subjectif. *Le fond d'œil est absolument normal.*

Exploration manométrique le 17 janvier 1930. Ponction lombaire au lieu d'élection, en décubitus latéral. Au départ, l'aiguille monte à 80 pour redescendre, osciller après quelques efforts de toux et finalement, à la 5e minute, se fixer à 68.

La pression veineuse, à la jugulaire, après ascension à 68, se stabilise finalement au chiffre de 51.

Une soustraction veineuse de 200 cc. ramène la pression rachidienne à 63.

On soustrait alors 8 cc. de liquide céphalo-rachidien. La pression tombe à 60. *Le quotient rachidien d'Ayala* est donc *élevé* $\frac{8 \times 60}{63} = 7{,}6$.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune modification :

Cytologie : 1 élément.

Albumine : 0,20.

Wassermann : négatif.

Benjoin colloïdal : normal.

Observation II. — Kabyle de 28 ans, entré dans le service le 15 janvier 1930.

Tuberculose des séreuses ; *médiastinites*, symphyse pleurale ; *péricardite* adhésive confirmée par la radiographie. Mauvais état général. Fièvre. Début il y a deux ans.

La circulation veineuse est très gênée ; il y a de la distension des jugulaires, un peu de cyanose de la face, du reflux hépato-jugulaire.

Il n'y a aucun symptôme encéphalique. Jamais de céphalées, ni de vertiges. Pas de vomissements. Pouls à 92. Lucidité et vivacité d'esprit parfaites.

Aucun trouble visuel subjectif. *Fond d'œil normal* (17 janvier).

20 *janvier, premières recherches manométriques.*

Ponction lombaire en décubitus latéral et ponction jugulaire simultanée.

La *pression rachidienne* monte lentement et régulièrement pour se fixer à 51. La manœuvre de Queckenstedt la porte à 61 ; elle revient peu après à 51.

Pression veineuse : 30. On ne fait pas de soustraction sanguine en raison de l'état anémique du malade.

Soustraction de 15 cc. de liquide céphalo-rachidien ; la pression rachidienne descend à 47. *Quotient d'Ayala très élevé* : $\frac{15 \times 47}{51} = 13{,}8$.

En raison du caractère très sanguinolent du liquide céphalo-rachidien, on ne peut faire la cytologie et le dosage d'albumine. Le Wassermann y est négatif.

Le syndrome médiastinal continue à évoluer dans les semaines suivantes : la gêne veineuse s'accentue, gagne le domaine cave inférieur (ascite, anasarque).

Mais il n'y a toujours pas de symptômes encéphaliques, sauf une très légère lourdeur de tête. Un nouvel examen du fond de l'œil, fait un mois après le premier, reste négatif.

20 *février, secondes recherches manométriques.*

Pression rachidienne : 57.

Pression veineuse : 35.

Soustraction de 8 cc. de liquide.

Cytologie : 1 élément.

Albumine : 0,25.

Wassermann : négatif.

Observation III. — Indigène de 35 ans, entré à l'hôpital le 18 février 1930 pour asystolie aiguë.

Cyanose intense de la face et des extrémités avec turgescence des veines du cou. Tableau complet d'insuffisance ventriculaire droite. Lésion rachidienne lombaire ancienne. Télescopage du thorax sur le bassin.

Aucun symptôme neurologique ou psychique ; aucune obnubilation ; pas de céphalée ; pas de troubles subjectifs, ni de vertiges. Pouls sans ralentissement.

Pas de trouble visuel. Fond d'œil normal.

Le 27 février, après 9 jours de repos et de traitement toni-cardiaque, on fait des recherches manométriques.

Ponction lombaire haute (premier espace) en décubitus latéral, et ponction jugulaire.

Pression rachidienne : 43. Man. de Queckenstedt : 49.

Pression jugulaire : 23.

Soustraction de 9 cc. de liquide. La pression tombe à 36.

Quotient d'Ayala : $\frac{9 \times 36}{43} = 7{,}5$ (élevé).

Liquide de composition absolument normale.

Nous ne reviendrons pas sur le chiffre élevé des pressions rachidiennes rencontré chez nos malades, spécialement dans les deux cas de syndrome médiastinal avec blocage de la veine cave supérieure ; ces chiffres, qui dépassent 50 et 60 mm., ne se rencontrent guère en dehors des gliomes.

Il faut remarquer qu'il s'agit ici d'une hypertension progressive et régulière par barrage anatomique du système veineux et dont le début remontait à plusieurs mois, hypertension soutenue et permanente.

Nous soulignons aussi le parallélisme étroit des pressions veineuses et rachidiennes qui s'est établi par le rapport

$\frac{51}{68}$ chez le premier malade,

$\frac{30}{51}$ puis $\frac{35}{57}$ chez le second, à un mois de distance,

$\frac{28}{43}$ chez le troisième malade.

Quand la pression veineuse s'accroît sous l'influence évolutive du processus médiastinal, la pression rachidienne augmente (obs. II) ; opère-t-on une saignée jugulaire (obs. I), elle fléchit.

Tout cela est très nettement confirmatif des constatations faites dans ces trois dernières années par les auteurs précités.

Quel est le mécanisme de cette hypertension ? Y a-t-il simplement compression du matelas liquide contre la boîte osseuse par un cerveau turgescent ou faut-il admettre une véritable transsudation de la masse liquide ? Il est difficile de se prononcer. Si nous acceptons la règle du quotient d'Ayala (qui, en gros, serait fonction de la masse liquide), son élévation constante dans ces cas (7,6-13,8-7,5) prouverait qu'il y a un phénomène d'exsudation séreuse ; mais on sait que des réserves ont été faites (en particulier par le Prof. Claude) au sujet de sa valeur.

Quoi qu'il en soit, si même il y a un processus d'hydrocéphalie, il n'y a qu'un épanchement purement mécanique, sans modification dans la composition du liquide, sans augmentation du taux de l'albumine, en particulier.

Mais le fait le plus troublant, dans ces cas très superposables, est, à notre avis, la *remarquable tolérance du cerveau* pour des tensions aussi énormes, durant depuis plusieurs mois, hypertensions soutenues et per-

manentes du fait du barrage anatomique progressif élevé sur la veine cave supérieure.

Ces hypertensions céphalo-rachidiennes sont *absolument latentes* et seraient restées inaperçues, si nous ne les avions recherchées systématiquement ; ces malades n'accusent subjectivement et ne présentent objectivement aucun des symptômes du classique « syndrome d'hypertension cranienne » : céphalées, vertiges, obnubilation, bradypsychie, bradycardie, vomissements, troubles visuels ; il n'y a pas d'ébauche de stase papillaire, même après plusieurs mois d'évolution.

De semblables discordances, manométriques et cliniques, ont été signalées déjà et, à cet égard, l'évolution clinique des tumeurs cérébrales nous a révélé quelques surprises manométriques ou ophtalmoscopiques.

Faudra-t-il donc, sur le terrain pathogénique, reviser le problème clinique de l'hypertension cranienne et admettre que le seul facteur physique de la surpression doit céder la place à d'autres éléments dans le déterminisme étiologique des symptômes ?

Des hypertensions céphalo-rachidiennes levées, soutenues, pures de toute adjonction, au point de vue hydraulique, sont *muettes* : voilà un fait qu'établissent les observations que nous venons de rapporter et dont on devra tenir compte dans l'interprétation des symptômes communément mis sur le compte de l'hypertension cranienne.

Deux cas d'emphysème cérébral posttraumatique. Guérison par interventions chirurgicales minimes, par M. H. Brunschweiler (de Lausanne).

Dans toute complication survenant quelques jours après une fracture cranienne, on pense, *a priori*, à une hémorragie cérébrale ou méningée, à un abcès, à une méningite. Il est bien rare que l'on pense à la possibilité d'un emphysème cérébral.

Les deux cas suivants montrent que la pénétration de l'air dans le cerveau, après une fracture du crâne, n'est pas aussi rare qu'on se le figure, mais qu'elle risque d'être souvent méconnue.

J'ai observé le premier de ces cas en février 1929 avec le docteur Paschoud, qui l'a publié avec un résumé de publication sur le sujet. Je n'y reviendrai donc pas.

Il s'agissait d'un jeune homme de 15 ans, chez lequel, après un accident de luge, on pouvait soupçonner une fracture du toit de l'orbite et du frontal gauches.

La 2e malade était une femme d'une cinquantaine d'années auprès de laquelle les docteurs Descœudres et Boller m'avaient appelé d'urgence à la Chaux-de-Fonds. Il y avait présomption de fracture du rocher.

Les deux malades avaient présenté tout de suite après l'accident un syndrome commotionnel grave. Une amélioration notable était survenue après 10 ou 12 jours chez le premier malade ; après 5 jours déjà chez la seconde.

Le premier malade présenta des symptômes de compression cérébrale progressive, avec excitation. Le pouls baissa en quelques jours à 38.

La seconde malade ne présenta aucun symptôme de compression, mais en 4 ou 5 jours, par une somnolence progressive, elle tomba dans un coma absolu. Lorsque je la vis, elle était à toute extrémité, mais elle ne présentait et n'avait présenté aucun signe de réaction méningée, d'abcès ou d'hémorragie.

Je vais vous montrer les radios de ces deux malades. Je n'ai malheureusement pas pu retrouver la radio faite quelques heures après l'accident chez le premier malade. Elle montrait qu'il n'y avait pas trace d'air dans le cerveau, et la fissure du sinus que nous trouvâmes à l'opération n'y était même pas visible.

Les deux radios suivantes ont été faites 4 ou 5 jours après les premiers signes de rechute.

Sur ce cliché de face, vous remarquerez que le ventricule latéral gauche est dessiné par de l'air. Le ventricule latéral droit et peut-être aussi le 3e ventricule montrent aussi de petites taches d'air. Toute l'image est sillonnée d'un réseau de traînées d'air.

Sur ce cliché de profil, l'air dessine plus nettement encore le ventricule latéral. Mais le ventricule ne semble pas dilaté. Les traînées d'air sont encore plus nettes que sur la radio précédente. Les ramifications de ces traînées, leur ordonnance, donnent à penser que c'est le réseau vasculaire cérébral qui se dessine ainsi, l'air ayant probablement fusé dans la gaine même des vaisseaux ou dans les sillons de la boîte cranienne.

Deux autres radios, que je n'ai pas ici, ont été faites 2 jours après l'opération dont nous parlerons tout à l'heure. Il y avait encore de l'air dans les ventricules, mais le réseau vasculaire avait déjà disparu.

Cette radio a été faite une douzaine de jours après l'opération. Il n'y a plus d'air dans les ventricules ; le réseau vasculaire n'est plus visible. Une poche d'air s'est formée dans la région frontale. L'état du malade était considérablement amélioré.

Quelques jours plus tard, une autre radio montrait qu'il n'y avait plus nulle part trace d'air dans le cerveau.

Voici maintenant les radios de la deuxième malade. Les traînées aériennes sont moins prononcées que dans le premier cas. Les ventricules ne sont pas visibles.

Ici le réseau vasculaire est plus net et le troisième ventricule se dessine légèrement.

Je ne puis songer à discuter maintenant toutes les hypothèses que soulève la pénétration et la diffusion de l'air dans le crâne. Je ne parlerai donc que de ce qui pourrait être en jeu ici, et que nos observations et nos résultats ont confirmé.

Dans nos deux cas, une fissure cranienne existait, dans le sinus frontal gauche du premier malade, dans l'os pétreux de la deuxième, donc, dans des régions osseuses pneumatiques à l'état normal, et qui, normalement aussi, communiquent avec les voies respiratoires supérieures. Cette

fissure crée donc une possibilité de communication entre les voies respiratoires supérieures et le réservoir cranien. Mais il est à peu près impossible que de notables quantités d'air pénètrent dans le cerveau par de semblables fissures osseuses. Pour que cette pénétration s'effectue, il faut donc qu'un mécanisme spécial s'établisse — et ce mécanisme n'est concevable qu'ainsi : une sorte de *soupape*, une *valvule* vient à être intercalée entre les voies respiratoires supérieures et le réservoir cranien fissuré. Un mécanisme de pompe aspirante s'établit de cette manière, la *chambre de compression* étant représentée par le sinus frontal gauche, dans le premier cas, et par la chambre de l'oreille moyenne, dans le 2e cas. Quant à la soupape, un caillot que nous trouvâmes dans le sinus en faisait probablement office dans le premier cas — et dans le 2e cas, la trompe d'Eustache apparaît comme une soupape toute naturelle.

L'air pénétrerait donc dans le crâne à petites doses successives, par aspirations intermittentes. Notre premier cas nous a pour ainsi dire prouvé que ce mécanisme de pompe était provoqué, ou en tout cas augmenté par tout effort de toux, défécation, vomissements, acte de se moucher. La valvule empêcherait l'air introduit dans le crâne de refluer au dehors, d'où diffusion de l'air dans le crâne, et possibilité de compression par l'air sous tension.

Si je ne me trompe, on n'a pas jusqu'à présent tenté, dans les emphysèmes cérébreux, d'autre thérapeutique que la ponction ventriculaire qui s'est révélée inefficace, et la trépanation qui s'y est montrée particulièrement dangereuse, la méningite mortelle l'ayant suivie dans une proportion considérable.

D'ailleurs, l'air se résorbe. Le point capital dans un cas de ce genre est avant tout de mettre fin au mécanisme d'aspiration permettant l'entrée de l'air dans le cerveau ; il fallait donc supprimer ou la chambre de compression ou la soupape. C'est pourquoi, chez le premier malade, le Dr Paschoud perfora le sinus frontal gauche, dans sa paroi. Et chez la 2e malade, je fis tout naturellement pratiquer la perforation du tympan qui fut maintenue 3 semaines jusqu'à certitude de la réparation de la fissure. Les résultats furent magnifiques chez les deux malades. Ils s'améliorèrent littéralement à vue d'œil, et six semaines plus tard, la guérison était complète.

Le docteur Paschoud a fait d'intéressantes expériences sur des chiens, desquelles il semble résulter qu'une perte de sang ou de liquide céphalo-rachidien est nécessaire pour amorcer le mécanisme d'aspiration. On pourrait discuter à perte de vue sur les différentes manières dont l'air peut se propager dans le crâne après y avoir pénétré, et je ne dirai donc à ce sujet que quelques mots sur ce qui ressort de nos cas. Nous avons vu que l'air semble suivre le trajet des vaisseaux, et sa présence dans les ventricules appuie encore cette hypothèse, car on peut logiquement penser que c'est en suivant les vaisseaux qui les irrigue que l'air arrive jusqu'aux ventricules.

Il se peut qu'une certaine quantité d'air reste en deçà de la membrane

plexulaire, et que cet air distende le plexus choroïde et le pousse comme un ballonnet gonflé dans la cavité ventriculaire, au lieu de circuler librement. Etant donné le rôle important du plexus choroïde comme organe de nutrition, de sécrétion et de régulation, on s'expliquerait que sa distension soit des plus graves.

Nous pouvons conclure des expériences de Dandy et des nombreuses ventriculographies, que l'air introduit *directement* dans les ventricules n'est pas aussi dangereux qu'on pourrait se le figurer. D'ailleurs, dans nos deux cas, même dans le premier où la compression cérébrale était certaine, les ventricules n'étaient pas dilatés. De plus, notre deuxième malade n'a présenté aucun signe de compression cérébrale, et son état était plus grave et plus immédiatement menaçant que celui du premier malade.

Plusieurs cas d'emphysème sans symptômes de compression ont été signalés. Nous devons donc admettre que la compression est loin d'être toujours seule en cause dans les accidents. Et, en se rappelant les travaux de Hug sur la constitution du mésoderme, on peut se représenter que, dans certains cas, l'air peut finir par arriver jusqu'aux vaisseaux capillaires et causer finalement un emphysème interstitiel cellulaire qui entrave ou paralyse les fonctions physico-chimiques des cellules nerveuses.

Considérations sur un adénome hypophysaire opéré et guéri, par MM. de Martel, Monbrun et Guillaume.

Il peut paraître banal de rapporter un cas d'adénome hypophysaire opéré par voie transfrontale et de signaler les heureuses suites de l'intervention, cependant l'observation de cette malade est fort intéressante à divers points de vue.

L'histoire clinique de la malade, âgée de 62 ans, qui nous est adressée par le professeur de Lapersonne, et le tableau symptomatique de son affection sont particulièrement simples.

Il y a 5 ou 6 ans, s'installaient *de légères céphalées*, transitoires d'ailleurs, à localisation surtout frontale, et à partir de la même époque l'acuité visuelle diminuait.

Depuis 2 ans environ, elle a remarqué *un rétrécissement de son champ visuel*, dans les zones temporales, avec prédominance des troubles à gauche.

Elle signale en outre qu'à une époque plus récente, elle eut pendant quelque temps de l'*hypersomnie* et une *polyurie légère avec pollakiurie.*

Depuis quelques mois, la malade a de fréquentes bouffées de chaleur, à la face surtout, ses joues se congestionnent intensément pendant quelques minutes.

Elle n'accuse aucun autre trouble, cependant elle éprouve un léger engourdissement du bras droit.

État actuel : A l'examen on note *un certain embonpoint* portant sur la ceinture pelvienne, étant apparu après hystérectomie et ovariectomie double, que la malade a subies en 1917, et qui ne s'est pas modifié depuis.

Aucun caractère spécial du squelette ou des téguments n'est à noter.

Actuellement la malade n'a plus de céphalées, ni aucun des troubles infundibulaires précédemment signalés.

L'examen neuro-psychiatrique est entièrement négatif, seules les données de l'examen ophtalmologique retiendront notre attention.

La malade accuse une *baisse progressive de la vue, que n'ont pas modifiée 8 séances d'irradiations de la région hypophysaire,* subies récemment.

Examen ophtalmologique. — *Le 5 mars* 1930, le Professeur de Lapersonne avait noté une *atrophie optique* plus accusée à gauche, l'œil droit étant peu touché.

Hémianopsie bitemporale : Le champ est plus rétréci à l'œil gauche qu'à l'œil droit.

VOD = 4/10 avec + 1d75. — VOG = 1/10 avec + 1d75.

Le 6 mai 1930, un nouvel examen confirme l'atrophie optique de *type primitif,* bilatérale, plus accusée à l'œil gauche qu'à l'œil droit.

Rétrécissement bitemporal des champs visuels. *A gauche, abolition complète du champ temporal avec scotome maculaire* (figure 1).

VOD = 4/10 avec + 1d75.

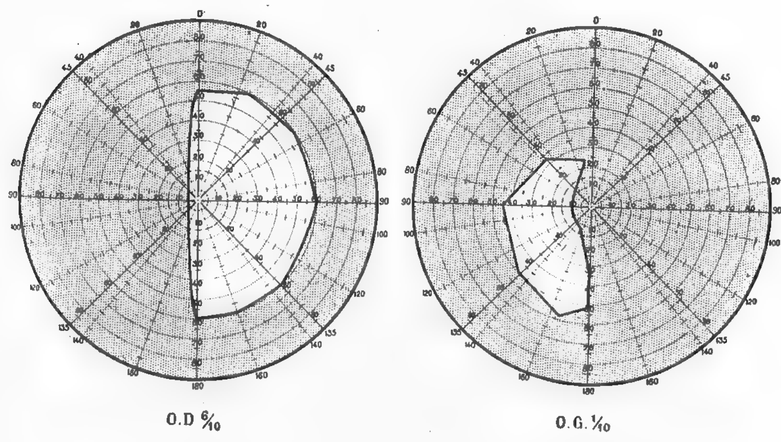


Fig. 1.

L'acuité visuelle de l'œil gauche a considérablement diminué et elle est maintenant de 1/20 (ceci en rapport avec l'atteinte du champ maculaire).

La motilité des paupières et des globes oculaires est normal (pas de diplopie au verre rouge).

Les contractions pupillaires sont sensiblement normales (un peu lentes).

Les radiographies du crâne montraient une selle turcique ballonnée, effondrant le sinus sphénoïdal (fig. 2). *Les apophyses clinoïdes postérieures étaient errodées,* et les clinoïdes antérieures avaient un aspect flou. *Les régions suprasellaires étaient claires,* libres de toute concrétion. Le diagnostic porté fut celui de tumeur hypophysaire, de nature adénomateuse probable.

Intervention : sous anesthésie locale le 10 mai 1930. — En position assise. Taille d'un volet transfrontal droit.

La dure-mère bat normalement et la tension du cerveau est moyenne.

Pour faciliter les manœuvres, on ponctionne le ventricule latéral dans sa partie moyenne et on laisse l'aiguille en place pendant l'intervention.

On aborde la région chiasmatique, en réclinant par voie extradurale le lobe frontal droit et en décollant la dure-mère de la gouttière ethnoïdale. On incise la dure-mère le long de la petite aile du sphénoïde. A partir de ce moment la malade présente des troubles mentaux dont nous rapporterons plus loin les caractères.

On aperçoit le nerf optique droit qui semble étiré, puis le nerf optique gauche qui est extrêmement mince, presque filiforme.

On aperçoit en arrière le chiasma. Une tumeur volumineuse le charge sur son dôme et s'insinue en les soulevant entre les deux nerfs optiques.

On s'éclaire à la lampe d'Adson, et après incision de la coque tumorale, on prélève à la curette des fragments importants de cette néoformation qui était un adénome chromophile.

Après hémostase soigneuse de la cavité ainsi creusée, on voit le chiasma et les nerfs optiques libres sur la cavité formée par la tumeur.

Le lobe frontal revient lentement sur lui-même et on fixe suivant la technique habituelle le volet cutanéo-osseux.

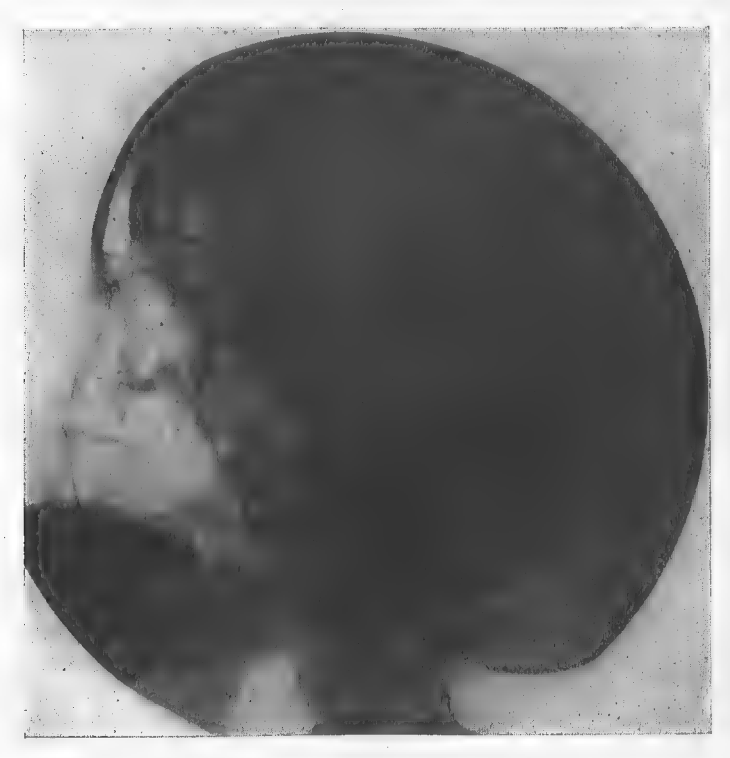


Fig. 2.

Fait que nous tenons à signaler, pendant toute l'intervention et en particulier pendant le temps opératoire juxta-infundibulaire, la température de la malade est restée aux environs de 36°5, constante, et à aucun moment elle n'a présenté d'état narcoleptique.

Pendant le dégagement de la tumeur la tension artérielle est tombée subitement de 20 à 7 pour remonter progressivement peu après.

Les *suites opératoires* furent simples et 18 jours après l'intervention l'*examen ophtalmologique* donnait les résultats suivants :

La vascularisation des deux nerfs optiques semble s'être rétablie presque complètement. En effet, les papilles n'ont plus de blancheur « atrophique », elles ont une coloration sensiblement normale.

Le champ visuel s'est amélioré.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 6/10 (alors qu'elle était de 4/10 avant l'intervention). Quant à celle de l'œil gauche, elle n'a subi aucune amélioration, la vision centrale étant abolie antérieurement.

En résumé, au point de vue ophtalmologique, l'intervention, en supprimant la compression tumorale, a non seulement arrêté les progrès de l'atrophie, mais permis une récupération fonctionnelle importante en assurant le rétablissement de la vascularisation des nerfs optiques.

Au point de vue neuro-psychiatrique, l'étude du syndrome frontal, réalisé expérimentalement par la compression du lobe droit au cours des manœuvres opératoires, nous paraît particulièrement intéressante.

En effet, à partir du moment où on a récliné le lobe frontal, la malade qui jusque-là était tout à fait lucide, et plutôt silencieuse, commence à divaguer.

Voici dans l'*ordre chronologique* où elle les énonça les propos les plus caractéristiques qui furent notés. Elle se croit sur « la place du square », elle accuse son mari « de lui avoir passé des douleurs ».

Elle réclame le docteur de Martel et dit : « Il ne faut pas aller se faire soigner dans les hôpitaux après le 20. « Pourquoi ? » lui demande-t-on. Réponse : « Parce que ces messieurs n'ont plus d'argent, ayant tout dépensé, et ne peuvent plus soigner leurs malades. »

On pose alors des questions précises à la malade. En quelle année sommes-nous ? Réponse : En 60. Question : En 1800 ou 1900 ? Réponse : En 1860 naturellement, et en octobre.

Puis sans transition elle dit : « Je vois deux personnes à qui je parle, mais je ne les reconnais pas. » Elle parle des docteurs de Lapersonne et Montbrun, puis sans transition, dit : « Laissez-moi défaire mes mains », à quoi on répond : « Vous toucheriez vos cheveux, ce qui serait malpropre » ; elle objecte : « Ils ont été rasés ce matin. » Subitement elle dit : « Oh ! j'ai oublié mon ombrelle et il fait très chaud sur la place, tant pis, c'est aussi bien, on me l'aurait chipée au marché tout à l'heure. »

Elle parle ensuite à son boucher, lui recommandant de donner de la viande très tendre. « A qui ? » lui demande-t-on. « Eh bien, au docteur Montbrun et à ces messieurs, répond-elle ; recommandés par moi, ils seront sûrement bien servis, n'importe quelle viande, pourvu qu'elle soit tendre. »

Elle s'adresse peu après à sa bonne, lui recommandant de lui frictionner tout le corps et les jambes avec de l'alcool et surtout la tête, puisqu'on doit la trépaner.

Elle demande à être installée plus confortablement au jardin, et parlant de son mari, dit : « Oh ! si j'étais malade, il ne s'ennuierait pas avec la petite voisine. »

On lui demande : « Vous sentez-vous bien ? » Elle répond : « Oh oui, très bien, mais j'ai très faim, il me manque un bon déjeuner et on m'a mise à la diète. »

Lors de la fermeture du crâne, alors qu'on creuse avec le foret des orifices destinés au passage des fils de bronze fixant le volet, elle dit : « Est-ce que vous n'entendez pas ce terrible bruit, au-dessus de ma tête, c'est l'appareil qu'il a acheté pour ouvrir les crânes. Il va me fendre l'arcade

sourcilière, oh ! l'on m'ouvre le crâne avec des mouchoirs, des parapluies, des cannes. »

Elle sent très bien les piqûres des points de sutures. Remise dans son lit, elle semble prostrée et sans connaissance, ne parlant plus. Un véritable état narcoleptique s'installe qui subsistera jusqu'au soir.

Sortie alors de sa torpeur, elle déclare avoir été opérée le matin, trépanée, être dans la clinique du docteur de Martel.

A partir de là, aucun trouble n'est plus décelable, et la malade, consciente, orientée, a récupéré désormais toute sa lucidité.

En résumé, nous avons vu s'installer chez cette malade, pendant le collapsus du lobe frontal, un syndrome mental du « type frontal », caractérisé par la désorientation dans le temps et l'espace, des troubles de la mémoire d'évocation et de fixation, une logorrhée avec tendance légère à l'euphorie, la perte du sens critique, une confabulation de remplissage, et une intelligence lacunaire. Tous ces troubles ont disparu en 8 heures.

La valeur sémiologique de l'excitation électrique unipolaire distale dans les dystonies d'origine extrapyramidale, par M. Vincenzo Neri. (*Paraîtra ultérieurement comme mémoire original.*)

Poliomyélite subaiguë à foyers disséminés avec symptômes bulbaires, par MM. André-Thomas et Henri Schaeffer.

Le malade que nous vous présentons offre des séquelles, en voie d'amélioration, d'une poliomyélite sporadique ayant évolué d'une façon discontinue par poussées successives.

Ce caractère évolutif au moins inhabituel, lié au siège disséminé des lésions et, en particulier, à la présence de symptômes bulbaires, nous a semblé digne de retenir l'attention, et nous a engagés à présenter ce malade à la Société :

Joua Roger, âgé de 20 ans, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph pour une amyotrophie du membre supérieur gauche, qui date environ de 9 mois.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Ses parents sont vivants et bien portants.

Personnellement il n'a jamais été malade. Une angine bénigne à l'âge de 9 ans suivie d'amygdalectomie. Il y a 18 mois il a reçu un plafond en plâtre sur la tête et l'épaule gauche, sans que l'on aie pu noter d'ailleurs d'ecchymose locale ou de trouble sensitivo-moteur consécutif.

Le dernier jeudi d'août 1929, ce jeune homme, vigoureux et musclé, qui faisait du sport, ressent au début d'une course à pied, après avoir fait trente mètres environ, une douleur dans les fléchisseurs de la cuisse droite qui l'oblige à s'arrêter. Ce n'est pas une douleur vive, mais plutôt un engourdissement car il peut rentrer chez lui à pied.

Le lendemain il ne se sentait pas bien, et avait un état de malaise. Néanmoins il va à la piscine, et peut nager sans souffrir notablement de la cuisse droite.

Le surlendemain l'état de malaise général s'accentue. La fatigue et l'asthénie sont plus marqués. Le malade a un vomissement alimentaire. De plus il constate qu'il est gêné pour tousser, et cet acte automatique ne s'accompagne pas des mêmes sensations physiologiques qu'habituellement.

Le jour suivant, c'est-à-dire le dimanche, apparaît de la gêne de la déglutition, qui se traduit par l'impossibilité d'avaler les solides. Il est obligé de boire pour avaler les solides. Les liquides passent normalement et ne reviennent pas par le nez.

Notons encore qu'à ce moment le malade observa que sa voix avait changé, sans être aphonique ni dysphonique, et surtout qu'il lui était impossible de chanter comme il le faisait auparavant.

Le malade jusqu'ici est sorti ; il ne semble pas qu'il ait eu de fièvre appréciable. Pas de céphalée. Les jours suivants le malade est obligé de rester au repos en raison de la douleur de la cuisse droite qui s'accentue. Douleur indéfinissable, prenant tous les muscles de la loge postérieure de la cuisse ; sorte de courbature locale très douloureuse, exagérée par les mouvements, mais persistant à l'état de repos. Pendant 10 jours environ la gêne pour marcher de ce fait est grande.

Dix à quinze jours seulement après l'apparition des troubles de la déglutition, le malade éprouva une sensation très douloureuse du bord antéro-supérieur de l'épaule gauche correspondant au trajet des branches radiculaires supérieures du plexus brachial. Ces douleurs étaient provoquées par les mouvements déterminant une élongation de ces racines, la simple trépidation d'un autobus, la pression sur leur trajet dans le creux sus-claviculaire. Ces douleurs durèrent deux à trois jours. A ce moment il observait aussi un petit tremblement de la main gauche qui s'atténua ensuite.

Huit jours environ après l'apparition de ces douleurs, le malade ressentit de l'impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche qui atteint son maximum en quelques jours. C'est la diminution de la force dans la flexion de l'avant-bras sur le bras et dans l'élévation du bras qui pouvait à peine atteindre l'horizontale qui frappa le malade.

Dans le courant d'octobre il alla consulter à la Salpêtrière où on lui fit un traitement électrique. Une rachicentèse fut pratiquée dans le courant de novembre, et donna un résultat sensiblement normal comme pression, et résultat de l'examen du liquide.

Vers la fin de l'année une amélioration lente et progressive se manifesta.

Etat actuel. — Le malade ne présente pas de troubles de la marche. Il accuse toutefois une fatigue du membre inférieur droit quand il essaye de faire du sport. La force segmentaire est bien conservée aux membres inférieurs. Toutefois, quand on essaye de fléchir la jambe sur la cuisse droite en faisant résister le malade, on détermine une crampe douloureuse qui ne se produit pas du côté sain.

Il existe d'ailleurs une amyotrophie légère mais appréciable de la cuisse droite prédominant sur les extenseurs, et en particulier le vaste externe.

A un travers de main au-dessus du bord supérieur de la rotule, on note d'ailleurs 44 centimètres de circonférence à gauche et 41 centimètres à droite. Rien à noter à la fesse ni à la jambe.

Au membre supérieur gauche l'atteinte des muscles dépendant du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial est frappante. L'amyotrophie est grossière et prédomine sur le sous-épineux, les faisceaux postérieur et moyen du deltoïde, réalisant un véritable coup de hache au-dessous de la coracoïde. Le faisceau antérieur du deltoïde, quoique très atteint, persiste encore. Le sus-épineux est également intéressé, mais moins. Le coraco-brachial et le biceps constituent une masse notablement moins volumineuse à gauche qu'à droite. Circonférence de 27 cm. 5, au bras gauche, de 32 cm. au bras droit. Le triceps semble bien conservé. Le long supinateur a complètement disparu à l'avant-bras.

D'ailleurs la flexion de l'avant-bras sur le bras se fait sans énergie, et la corde du long supinateur n'apparaît pas, l'élévation du bras en avant ou latéralement atteignant avec peine l'horizontale. Par contre l'adduction énergique du bras montre que le grand pectoral est intact. Le grand rond et le grand dorsal, ainsi que le grand dentelé, semblent indemnes. Les muscles de la main sont intacts, et la flexion ou l'extension de la main sur l'avant-bras se font avec énergie, encore que la masse des radiaux semble légèrement déficiente.

Signalons la présence de fasciculations, de tremblement fibrillaire dans les muscles intéressés : à la cuisse droite dans le quadriceps, au membre supérieur dans le faisceau

antérieur du deltoïde surtout, et accessoirement dans le biceps. Spontanées, d'importance variable suivant la position du membre, ces fasciculations sont très exagérées par toutes les excitations périphériques locales ou à distance.

Notons encore un très léger tremblement d'attitude du membre supérieur gauche.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, pas de douleur à la pression sur le trajet des nerfs, ou à la pression des masses musculaires.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs. Au membre supérieur droit les réflexes tendineux existent, mais sont peu vifs. Au membre supérieur gauche, le réflexe périosté du radius, le cubito-pronateur, le tricipital existent à peine ébauché. Le réflexe deltoïdien par percussion de la coracoïde détermine un mouvement d'abduction net à droite ; il est aboli à gauche. Réflexe massétérin normal.

Réflexes plantaires et abdominaux normaux. Pupillaires normaux.

Pas de troubles actuels de la voie, mais le malade est encore gêné pour chanter. L'examen laryngé montre une paresse des mouvements des deux cordes vocales, plus marquée à gauche, sans amyotrophie. Les deux cordes ne se rapprochent et ne s'écartent pas autant que chez un sujet sain. Léger tremblement de la corde vocale gauche.

Les troubles de la déglutition persistent, quoique atténués, pour les solides. Le malade a de la peine à avaler une boulette de pain. Elle s'arrête et ne descend pas. Le voile du palais est légèrement asymétrique, la luette un peu déviée vers la gauche. Les mouvements du voile, qui sont assez énergiques, exagèrent légèrement cette asymétrie. Le pilier postérieur gauche du voile semble un peu plus mince que le droit. Quand on fait contracter le constricteur supérieur du pharynx on observe un mouvement de rideau très accentué vers la droite. Réflexes vélo-palatins et pharyngés conservés. Pas de troubles de la gustation. Les autres paires craniennes sont intactes.

Examen électrique : Hypoexcitabilité de tous les muscles de la cuisse droite, particulièrement pour le vaste externe et aussi pour les muscles de la loge postérieure. Cette hypoexcitabilité est plus marquée au courant galvanique qu'au faradique.

Au membre supérieur gauche on observe de la réaction de dégénérescence dans les muscles les plus atteints (sous-épineux, faisceaux moyen et postérieur du deltoïde, long supinateur) qui ne se contractent ni au faradique ni au galvanique. Il existe de la R.D. partielle dans le faisceau antérieur du deltoïde, le biceps et le coraco-brachial ; une simple hypoexcitabilité mais très nette des radiaux.

L'état général du malade est satisfaisant. Aucun signe viscéral à noter. Le malade a engraissé de 10 kilos depuis septembre 1929.

En résumé, ce malade a présenté trois épisodes successifs ayant évolué en 15 à 20 jours, caractérisés par des sortes de poussée évolutive ayant atteint successivement la cuisse droite, les muscles du pharynx et du larynx et le membre supérieur gauche. Ces accidents se sont accompagnés d'un minimum de signes généraux, un état de fatigue et de malaise pendant les 2 ou 4 premiers jours, un vomissement, pas de fièvre apparente.

En dehors de l'atteinte du bulbe, les groupes musculaires atteints, ceux de la cuisse au membre inférieur droit, et ceux du groupe radiculaire, supérieur du plexus brachial au membre supérieur gauche, affectent surtout une disposition rhizomélique. Les muscles des extrémités semblent intacts.

Les troubles moteurs ont été précédés de manifestations algiques correspondant aux territoires moteurs ultérieurement intéressés, mais passagères et transitoires.

Actuellement il persiste simplement une amyotrophie assez fruste et élective à la cuisse droite, où elle ne semble atteindre que les quadriceps, et en particulier le vaste externe ; beaucoup plus marquée au membre

supérieur gauche où tous les muscles du groupe radiculaire supérieur sont touchés, mais surtout le sous-épineux et les faisceaux postérieur et moyen du deltoïde.

L'examen électrique a montré d'ailleurs que les territoires intéressés étaient plus étendus que l'examen clinique isolé n'aurait permis de le soupçonner ; et que les fléchisseurs à la cuisse, les radiaux à l'avant-bras, qui auraient pu sembler indemnes, étaient franchement hypoexcitables.

Les caractères et la localisation de l'amyotrophie, l'existence des fasciculations spontanées ou provoquées dans les muscles intéressés, l'absence de tout trouble de la sensibilité subjective ou objective, ne peuvent guère permettre d'autre hypothèse que celle de poliomyélite dans le cas présent.

Plus exceptionnels sont les troubles pharyngés et laryngés que présente ce malade, et qui bien qu'améliorés, se manifestent encore par un mouvement de rideau très accentué du constricteur supérieur du pharynx vers la droite, et une parésie des cordes vocales plus marquée à gauche. Les lésions bulbaires semblent donc nettement prédominer à gauche.

Si, en effet, dans les phases épidémiques de la poliomyélite, les lésions envahissantes dépassent souvent la moelle, pour atteindre le mésocéphale et même l'encéphale, dans les cas sporadiques, comme celui que nous signalons, le fait est beaucoup plus rare.

C'est pourquoi il nous a paru digne d'être signalé, ainsi que certains caractères évolutifs peu communs, observés chez ce malade.

Névrite hypertrophique progressive non familiale (**étude anatomo-clinique**), par MM L. Cornil, Chalnot, Raileanu et Thomas.

En dehors des deux types de névrite hypertrophique familiale décrits en 1893 par Dejerine et Sottas, puis en 1906 par P. Marie et Boveri, l'un de nous, avec G. Roussy, a montré en 1918 l'intérêt anatomo-clinique d'un nouveau type non familial, dont Ed. Long, le premier en 1912, Chiarini et Nazzari en 1913, Dide et Courjon en 1918, avaient précédemment donné la description clinique et qui peut être désigné sous le nom de névrite hypertrophique progressive non familiale de l'adulte.

Nous avons eu l'occasion tout récemment d'observer un cas dont l'intérêt clinique est assez exceptionnel pour justifier d'être rapporté.

Observation. — Nom : B... Auguste. *Age* : 65 ans.

Profession : Cantonnier au service de la voirie.

Entré à l'hospice Saint-Julien il y a cinq ans pour « infirmité curable », c'est-à-dire impotence progressive des pieds et des mains.

Histoire de la maladie.

Le malade fait remonter le début de son infirmité à l'âge de 18 ans ; il aurati eu à ce moment une crise arthralgique rapportée à un rhumatisme articulaire aigu, crise qui a guéri facilement et n'a donné qu'une seule récidive 6 ans après ; le malade travaillait alors dans l'humidité des Salines de Rozières. C'est peu de temps après cette crise rhumatismale que les deux mains se sont mises à « maigrir » en même temps que sa force musculaire faiblissait. Dans la suite des déformations osseuses sont apparues aux

deux pieds. Depuis deux ou trois ans sont survenues des ulcérations trophiques au niveau des orteils dont l'une a nécessité il y a un mois (avril 1920) une amputation du gros orteil droit.

Par ailleurs, réformé dès le début de la guerre en raison de son impotence.

Pas de syphilis avouée.

Pas d'autres maladies que le rhumatisme signalé précédemment.

A eu les pieds gelés en hiver 1914.

Antécédents héréditaires et collatéraux. Père et mère morts d'affection inconnue, 12 enfants d'un remariage de sa mère, dont 8 morts dans le jeune âge.



Fig. 1

En tout cas, le malade n'a jamais eu connaissance d'affection semblable à la sienne chez un membre quelconque de sa famille.

Examen le 2 mai 1930.

Le malade, invité à se déshabiller, le fait avec une certaine difficulté : il lui est surtout difficile de se déboutonner.

C'est un homme de taille moyenne au visage couperosé.

Examen de la musculature.

A première vue on s'aperçoit que la fonte musculaire prédomine aux deux avant-bras et aux jambes ; de plus les pieds sont tassés, gros et déformés.

Les racines des membres, scapulaires et fémorales, sont intactes ainsi que la face. Les muscles du tronc et des gouttières vertébrales semblent normaux. Ce malade présente une attitude penchée en avant et sa colonne vertébrale présente de plus une légère déviation latérale, scoliose à concavité gauche.

Examen segmentaire de la musculature et de la motilité.

1° *Membres inférieurs* : Atrophie du type Charcot-Marie.

Pieds plats. Pas de reliefs musculaires, gros reliefs osseux, déformations considérables des malléoles et des os du pied, — gros orteil droit amputé, — flexions dorsale et plantaire du pied très diminuées des deux côtés.

Jambes : Muscles postérieurs, en particulier, très amyotrophiés, — à leur niveau la peau semble plus grande qu'il n'en faudrait pour les recouvrir ; la jambe gauche est plus amyotrophiée encore que la droite.

Cuisses : Pas la moindre amyotrophie.

2° *Abdomen* : Pas la moindre atrophie ;



Fig. 2.

3° *Thorax* : Pas la moindre atrophie.

4° *Membres supérieurs.*

Mains : Des deux côtés aspect typique d'amyotrophie type Aran-Duchenne ; — disparition des éminences hypothénar et thénar ; saillie des tendons fléchisseurs et extenseurs, creusement de la tabatière anatomique, certain degré de rétraction des fléchisseurs, prédominant sur les derniers doigts et rappelant la griffe cubitale ; — fonte des interrosseux. — Force musculaire très diminuée ; au dynamomètre : 7 kilos à droite et 10 kilos à gauche, et encore le malade pour le faire use d'un artifice : il prend point d'appui sur sa cuisse avec une des branches du dynamomètre.

Les muscles innervés par le *nerf cubital* sont touchés des deux côtés, comme l'indiquent le signe du pouce de Froment et le signe de l'adduction du petit doigt.

Les muscles innervés par le *nerf médian* sont également touchés : difficulté du grattage de la table avec chaque doigt, la main étant à plat, difficulté surtout marquée

du côté gauche, — impossibilité de l'opposition du pouce et des autres doigts, des deux côtés.

Avant-bras : Les muscles innervés par le *nerf radial* semblent moins touchés : intégrité complète du long supinateur ; signe de Boisseau partiellement positif.

Bras : la musculature semble intacte.

5° *Face* :

Pas d'atrophie, langue normale, pas de difficulté de mastiquer ni d'avaler, — pas de dysarthrie.

Examen de la situation debout.

En général, le malade se tient debout en écartant son polygone de sustentation.

Lorsqu'on lui fait joindre les talons, on remarque une instabilité à peine perceptible, les yeux ouverts.

Si les yeux sont formés, et le malade sur un seul pied, on obtient un signe de Romberg très net.

Examen de la marche.

Le malade marche en se dandinant et en écartant fortement les jambes. Steppage très net.

Mouvements anormaux.

Tremblement au repos, un peu plus à gauche qu'à droite, intéressant les membres supérieurs dans leur totalité. Il est difficile de distinguer ce tremblement des secousses fibrillaires que le malade semble présenter dans les muscles amyotrophiés des membres supérieurs.

Tremblement intentionnel, d'intensité moyenne, augmenté par l'émotion, très facilement mis en évidence par l'épreuve du verre, l'épreuve de l'index sur le nez, et surtout par l'épreuve de l'index sur un objet ; léger planement dans l'épreuve de la préhension.

Cette incoordination n'est pas augmentée par la fermeture des yeux.

Pas de dysmétrie.

Pseudo-adiadococinésie des deux côtés due à un certain degré de paratonie.

Epreuves de passivité d'André-Thomas négative. Pas de signe de Stewart-Holmès.

Epreuves d'asynergie : Flexion des membres inférieurs dans l'épreuve de renversement en arrière très réduite des deux côtés.

Palpation des troncs nerveux :

Aux membres supérieurs, on sent nettement sous la peau, dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, les nerfs cubitaux qui sont gros, environ triples du diamètre : augmentation de volume moniliforme.

De même on perçoit très bien les nerfs médians, eux aussi augmentés de volume.

Au cou, les nerfs du plexus cervical superficiel sont relativement gros.

Aux membres inférieurs, le nerf crural des deux côtés est presque aussi gros que l'artère fémorale.

Dans le creux poplité, on sent nettement le sciatique hypertrophié.

La palpation des troncs nerveux est un peu douloureuse avec sensation de fourmillements.

L'incision cutanée, qui a été pratiquée au niveau de la gouttière épithrochléo-olécranienne afin de faire une biopsie du cubital, nous a permis de confirmer *de visu* l'hypertrophie considérable du tronc nerveux.

Sensibilité.

Pas de troubles de la *sensibilité objective*, qu'il s'agisse de la sensibilité superficielle, profonde ou thermique.

Sensibilité subjective : Impression de broiement du bras droit ; quelques douleurs lancinantes des membres inférieurs ; sensations de crampes fréquentes, paresthésies diverses : piqûres, fourmillements dans les membres.

Réflectivité.

1° *Réflexes tendineux* : *Membres inférieurs*, réflexes médio-plantaires et rotuliens abolis, spino-iliaques inconstants.

Membres supérieurs : abolition des stylo-radiaux et des olécraniens.

2° *Réflexes cutanés* : Cutané plantaire, indifférent à gauche et à droite, crémastériens abolis, abdominaux très vifs.

Troubles trophiques et vaso-moteurs.

Rien à signaler d'autre que les ulcérations trophiques des doigts de pied.

Aucun trouble *sphinctérien.*

Oreilles : Surdité de transmission depuis une dizaine d'années.

Yeux : Pas d'exophtalmie, pupilles en léger myosis. Réactions à l'accommodo-convergence et à la lumière normales.

Fond d'œil normal.

Musculature extrinsèque : pas de paralysies, pas de nystagmus.

Examen somatique : Cœur clangor aortique sans souffle, Fa : 18-10 au Vaquez. Rien à signaler au niveau des principaux viscères.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Réactions sérologiques.

B.-W. et Hecht négatifs.

L'examen histologique montre par l'utilisation des techniques de Bielchowski, Heidenain, Scharlach, Hémalun-éosine et Nissl, les modifications suivantes dont nous comptons d'ailleurs préciser les détails dans un mémoire des *Annales d'Anatomie pathologique.*

1° Démyélinisation dégénérative avec prolifération des cellules de Schwann autour du cylindraxe ;

2° Altération par places des cylindraxes avec quelques formes de régénération ;

3° Le tissu interstitiel et les vaisseaux ne prennent pas une part active au processus dégénératif.

On est donc frappé par les phénomènes dégénératifs intenses de la cellule de Schwann qui font un contraste remarquable avec les lésions d'étendue minimale des cylindres-axes et du tissu interstitiel.

C'est pour cette raison que nous croyons pouvoir caractériser la lésion par le *nom de schwannose hypertrophique progressive.* Ce terme nous semble adéquat à la lésion et en même temps rappelle l'origine névrogliale de la cellule de Schwann (Nageote).

En résumé, les troubles actuels paraissent avoir débuté chez notre malade à l'âge de 18 ans, et il est impossible de déceler, dans ses antécédents, la moindre notion familiale.

De plus, en dehors de l'hyperplasie considérable des troncs nerveux, nous devons retenir l'amyotrophie à type Aran-Duchenne comparable à celle des deux cas antérieurs de Long, associée à une amyotrophie du type Charcot-Marie, comparable à celle de l'observation de Chiarini et Nazari. En outre, il existait chez notre malade du tremblement statique et cinétique, de la trémulation fibrillaire, de l'aréflexie tendineuse s'opposant à l'absence de troubles sensitifs objectifs. Enfin il ne fut pas possible de déceler les lésions cutanées habituelles de la maladie de Recklinghausen.

Histologiquement les manifestations prolifératives intenses de la cellule de Schwann, la démyélinisation d'intensité moyenne forment un contraste remarquable avec les lésions minimales des cylindraxes et du tissu interstitiel, se différenciant par conséquent du cas de Roussy et Cornil, dans lequel il existait de l'hyperplasie conjonctive et de petits cylindraxes de régénération.

Il apparaît ainsi que cette affection, sur l'étiologie de laquelle nous ne pouvons guère retenir que la crise rhumatismale survenue à l'âge de

18 ans, se caractérise anatomiquement par une véritable *schwannose hypertrophique progressive* et se différencie cliniquement et anatomiquement des deux grands types de névrite familiale de Dejerine et Sottas et de P. Marie-Boveri.

Note préliminaire sur le curettage d'une tumeur de la région épiphysaire, par MM. Clovis Vincent, M. David, P. Puech et F. Thiébaut.

Jeune homme de 16 ans. Céphalée, stase papillaire. Organes génitaux très développés avec un aspect infantile. Surdité intermittente. Immobilité pupillaire avec chute d'une paupière. Crises d'opistothonos de la tête et du tronc dans la position assise.

Opération. Trépanation. Séparation de l'hémisphère droit du sinus longitudinal supérieur. Section du quart postérieur du corps calleux. Enorme hydropisie de l'espace de Bichat. Curettage d'une masse dure située derrière les plexus choroïdes fermant le 3e ventricule. Immédiatement après l'opération, le malade examiné ne présente pas d'aphasie, ni d'alexie, ni d'apraxie. Dix jours après, le malade est apyrétique, très lucide mais avec certains troubles mentaux qui seront précisés ultérieurement.

Nous espérons pouvoir montrer le malade en juillet en même temps que nous publierons dans la *Revue neurologique* son observation complète.

Tumeur comprimant le chiasma consécutive à une tumeur de la rétine chez un enfant de cinq ans, par MM. Clovis Vincent, Baillard et Mme Schiff-Wertheimer.

Enfant de cinq ans. Enucléation de l'œil droit à trois ans. Baisse de la vision de l'œil gauche. Hémianopsie temporale, puis cécité. Trou optique droit dilaté. Aspect de la selle turcique en oméga.

Diagnostic : tumeur secondaire comprimant le chiasma. Opération. Evidement de la tumeur. Retour de la vision à gauche dans le champ nasal. Récidive dans l'orbite droit. Radiothérapie. Fonte de la tumeur.

Histologiquement : tumeur secondaire ayant l'aspect d'un médulloblastome.

Les détails de l'observation clinique et histologique, les radiographies paraîtront ultérieurement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 22 mai 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

X[e] Congrès Belge de Neurologie et de Psychiatrie.

En réponse à l'invitation adressée à la Société de Neurologie pour le Congrès organisé les 28 et 29 juillet 1930 par la Société Belge de médecine mentale et par la Société Belge de Neurologie, la société désigne comme délégués MM. Baudouin, Vice-Président, M. Laignel Lavastine, ancien Président, M. Crouzon, secrétaire général, MM. Abadie et Porot, membres correspondants.

A propos du procès-verbal. Epreuves manométriques et lipiodol dans les compressions médullaires, par M. J. Haguenau.

A la dernière séance, mon maître Cl. Vincent a présenté un malade opéré par lui pour une tumeur de la moelle, située au niveau de C^4 C_5 (vertèbres). Le lipiodiagnostic, pratiqué de bas en haut sur table basculante, avait donné une très belle image d'arrêt total au niveau de C^7.

Dans la discussion qui a suivi cette présentation, il semblait se créer ici une opinion défavorable à la méthode de Sicard, et l'on a semblé lui opposer l'intérêt des épreuves manométriques pour le diagnostic des compressions médullaires.

1° *En ce qui concerne le film présenté*, j'avoue ne pouvoir conclure aucunement comme on semble l'avoir fait. L'épreuve du lipiodol a été décisive dans ce cas : elle a montré un blocage total de la cavité sousrachnoïdienne à partir de C^7.

Que la tumeur ait un siège supérieur, c'est absolument habituel. Nous savons tous qu'il existe, autour des tumeurs, des réactions arachnoïdiennes qui s'étendent parfois assez loin, soit au-dessus, soit surtout audessous d'elles.

L'épreuve de lipiodol a donc été d'une précision absolue, et, faite de bas en haut, elle a donné la limite inférieure de la compression.

L'arrêt du lipiodol indiquait au chirurgien la limite inférieure de son incision.

Eût-on pratiqué le lipiodiagnostic par voie haute, que l'on eût obtenu la limite supérieure de la lésion compressive.

On a dit que le chirurgien guidé uniquement par le lipiodol eût fait une incision trop basse. Nullement. Pour la raison que nous venons de dire : l'arrêt du lipiodol lui donnait la limite *inférieure* de son incision.

On a dit alors qu'il eût été préférable d'intervenir directement et uniquement sur C^5 et d'éviter une laminectomie plus large. Nullement. L'expérience prouve que le fait de faire porter la laminectomie sur la ou les deux vertèbres sus et sous-jacentes à la tumeur n'a aucune gravité.

Bien mieux, plus que dans toute chirurgie, il faut, pour ces opérations, voir clair, pouvoir se repérer facilement, ce que seules des incisions suffisamment larges peuvent permettre.

Enfin on peut ainsi avoir une action directe utile sur les adhérences et rétablir la communication liquidienne de l'axe cérébro-spinal.

L'épeuve du lipiodol a été d'autant plus précise dans ce cas qu'elle a montré une *image déchiquetée*, en franges, telle qu'on la retrouve habituellement dans les arachnoïdites. (Voir Thèse Laplane, Paris, 1924.)

Personnellement, nous ne croyons pas que ces images aient une valeur pathognomonique. Il n'en est pas moins vrai que, dans ce cas, le film qui nous est présenté correspond bien à de telles adhérences, et qu'on eût pu soupçonner à l'avance qu'au niveau de C^7 il s'agissait d'arachnoïdite.

Le lipiodiagnostic (qui eût pu être complété heureusement par une épreuve supplémentaire par voie haute) a donc été ici d'une précision admirable. Il ne faut demander à cette méthode, comme à toutes, que ce qu'elle peut donner. Aucune méthode, si parfaite soit-elle, ne peut suffire à elle seule. Aucune ne doit faire abstraction des autres données cliniques, aucune ne permet d'oublier les connaissances anatomiques et anatomo-pathologiques précédemment établies.

2° *En ce qui concerne la valeur des épreuves manométriques*, nous partageons l'opinion favorable de tous. Nous rappelons d'ailleurs à nouveau que c'est un mémoire de Sicard, Forestier et nous-même (*Revue neurologique*, 1927, p. 461) qui a été le premier publié en France sur ce sujet.

L'épreuve de Queckenstedt (1916), bien étudiée et complétée par Stookey, est très précieuse et parfaitement simple, ne nécessitant pas d'autre instrumentation qu'un manomètre.

Elle doit être pratiquée d'une façon très précise.

M. Cl. Vincent a insisté très utilement à nouveau, comme l'avait fait les auteurs allemands et américains qui en ont la pratique, sur l'intérêt de faire une deuxième série d'épreuves (toucher jugulaire, compression jugulaire, effort, compression abdominale) après soustraction d'une certaine quantité de liquide (7 cm^3 pour Stookey). On peut ainsi mettre en évidence des blocages partiels qui n'étaient pas apparus au cours de la première épreuve. Le retour à la tension initiale se fait mal après soustraction du liquide, car celui-ci ne se renouvelle pas assez vite dans le cul-de-sac inférieur.

Mais les épreuves manométriques ont aussi, comme toute méthode, des limites à leur emploi, et c'est leur faire du tort que de vouloir trop leur demander.

C'est ainsi qu'elles peuvent tromper en cas de tumeur de la queue de cheval (le transit liquidien étant libre au niveau de la rachicentèse).

C'est ainsi que les tumeurs intramédullaires, comme nous le rapporterons, donnent en général une réponse imprécise ou fausse (épreuves normales).

Elles ne permettent en aucune façon de supposer la nature de la compression, et surtout ne permettent aucune précision en ce qui concerne le siège.

Et, pour conclure, nous adoptons tout à fait la formule de Riser (*Presse médicale*, 1928, p. 278) :

« L'exploration manométrique donne très souvent des résultats pratiques immédiats et rigoureux dans les compressions de la moelle après

isolement et blocage des espaces sous-arachnoïdiens ; elle peut affirmer cet isolement, mais ne renseigne ni sur la cause, ni sur le siège de la lésion. »

3° *Quant à la valeur comparée des épreuves manométriques et du lipiodiagnostic*, elle peut se conclure de ce que nous venons de dire :

En cas de blocage total, ces deux épreuves coïncident toujours.

En cas de blocage partiel, elles peuvent être discordantes, et c'est le point particulier sur lequel nous nous réservons de revenir dans un mémoire spécial.

Mais en aucun cas elles ne s'excluent l'une l'autre, et c'est en confrontant leurs résultats et non en les opposant que l'on fait œuvre utile.

Histopathologie et bactériologie de deux cerveaux de P. G. impaludés, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et SÉBASTIEN CONSTANTINESCO.

Les examens du cerveau de paralytiques généraux impaludés sont déjà assez nombreux dans la littérature. Depuis le rapport de M. Chevallier au congrès de syphiligraphie et le travail d'ensemble de notre président Lhermitte, les observations françaises sont relativement rares. C'est pourquoi nous apportons aujourd'hui l'exposé de deux cas longuement étudiés.

Il s'agit, au point de vue clinique, de deux paralytiques généraux déjà avancés.

Le premier, âgé de 37 ans, impaludé le 9 octobre 1929, eut son premier accès le 22 et à la suite d'accès quotidiens mourut le 28 octobre avec une chute thermique à 35 le 27 et une élévation terminale à 40°.

Le second malade, âgé de 46 ans, impaludé le 13 août 1929, eut son premier accès le 20 août, puis des accès quotidiens jusqu'au 28, puis des accès tous les 3 jours qu'on coupa par la quinine le 5 septembre. Il y a une reprise d'accès le 10 septembre à nouveau coupée par la quinine.

Mais la vessie est infectée et une escarre sacrée se produit. La mort arrive du fait de la suppuration le 19 octobre 1929, soit 7 semaines après la fin des accès paludéens.

Voici maintenant les résultats des examens nécrospiques.

Macroscopiquement un de ces cerveaux présente toutes les lésions connues de la méningo-encéphalite spécifique : épaississement, congestion et opacité considérables des leptoméninges, prédominant aux régions frontales et pariétales, aplatissement des circonvolutions avec élargissement des scissures, amincissement et décoloration de la substance grise corticale, congestion de la substance blanche et des noyaux gris centraux, dilatation des ventricules. Les altérations méningées autour du mésencéphale et du bulbe sont presque les mêmes que celles de la convexité cérébrale.

Dans le second cas, les lésions macroscopiques sont beaucoup plus réduites, c'est-à-dire que la méningite est très légère et la congestion encé-

phalique moins intense ; quant aux ventricules, ils sont macroscopiquement presque indemnes.

Histologiquement, sur des préparations suivant les méthodes de Nissl, Von Gieson, hématéine-éosine, Mallory-Leroux, Pappenheim (pyronine vert de méthyle), Loyez, Jahuel, Perls et violet de méthyle, nous avons observé ce qui suit :

1er cas (macroscopiquement très lésé). — La pie-mère est épaissie du fait d'une prolifération très abondante des fibrilles conjonctives et parsemée d'éléments inflammatoires assez nombreux : lymphocytes, polynucléaires, macrophages, plasmocytes. Les vaisseaux méningés ont leurs parois épaissies et tout entourées de manchons périvasculaires composés des mêmes éléments inflammatoires. On n'observe pas de dégénérescence vasculaire. Les cellules en bâtonnet font défaut et les gaines de Robin ne sont pas très dilatées.

Les cellules nerveuses de l'écorce sont très lésées : les corps de Nissl sont pulvérulents ou disparus, les noyaux gonflés et excentriques, le contour cellulaire mal défini, les prolongements dendritiques fragmentés et leur substance tigroïde absente ; il y a une forte satellitose autour de la plupart des neurones corticaux. Enfin on observe de nombreuses figures de fantômes cellulaires, si bien que l'architectonie cellulaire corticale, surtout dans les lobes frontaux, est très bouleversée.

Les vaisseaux de l'écorce sont eux aussi profondément atteints ; chaque capillaire est entouré d'un manchon périvasculaire composé de lymphocytes, cellules névrogliques, cellules vasculaires proliférées, *plasmazellen* et quelques rares *mastzellen*. Il y a de nombreux capillaires de néoformation, qui traversent l'écorce dans tous les sens et qui sont entourés pour la plupart des mêmes éléments cellulaires.

Dans les noyaux gris de la base les lésions cellulaires sont aussi intenses, les neurones sont gorgés de pigment jaune, la prolifération névroglique est très intense et les vaisseaux capillaires très congestionnés et pour la plupart entourés d'un épais manchon inflammatoire.

Dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, les lésions cellulaire sont beaucoup moins marquées, mais l'état des vaisseaux est le même que dans l'écorce.

Les fibres nerveuses présentent des altérations importantes. Le réseau tangentiel de l'écorce est complètement disparu, les fibres sous-corticales sont pâles et dans la couronne rayonnante on observe des fibres très diminuées de volume et de nombre. Dans la substance blanche, il existe une prolifération considérable des cellules névrogliques et microgliques.

Il n'existe que d'assez rares corps granuleux remplis de pigments ou de matières grasses.

La même prolifération intense des cellules et des fibrilles névrogliques s'observe dans les noyaux de la base, surtout dans le noyau caudé.

Les neurofibrilles sont très altérées ; elles sont fragmentées, entortillées, moniliformes.

Les lésions du cervelet se traduisent par une légère méningite et par la disparition ou l'atrophie de quelques cellules de Purkinje. Les petites cellules de Golgi ne sont pas très atteintes et la prolifération névroglique est plutôt modérée.

Nous n'avons pas pu étudier la moelle épinière.

Il nous faut mentionner, surtout dans la substance blanche du cerveau, la présence de très nombreux corps amiloïdes très volumineux, bien mis en évidence par le violet de méthyle.

La coloration de Perls nous a permis, en outre, d'observer dans la paroi de quelques capillaires et dans le parenchyme l'existence du pigment ferrique.

Nous avons entrepris de longues et patientes recherches, dans ce cas, sur des coupes imprégnées par la méthode de Noguchi-Jahnel, pour la recherche des tréponèmes dans l'écorce et les noyaux de la base et nous avons constaté qu'ils faisaient absolument défaut.

2e cas. — Nous avons mentionné plus haut les altérations macroscopiques très réduites dans le cerveau de ce cas. Le microscope nous a montré que les lésions vasculaires étaient beaucoup moins marquées ici, que la méningite était très réduite et que les plasmocytes étaient très rares. Mais les lésions cellulaires et fibrillaires ainsi et surtout que la multiplication de la névroglie sont à peu près aussi intenses que dans le cas précédent. Nous avons pu, en outre, mettre en évidence, dans ce cas, la présence de *débris de spirochètes* et de *granulations résultant de la fragmentation de leur corps*, autour de cellules nerveuses de l'écorce et autour des capillaires. Nous n'avons pas pu avoir des spirochètes entiers, non fragmentés, ni dans l'écorce, ni dans les noyaux centraux.

En résumé, les lésions, que nous venons de décrire, sont celles de la paralysie générale typique mais à une moindre inensité. Il n'y a pas d'hémorragies, ni de ramollissements, il n'y a pas de tendances à la formation de nodules inflammatoires, comme on le voit dans la syphilis cérébrale.

Ce qui est frappant, c'est la fragmentation et la disparition des spirochètes, qui tient probablement, malgré l'état presque *statu quo* des lésions, à l'action de l'hématozoaire.

Les points les plus intéressants de ces deux observations sont d'une part la tendance à la transformation de la paralysie générale en syphilis cérébrale et d'autre part la fragmentation, la transformation granuleuse et finalement la disparition des tréponèmes.

Autopsie d'un cas de syndrome de Benedikt, par MM. Souques, Crouzon et Bertrand. (*Cette communication paraîtra ultérieurement comme mémoire original.*)

J. Lhermitte. — A propos de cette intéressante communication, je me permettrais de faire quelques remarques. La première a trait à l'âge

où se développa la lésion créatrice du syndrome de Benedikt. Il est intéressant de remarquer, en effet, que dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, l'affection nerveuse que l'on désigne sous le terme de « syndrome de Benedikt » apparaît dans les premières années de la vie. C'est entre deux et dix ans que se réalise généralement le syndrome. Dans le cas présent, il est bien ainsi. Je pense donc que les caractères si particuliers du mouvement tiennent en partie à l'époque où s'est développée la lésion. Il en est de même, jusqu'à un certain point, des désordres anatomiques secondaires, destructives des pédoncules. L'on sait, et Spatz a insisté particulièrement sur ce point, que les dégénérations secondaires dans la première enfance se comportent tout à fait différemment des dégénérations secondaires qui surviennent dans l'âge adulte ou dans la sénilité. Ces dernières s'accusent, non seulement par l'apparition de corps granuleux visibles au Marchi, mais encore lorsque ceux-ci ont disparu, par des plages de sclérose névroglique qui permettent d'en saisir la trace continue pendant de très longues années.

Au contraire, chez l'enfant, les destructions des faisceaux ne s'accompagnent d'aucune réaction névroglique, de telle sorte que lorsqu'on examine le système cérébro-spinal longtemps après la création de la lésion, on ne constate absolument plus de trace de dégénération. C'est pourquoi on ne saurait tirer aucune conclusion relative à l'existence ou non de certains faisceaux dans le cas présenté ici, en raison de l'âge précoce (deux ans) où la lésion s'est créée et la période tardive où l'examen a été pratiqué.

La seconde observation que je voudrais faire se rapporte à la forme du mouvement du bras et de la jambe. J'ai parfaitement connu et examiné la malade dont les coupes viennent d'être présentées ici et je la retrouve parfaitement sur le film qu'on vient de dérouler.

Les présentateurs ont parlé de chorée-athétose. Evidemment ce terme est employé couramment en médecine pour désigner des désordres musculaires qui ne sauraitent être rangés ni dans la chorée, ni dans l'athétose. Mais ici, véritablement, je ne pourrai souscrire ni au terme de chorée, ni à celui d'athétose. Ainsi que l'a montré Fœrster, l'athétose qui se caractérise par des spasmes et qui, elle aussi, se développe à la suite de lésions infantiles, s'accompagne, non pas d'hypertonie et encore moins de contracture mais d'hypotonie musculaire. Or, chez la malade que nous étudions ici, la contracture était très prédominante. S'agit-il de chorée ? Vraiment, ainsi qu'on peut le voir sur le film, le mouvement ne répond pas du tout au désordre musculaire de la chorée de Huntington ni à la chorée de Sydenham, ni encore à ce qu'on désigne sous le nom d'hémiballisme. Il s'agit ici d'un secouement, d'une agitation perpétuelle, d'oscillations brusques, rapides et très courtes indépendantes de toute synergie. Je ne crois donc pas qu'il s'agisse de chorée. Le désordre musculaire présente encore une particularité, celle de s'accompagner d'une contracture manifeste et l'on peut penser que l'existence de cette hypertonie considérable donne aux mouvements une forme et une rapidité que

peut-être ils n'auraient pas eues s'il avait existé de l'hypotonie musculaire, ainsi qu'il est de règle dans les chorées aiguës ou chroniques.

Ainsi que M. Souques y a insisté, encore que le diagnostic d'hémiballisme fût posé par un médecin chez cette malade, il ne saurait en être question ici. L'hémiballisme, ainsi que je le montrai en m'appuyant sur cinq observations prises dans la littérature médicale, est caractérisée par la jactation, la production de grands mouvements désordonnés, extraordinairement amples, des membres supérieurs et inférieurs, et dans ces cas, le tonus musculaire est, comme dans la chorée, nettement diminué.

Ce fait a une grande importance, car l'hémiballisme est la signature d'une lésion destructive particulière du corps sous-thalamique de Luys lequel, ici, se montre absolument normal.

En définitive, la lésion affecte, avec une prédominance vraiment remarquable, le noyau rouge, et il n'est pas interdit de penser avec M. Souques que la destruction de cet organe est responsable des traits les plus caractéristiques du syndrome de Benedikt. Mais, dira-t-on, comment dans les destructions du noyau rouge, qui ne sont pas rares dans l'âge avancé, ne rencontre-t-on pas plus souvent de syndrome de Benedikt ? La raison, nous l'avons dite plus haut, se trouve, selon notre opinion, dans l'âge précoce du sujet frappé du syndrome de Benedikt. Lorsque la lésion rubrique atteint un adulte ou un vieillard, elle entraîne de tout autres conséquences que lorsqu'elle frappe un enfant. Dans le premier cas cette lésion s'accompagne de phénomènes cérébelleux, d'ataxie, d'hypotonie avec quelquefois quelques mouvements choréiformes discrets ; dans le second, elle crée l'agitation typique du syndrome de Benedikt.

M. André-Thomas. — Je pense, comme M. Souques, qu'il serait utile de procéder à une révision des cas décrits comme syndrome de Benedikt, dans lesquels la symptomatologie n'est pas toujours univoque ; le tremblement peut varier, il y a des observations dans lesquelles il est intentionnel, dans d'autres il est statique et intentionnel ; le tonus lui-même ne se comporte pas toujours de la même manière ; ces différences doivent tenir pour une large part au siège, à l'étendue des lésions ou même à leur nature.

En ce qui concerne l'observation présentée par MM. Souques, Crouzon et I. Bertrand, il eût été intéressant de savoir comment se comportait la contracture ; s'agissait-il d'une contracture pyramidale ou d'une hypertonie extrapyramidale. On rencontre quelquefois des contractures qu'il est difficile d'expliquer et je rappellerai une observation que j'ai présentée avec mon maître Dejerine en juin 1904 : il s'agissait d'un cas de cécité verbale avec agraphie, hémianopsie, hémiplégie droite avec contracture et hémianesthésie ; outre les lésions de la face inférieure du cerveau et du cunéus de l'hémisphère gauche, il existait des lésions du thalamus ; la voie pyramidale était intacte.

Sur les coupes qui viennent d'être projetées, la lésion ne semble pas

exclusivement localisée au noyau rouge ; elle déborde assez largement sur la substance réticulée et elle envoie des prolongements vers le locus niger. Ce sont des lésions qui, à côté de la destruction du noyau rouge, ne doivent pas être négligées dans l'interprétation physiologique des symptômes. Il faut tenir compte de la longue survie et du tassement cicatriciel, de sorte que la lésion globale est certainement beaucoup plus étendue qu'elle ne le paraît à un simple examen macroscopique.

Il ne me paraît pas démontré que l'absence de l'hypertrophie de l'olive, signalée par quelques auteurs (Rouschoff, André-Thomas, P. Marie, Guillain, Foix) à la suite de lésions de la calotte protubérantielle ayant entraîné la dégénération du faisceau central de la calotte, puisse être attribuée à la lésion du noyau rouge. J'ai eu l'occasion d'étudier plusieurs cas de lésions destructives de la calotte ; l'hypertrophie de l'olive existe ou n'existe pas, sans qu'il me paraisse possible établir un lien entre sa présence ou son absence et la participation à la dégénération d'un contingent de fibres descendantes prenant leur origine dans le noyau rouge.

M. I. Bertrand nous a montré que les fibres qui forment la Fontaine *artige Hauben Krsuzung* des anatomistes allemands sont englobées dans la lésion et il en a déduit que les fibres du faisceau rubrospinal ont dû être interrompues ; cependant il n'existe sur la série des coupes de la protubérance, du bulbe et de la moelle aucune tache de dégénérescence qui corresponde au trajet de ce faisceau. En raison de l'ancienneté de la lésion, on peut admettre, il est vrai, que la dégénérescence passe inaperçue, à cause du tassement des éléments sains. Cependant je ne me rappelle pas que, dans les lésions du noyau rouge, de la calotte protubérantielle ou bulbaire chez l'homme, on ait signalé la présence d'un faisceau dégénéré occupant la place du faisceau rubrospinal chez l'animal ; l'existence de ce faisceau paraît encore très problématique chez l'homme.

D'ailleurs il est difficile d'appliquer intégralement à l'homme les données de la physiologie expérimentale et il n'est pas démontré que la destruction du noyau rouge chez l'homme ait les mêmes conséquences physiologiques que chez l'animal. La structure du noyau rouge n'est pas la même chez l'homme et chez l'animal ; chez ce dernier les grandes cellules prédominent en général sur les petites cellules ; elles sont beaucoup moins nombreuses chez l'homme.

L'existence du faisceau rubrospinal serait-elle démontrée qu'il faudrait encore établir que son interruption a pour conséquence une hypertonie ou une contracture ; on trouverait sans doute dans la littérature plusieurs observations dans lesquelles la calotte protubérantielle ou bulbaire a été détruite dans une région qui correspond au trajet du faisceau rubrospinal chez l'animal, sans que les malades aient été atteints de contracture ou d'hypertonie. On ne peut comparer, il est vrai, la simple interruption de ce faisceau à une lésion du noyau rouge et toute la physiologie du noyau rouge ne se confond probablement pas avec celle du faisceau rubrospinal ; d'autre part, on ne peut assimiler, au point de vue physiologique, l'interruption du faisceau rubrospinal au niveau de noyau rouge et

au niveau de la protubérance ou du bulbe, où l'atteinte d'autres groupes cellulaires et d'autres voies nerveuses est susceptible de modifier la symptomatologie. La question reste donc complexe ; c'est en groupant et en comparant des cas tels que celui qui vient d'être présenté que l'on rassemblera les plus grandes chances de résoudre les problèmes qui sont liés à la physiologie du Tonus.

L'amyotrophie thénarienne non évolutive du vieillard, par MM. JEAN LHERMITTE et JACQUES DE MASSARY.

Il est d'observation assez fréquente de relever l'existence d'une atrophie des petits muscles de la main dans l'âge avancé ; il est également assez banal de constater que cette atrophie se limite exclusivement aux muscles de l'éminence thénar. Cette amyotrophie se distingue de toutes celles, qui sont nombreuses, dont l'homme avancé en âge peut être frappé, par deux caractères : leur limitation exacte à la main et souvent au territoire thénarien, ensuite l'absence d'évolution. C'est dire que, dans la majorité des cas, pour être reconnues ces atrophies musculaires doivent être cherchées par le médecin. La carence de toute perturbation fonctionnelle jointe à l'immobilisation évolutive de l'atrophie sont peut-être la raison pour laquelle peu de travaux ont été consacrés à l'étude de l'amyotrophie de la main chez le vieillard. Ce n'est pas à dire, toutefois, qu'elle est passée complètement inaperçue car une analyse excellente de cette affection a été faite par Pierre Marie et Foix ; Lhermitte avec Maurice Nicolas lui ont consacré une étude anatomo-clinique.

Ainsi que l'ont montré Pierre Marie et Foix, l'atrophie isolée, non progressive des petits muscles de la main, n'est pas une maladie mais un syndrome dont les causes anatomiques multiples répondent tantôt à une altération de la moelle tantôt à des lésions des racines ou même des nerfs périphériques.

En se basant sur un grand nombre de faits (20), Pierre Marie et Foix ont fait remarquer que, du point de vue clinique, l'amyotrophie isolée et non progressive de la main présente un certain nombre de caractères essentiels : la limitation de l'atrophie aux petits muscles de la main, l'extrême lenteur, pour ne pas dire l'absence d'évolution, les modifications des réactions électriques, la prédominance de l'atrophie sur la paralysie, la variabilité des modifications de la réflectivité et de la sensibilité, enfin, l'unilatéralité ou tout au moins la prédominance d'un côté de l'atrophie.

On le voit, Pierre Marie et Foix envisagent l'amyotrophie de la main comme un assez vaste syndrome aux lésions multiples. Parmi ce syndrome il convient, comme Lhermitte et Nicolas l'ont montré, de distinguer une forme particulière liée à la dégénération atrophique de certains noyaux de la substance grise cervicale.

Nous avons eu l'occasion d'examiner longuement un malade atteint précisément d'une atrophie unilatérale de l'éminence thénar non évolutive et d'être assez heureux pour en poursuivre l'étude histologique. Les ré-

sultats de l'analyse microscopique n'ont pas déçu notre attente et furent conformes à ce que nous pouvions préjuger ; d'autre part, la limitation des lésions spinales nous paraît d'un grand intérêt car elle vient préciser encore les territoires nucléaires afférents à l'innervation des muscles thénariens et confirme les conclusions que Lhermitte et Nicolas avaient apportées dans leur mémoire de 1924.

Il s'agit d'un malade âgé de 79 ans, sans antécédents pathologiques à relever. De son mariage sont nés quatre enfants, dont deux vivants et bien portants. Il y a environ trente ans la main droite commença à maigrir mais l'atrophie de la main n'a nullement gêné les occupations professionnelles du sujet.

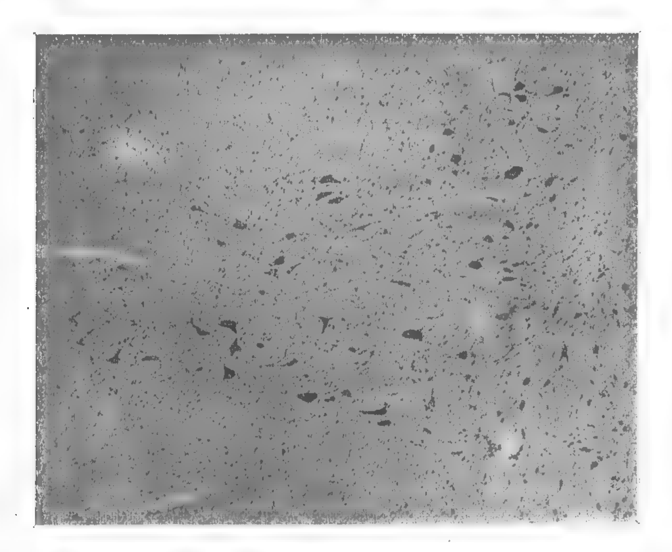


Fig. 1. — Corne antérieure *droite* (lésée), atrophie numérique et volumétrique des noyaux latéral et postéro-latéral. (*Figure inversée.*) Noyaux ventraux en haut.

Actuellement, le 7 juin 1928, le malade entre à l'infirmerie pour fatigue générale et légère insuffisance cardiaque. On constate une atrophie très marquée de l'éminence thénar droite et un amaigrissement des interosseux. Le court abducteur et l'opposant ont complètement disparu, aussi l'opposition du pouce au petit doigt est-elle impossible. On n'observe aucune contraction fasciculaire ou fibrillaire. Tous les mouvements de la main sont possibles, et la flexion des doigts s'effectue mais mollement. La sensibilité objective est normale à tous les modes ; les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes plantaires cutanés s'effectuent en flexion franche à droite, à gauche, avec une tendance à l'extension du gros orteil. Les réflexes pupillaires sont lents mais existent. La pression artérielle s'élève à 13-15 au Vaquez. Le cœur est régulier et ses bruits très assourdis. Le psychisme est normal.

Un examen électrique fut pratiqué qui montra une disparition complète des contractions galvanique et faradique des muscles thénariens.

La réaction de Wassermann dans le sang se montre dissociée et faiblement positive.

Etude histologique. C^5, du côté droit, le groupe antérieur contient moins de cellules, celles qui restent sont un peu plus pâles. Les autres groupes cellulaires sont normaux.

Sur d'autres coupes on ne retrouve plus la différence entre les deux groupes cellulaires.

Par la méthode de Weigert ce segment est absolument normal.

C^6, au Weigert aucune dégénération. La forme des cornes antérieures ne paraît pas modifiée. Par la méthode de Nissl, on constate une diminution des cellules radiculaires antérieures, mais la diminution ne porte pas sur tous les groupes cellulaires et elle affecte en particulier la région postéro-dorsale.

L'analyse cytoarchitectonique montre que le groupe médian est égal des deux côtés, le groupe latéral un peu diminué du côté droit, ainsi on compte 8 cellules d'un côté contre 11 de l'autre.

Le groupe postéro-latéral est beaucoup plus touché. Du côté gauche, normal, les cellules ont leur forme et leur coloration normales. Du côté droit, au contraire, les cellules sont beaucoup plus petites et beaucoup moins nombreuses ; ainsi, du côté gauche, on compte 12 cellules bien développées, du côté opposé, 5 cellules, suffisamment développées. Du côté gauche sain, on suit très bien l'artère qui irrigue le noyau

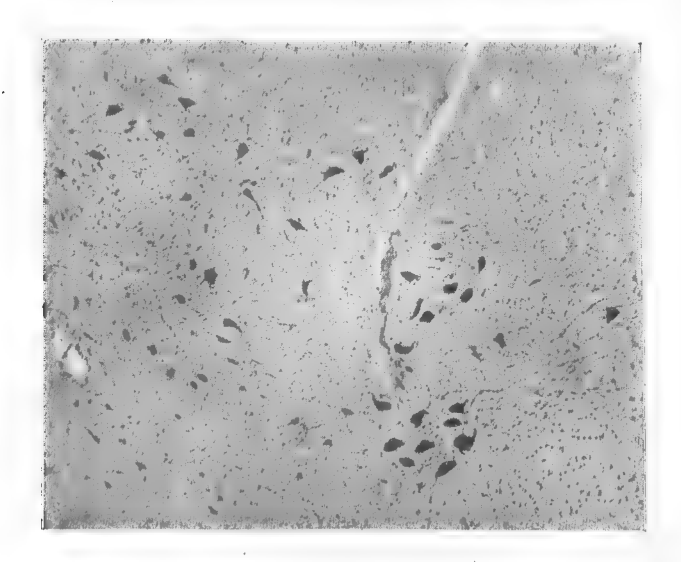


Fig. 2. — Corne antérieure gauche (Nissl) normale. Noyaux ventraux en haut. Remarquer l'artériole irriguant le noyau postéro-latéral. (*Figure inversée.*)

postéro-latéral qui est normal. Dans la région atrophiée, on ne constate absolument aucune réaction de la névroglie.

Sur d'autres coupes, la lésion est encore plus manifeste, la destruction complète du groupe latéral s'affirme. On constate dans le noyau atrophié une prolifération relative de la névroglie. Nulle trace de processus inflammatoire. Les cellules nerveuses qui demeurent sont très peu altérées, leurs corps sont chargés de pigment jaune, comme les cellules du vieillard. On peut suivre sur une coupe l'artère qui irrigue le groupe latéral. Celle-ci apparaît extrêmement étroite, quant à sa lumière.

C^7, la méthode myélinique ne montre aucune différence entre les cornes droite et gauche. Les vaisseaux sont sclérosés mais non infiltrés et l'épendyme est normal. Quelques corpuscules amylacés dans les cordons postérieurs autour de l'entrée des racines postérieures, quelques très rares autour des vaisseaux qui, tributaires de la spinale antérieure, plongent dans la corne antérieure. Les méninges sont intactes. On note ici une grosse diminution des cellules du groupe latéral portant sur groupe dorso-latéral, lequel a presque complètement disparu du côté droit. Le groupe latéral comprend, en effet, 7 éléments d'un côté et le même nombre du côté opposé.

Le groupe dorso-latéral comprend du côté gauche 25 éléments et du côté opposé, 3.

Sur une seconde coupe on constate que d'un côté le groupe dorsal latéral contient 12 cellules et 9 de l'autre. On remarque qu'il existe un balancement entre le

développement du groupe dorso-latéral et le groupe latéral, c'est-à-dire que dans les coupes où l'atrophie prédomine sur le groupe dorso-latéral, le groupe latéral est assez bien formé tandis que lorsque l'atrophie prédomine sur le groupe latéral, le groupe dorso-latéral est conservé des deux côtés.

La méthode de Loyez ne montre rien de bien saillant, le cordon postérieur est toujours absolument normal.

D^8, l'épendyme est oblitéré, toujours aucune lésion vasculaire. Les deux cornes sont sensiblement égales, aussi bien les groupes latéral, dorsal, que les groupes ventral et médial sont aussi bien développés à droite qu'à gauche.

D^1, l'épendyme est ouvert, les vaisseaux du cordon latéral sont particulièrement affectés de sclérose avec dégénérescence hyaline. A l'hématoxyline, on ne voit pas de différences entre les deux cornes. Par la méthode de Nissl, aucune modification.

Les constatations anatomiques que nous avons faites peuvent être résumées en peu de mots. La lésion spinale se limite strictement à la substance grise et dans celle-ci frappe uniquement deux noyaux : le noyau dorso-latéral et le noyau intermédiaire dorso-latéral (Tilney et Riley) et cela uniquement dans deux segments : le sixième et le septième segments cervicaux.

La réduction numérique est sur certaines coupes poussée très loin puisque, par exemple, sur une préparation du septième segment cervical, nous avons compté 25 cellules composant les groupes dorso-latéraux du côté gauche normal, tandis que du côté opposé nous n'avons pu seulement relever que trois cellules nettement distinctes.

Du point de vue cyto-architectonique, on peut donc dire que nous sommes en présence d'une destruction étroitement limitée à deux noyaux : le noyau intermédiaire dorso-latéral et le noyau dorso-latéral appartenant aux deux métamères d'innervation de la main.

Ainsi que nous l'avons montré par l'étude attentive des préparations exécutées selon la méthode de Nissl, cette réduction numérique frappante des cellules radiculaires antérieures ne s'accompagne d'aucune réaction névroglique appréciable et on peut affirmer qu'elle est parfaitement indépendante d'un foyer de ramollissement. En effet, les préparations selon la technique myélinique nous ont montré qu'il n'existait pas de désintégration de la substance grise et que même le lacis fibrillaire était aussi dense du côté droit que du côté gauche.

Le cas que nous rapportons se différencie donc très nettement de ceux qui ont été rapportés dans le travail de Pierre Marie et Foix et où l'amyotrophie paraît liée aux lésions des nerfs périphériques ou à des foyers malaciques limités de la corne antérieure de la moelle. Notre fait s'insère, au contraire, tout naturellement, dans le cadre des atrophies myélopathiques étudiées par Lhermitte et Nicolas et que ces auteurs ont rattachées exclusivement à la dégénération abiotrophique de certains noyaux des cornes antérieures de la moelle.

Est-il besoin de rappeler, en effet, que la téphromalacie nettement accusée dans les observations de Pierre Marie et Foix se caractérise par une abrasion de la substance grise accompagnée d'un processus de cicatrisa-

tion conjonctivo-névroglique, grâce auquel s'effectue la coalescence des lèvres de la lésion ainsi créée.

Dans un cas comme dans l'autre, les faisceaux blancs demeurent intacts mais le réseau fibreux myélinique de la substance grise est singulièrement désorganisé dans les lacs de téphromalacie, tandis que, dans notre observation comme dans celle de Lhermitte et Nicolas, il demeure presque intégralement conservé.

Ainsi que nous le disions, Lhermitte et Nicolas avaient hasardé une hypothèse pathogénique en parlant d'une dégénération abiotrophique au sens que lui a donné Gowers. Ce terme est assurément commode car il permet d'opposer les dégénérations neuroniques primitives et indépendantes des lésions grossières des vaisseaux aux destructions des cellules nerveuses liées, à l'opposé, à l'oblitération d'une partie plus ou moins limitée du réseau nourricier du névraxe. Mais il est bien difficile de concevoir qu'une dégénération abiotrophique qui serait, au vrai, une sorte de sénescence des éléments nerveux, se limite strictement à quelques noyaux de la corne antérieure. Et si l'on comprend bien une dégénération abiotrophique portant sur tout un système, comme par exemple le système pallidal, on s'explique beaucoup moins bien le même processus épargnant dans une corne antérieure la plupart des éléments pour concentrer ses effets sur un noyau minuscule. Certes, nous savons bien que les amateurs d'hypothèses philosophiques n'hésiteraient pas à répondre que si les noyaux frappés ici avec une élection particulière paraissent de tous points semblables aux autres noyaux spinaux, en réalité, la morphologie pure est trompeuse et que les noyaux d'innervation des petits muscles de la main ont une tout autre signification phylogénétique que ceux qui sont destinés à l'innervation des segments rhizoméliques des membres. La main n'est-elle pas l'organe musculaire le plus différencié, le plus tard venu dans la série des primates ? et le propre de l'homme n'est-il pas d'avoir une main en même temps qu'une intelligence ?

On pourrait donc admettre que ces noyaux, tardivement apparus dans la série et destinés à l'innervation de muscles particulièrement délicats, soient plus sensibles que leurs congénères. Cette hypothèse est assurément séduisante et elle rendrait également compte de ce fait qui n'a jamais été expliqué, à savoir : que dans l'immense majorité des cas les lésions qui frappent la substance grise spinale de l'homme atteignent avec une dilection remarquable les noyaux d'innervation de la main, qu'il s'agisse de la maladie de Charcot, de la poliomyélite chronique d'Aran-Duchêne ou de la syringomyélie ou encore des gliomes centraux. Mais nous avouons n'avoir qu'un faible penchant pour les thèses médicales teintées de philosophie ; trop généralement leurs conclusions sont entachées d'erreur. C'est pourquoi nous avons cherché avec attention si, dans notre cas, nous ne pourrions pas trouver une raison plus précise de la dégénération nucléaire que celle que l'on pourrait tirer de la phylogénèse. Nos recherches ont été couronnées de succès.

En considérant la disposition des vaisseaux qui irriguent la substance

grise antérieure des segments cervicaux, nous avons été frappés de l'existence d'une artériole très distincte qui, partie du cercle artériel, chemine d'avant en arrière et de dehors en dedans pour arriver à s'arboriser exactement dans les noyaux intermédiaire dorso-latéral et dorso-latéral de la substance grise. Normale du côté gauche, cette petite artériole sur le sixième segment cervical se montre au contraire avec une lumière extrêmement réduite et cerclée d'une auréole claire résultant de la distension de la gaine névroglique de His du côté droit.

Ce petit fait anatomo-clinique a pour nous une grosse importance et nous explique la localisation de l'atrophie.

Les noyaux d'innervation thénarienne sont en dégénération ici, non pas à cause d'une sensibilité spéciale de leurs éléments due à leur apparition tardive dans le *phylum*, mais à ce fait que le vaisseau qui les irrigue a restreint considérablement sa perméabilité.

Il nous reste enfin un dernier point dont il est inutile de souligner l'intérêt, c'est la représentation dans la moelle cervicale des muscles thénariens. Notre observation anatomo-clinique se superpose avec une exacti tude vraiment frappante au fait publié par Lhermitte et Nicolas. Dans l'un comme dans l'autre cas, ce sont uniquement les noyaux dorso-latéraux des sixième et septième segments qui sont intéressés par la lésion, et qui, par conséquent, représentent le point de départ des cylindres dont l'épanouissement se termine dans les muscles thénariens superficiels. Cette constatation est absolument conforme à la loi de Bickeles suivant laquelle les muscles ventro-distaux répondent à des groupements cellulaires situés dans la zone dorso-latérale de la moelle.

(*Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque. Etude anatomique, par MM. J. Lhermitte et Trelles.

A la séance du 4 juillet 1929, l'un de nous présentait un malade âgé de 63 ans chez lequel, le 7 novembre 1928, on relevait l'existence d'une insuffisance cardiaque typique accompagnée de troubles moteurs exclusivement limités aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux des membres inférieurs se montraient manifestement exagérés, tant le patellaire que l'achilléen. Le réflexe contro-latéral était positif, les réflexes crémastériens et abdominaux étaient normaux, mais le réflexe cutané plantaire s'effectuait des deux côtés en extension la plus franche. La coordination des membres inférieurs normale dans la position couchée apparaissait troublée lorsque le malade était debout. Dans ces conditions, en effet, se révélait une dysmétrie des mouvements et un trouble de l'équilibre, que renforçait encore l'occlusion des yeux.

Du côté des membres supérieurs, non seulement tous les mouvements les plus délicats étaient normaux, mais les réflexes contrastaient par leur intégrité avec ceux des membres inférieurs.

Soumis au traitement digitalique, l'insuffisance cardiaque se réduisit

rapidement, et le 15 novembre 1928 on constatait que les deux réflexes plantaires étaient en flexion la plus franche, c'est-à-dire absolument normaux. Pendant tout son séjour à l'infirmerie, le malade présenta des crises d'insuffisance cardiaque qui, toutes, furent jugulées par des traitements toni-cardiaques. En effet, pour bien montrer qu'il ne s'agissait pas d'une influence spécifique de la digitale sur le système nerveux, nous employâmes la spartéine, l'ouabaïne, le strophantus. Or, à chacune de ces médications, répondit un affaissement de l'insuffisance cardiaque et, parallèlement, un retour à la normale du réflexe plantaire.

Cette évolution du signe de Babinski, rythmée par l'insuffisance cardiaque, témoignait ainsi, de la manière la plus nette, du rapport de dépendance étroit qui unissait, chez notre sujet, les modifications du régime circulatoire avec l'inversion du réflexe cutané plantaire.

En raison de l'intégrité parfaite, non seulement des fonctions psychiques mais des fonctions motrices de la face, du cou, des membres supérieurs et du tronc, nous avions pensé que notre patient était atteint d'une altération légère de la moelle dorso-lombaire, ainsi qu'on le voit dans l'âge avancé. Notre hypothèse s'appuyait sur l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, l'incoordination cérébelleuse et, enfin, la diminution de la sensibilité profonde localisée aux membres inférieurs.

L'examen anatomique montra que notre diagnostic n'était pas exact et que si les faisceaux pyramidaux étaient atteints dans la moelle dorso-lombaire, la dégénération était secondaire et liée à l'existence d'un double foyer lacunaire siégeant dans la partie dorsale de la protubérance.

L'étude de ce cas montre la présence de deux foyers de ramollissement au niveau du tiers supérieur de la protubérance et une dégénérescence partielle de la voie pyramidale.

I. *Foyers protubérantiels* (méthode de Loyez).

Tous deux se trouvent au tiers supérieur de la protubérance, de part et d'autre de la ligne médiane, donnant l'aspect curieux de deux yeux creusés au centre de la coupe.

a) *Foyers supérieurs.* — Dans la partie toute supérieure de la protubérance, ils commencent d'un côté de la ligne médiane par une petite zone ramollie, grosse comme une tête d'épingle, mais aussitôt un nouveau petit foyer apparaît de l'autre côté, symétrique au précédent. Au niveau de leur plus grande expansion, ces foyers occupent la région moyenne de la protubérance, de chaque côté du raphé médian, ils ont la grosseur d'un pois et ne confluent pas sur la ligne médiane. Ces foyers détruisent le contingent postérieur des fibres protubérantielles transversales, les fibres pyramidales striées entre elles, c'est-à-dire les plus postérieures. En arrière les foyers empiètent légèrement sur les fibres plus antérieures du Reil médian, la presque totalité du *pes lemniscus* profond.

b) *Foyer inférieur.* — Celui-ci fait presque suite au foyer précédent, il en est séparé en réalité par une zone normale fort mince. Ce foyer inférieur s'étend sur une hauteur de 4 à 5 mm. et empiète légèrement sur le tiers moyen de la protubérance.

C'est encore un double foyer para-médian de même topographie et de même forme que le précédent, mais il est un peu plus gros. Ce double foyer s'étend davantage et conflue dans sa plus grande expansion. Il détruit : la totalité du contingent postérieur et la majorité du contingent moyen des fibres protubérantielles transversales ; les fibres pyramidales comprises entre elles, c'est-à-dire les fibres postérieures du faisceau pyramidal ; en arrière il y a destruction du *pes lemniscus* profond et des fibres les plus antérieures du Reil médian.

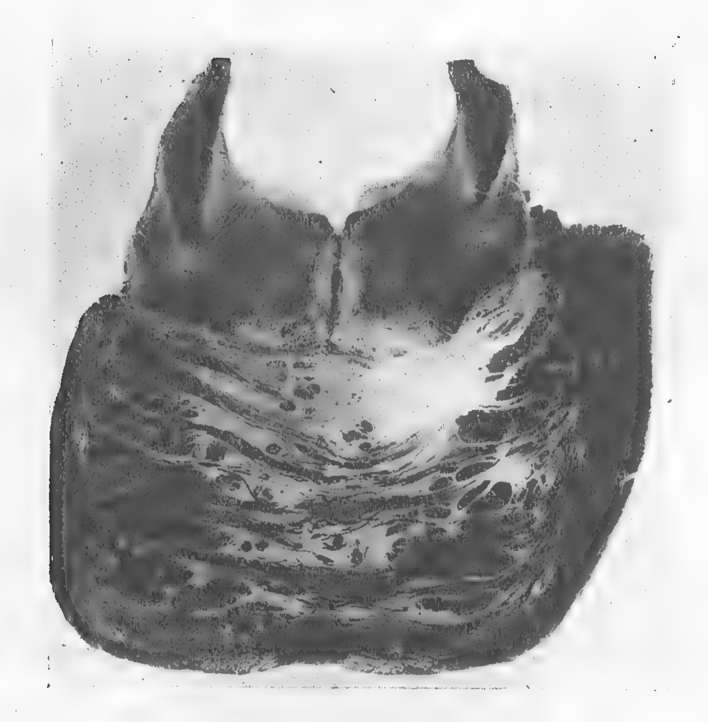


Fig. 1. — Foyer lacunaire dans la partie dorsale droite de la protubérance.

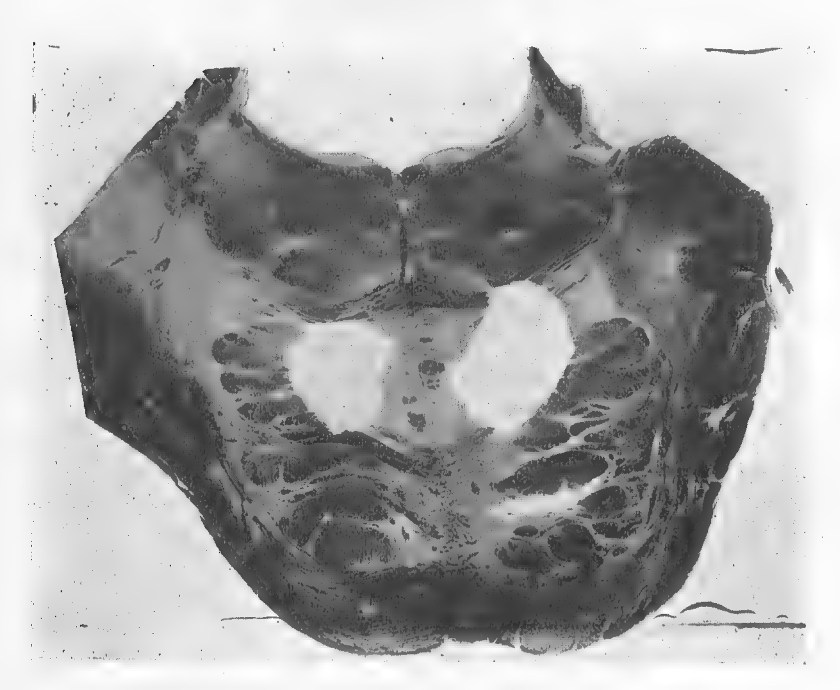


Fig. 2. — Double foyer destructif dans la partie dorsale du pied de la protubérance. Le Ruban de Rei médian est très légèrement intéressé à gauche.



Fig. 3. — Région protubérantielle inférieure. Régénération de la partie postérieure des voies pyramidales.



Fig. 4. — Bulbe. Dégénération de la partie postérieure dorsale des pyramides.

II. *Etude des dégnérescences.*

a) *Dans la protubérance.* — Dégénérescence bilatérale de la voie pyramidale. Mais cette dégénérescence est limitée aux fibres les plus dorsales et à celles qui sont au voisinage du Reil médian. Le contraste est frappant entre la bonne coloration et l'intégrité des fibres pyramidales antérieures avec la pâleur des fibres postérieures démyélinisées presque en totalité.

Les fibres protubérantielles transversales sont bien colorées. Le pédoncule cérébelleux moyen est donc intact.

b) *Dans le bulbe.* — Pâleur de la partie postérieure des pyramides. La dégénérescence est nettement limitée aux fibres dorsales pré-olivaires dont la pâleur contraste avec l'intégrité des fibres antérieures.

Même aspect dans les régions sus et sous-olivaires.

c) *Dans la moelle cervicale.* — Légère pâleur périphérique des cordons antéro-latéraux s'étendant sur la périphérie de la moelle depuis le sillon médian antérieur jusqu'à la



Fig. 5. — Moelle dorsale moyenne. Dégnération diffuse et bilatérale des F. Py croisés et dégénération en croissant des Faisc. antérieurs.

corne postérieure. Cette pâleur s'accentue au niveau des fibres antérieures du faisceau pyramidal direct.

Dégénérescence du pyramidal croisé.

Moelle dorsale. — Même aspect de pâleur légère des fibres périphériques du cordon antéro-latéral. Dégénérescence des fibres antérieures du pyramidal direct. Dégénérescence du pyramidal croisé.

Moelle lombaire. — Même aspect, pâleur périphérique des cordons antéro-latéraux. Dégénérescence du pyramidal croisé.

III. Par ailleurs l'examen des coupes, colorées au Nissl, à l'hématéine-éosine, au Mallory-Leroux montre :

a) *Protubérance.* — Aspect cellulaire normal. Intégrité des noyaux des nerfs protubérantiels. Toutefois, quelques cellules des locus coeruleus ont leurs noyaux gonflés, latéralisés ; d'autres ont leur protoplasma éclaté avec dispersion pigmentaire. Légère prolifération névroglique. Les foyers de ramollissement sont en voie d'organisation avec néoformation vasculaire ; réaction conjonctive, légère prolifération névroglique, absence de corps granuleux.

Lésions d'artérite généralisée. Presque tous les capillaires présentent des parois épaissies, des lumières rétrécies, en imminence d'oblitération. Quelques-uns sont thrombosés et présentent un léger manchon périvasculaire.

b) *Bulbe.* — Quelques lésions cellulaires très discrètes s'accompagnent d'une très

légère prolifération névroglique. Intégrité des noyaux des nerfs bulbaires. Lésions d'artérite généralisée. Absence de capillaires thrombosés.

c) *Moelle.* — Pas de lésions cellulaires. Les groupes cellulaires des cornes sont normaux. La lumière de l'épendyme a disparu, à sa place abondante prolifération névroglique. Lésions vasculaires comme aux étages supérieurs. Augmentation de traînées conjonctives, donnant un léger aspect de sclérose.

Ainsi que le montrent les préparations que nous faisons passer devant vous, le double foyer malacique s'accuse par des cavités aux bords irrégulièrement découpés et limités, en dedans, par les fibres du raphé, en avant, par les fibres transversales moyennes du pont et les fibres pyramidales de la zone moyenne, en dehors, par la réunion des fibres transversales du pont qui forment les pédoncules cérébelleux moyens, en arrière par le ruban de Reil médian. Il est remarquable que les foyers s'arrêtent brusquement au niveau de la face antérieure de la voie sensitive centrale ; celle-ci, cependant, montre une très légère dégénération dans sa partie interne. Sur la moitié inférieure de la protubérance, les foyers malaciques se réduisent de plus en plus et disparaissent. Sur le bulbe, on ne rencontre plus aucune trace des foyers malaciques.

Quant à la dégénération pyramidale secondaire, il est très facile de la suivre et nous avons noté que celle-ci s'accusait sur toute la hauteur du bulbe, uniquement sur les fibres pyramidales du plan postérieur. Nous n'avons constaté aucune dégénération rétrograde.

Le cas que nous présentons nous semble réunir un double intérêt. Il atteste, en effet, qu'une double lésion protubérantielle bien limitée peut produire un syndrome ressemblant, trait pour trait, à celui de la paraplégie myélopathique du vieillard. En effet, dans un cas comme dans l'autre, on constate une légère faiblesse progressive des membres inférieurs, accompagnée d'exaltation des réflexes tendino-osseux, et du signe de Babinski, et souvent d'incoordination discrète à laquelle s'ajoute une diminution légère des sensibilités profondes. Nous étions donc fondés, chez notre sujet, à porter le diagnostic de paraplégie myélopathique du vieillard et ceci, d'autant plus, que jusqu'à la mort de ce sujet, nous ne constatâmes aucun symptôme du côté des membres supérieurs, de la face, de la langue, non plus qu'aucune perturbation des fonctions de phonation, de déglutition, d'insalivation et d'articulation verbale.

Il faut donc admettre, de toute nécessité, que les éléments de la voie pyramidale ne sont pas au niveau de la protubérance mélangés entre eux comme on l'admet généralement, car alors, comment pourrait-on comprendre la localisation des phénomènes morbides exclusivement aux membres inférieurs, comme dans le fait que nous rapportons ? Peut-être une pareille disposition n'est-elle pas absolument la règle. Nous pensons que, chez notre malade, les fascicules postérieurs du réseau pyramidal correspondaient aux fibres de la partie postérieure de la capsule interne, et donc aux fibres conductrices des excitations destinées aux segments inférieurs du corps.

Le second problème, qui est plus difficile à élucider, tient dans l'existence

d'un signe de Babinski rythmé avec l'insuffisance cardiaque. Dans notre précédent travail nous avons admis que le fléchissement du ventricule gauche avait pour effet de diminuer l'irrigation de la moelle que nous supposions altérée. Il ne s'agit évidemment pas du même phénomène puisque la moelle n'est atteinte que de dégénérations secondaires. Nous sommes donc conduits ainsi à supposer que le fléchissement du myocarde s'accusait ici en dehors de l'oligurie, de l'hépatomégalie, de la stase pulmonaire, de la tachycardie, par une insuffisance de l'irrigation de la protubérance annulaire, siège des foyers malaciques. A la vérité, on comprend mieux que l'insuffisance ventriculaire détermine une anoxémie relative de la protubérance, qu'une anoxémie de la moelle dont le régime circulatoire est mieux assuré.

Les recherches de l'avenir diront si notre hypothèse d'aujourd'hui est exacte ; mais en tout cas, nous croyons qu'il est d'un grand intérêt, étant donné le fait que nous apportons, d'étudier avec plus d'attention qu'on ne l'a fait, les modifications neurologiques que peut produire l'insuffisance cardiaque chez des sujets atteints de lésions du mésocéphale et du métencéphale.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

M. J.-A Barré (de Strasbourg). — La très intéressante communication de M. Lhermitte me suggère deux remarques.

1° Je suis très heureux de voir notre Président défendre aujourd'hui l'idée qu'il existe des paraplégies crurales (sans atteinte des membres supérieurs) par lésion protubérantielle. J'ai émis cette idée à Strasbourg en 1925 (1) et je dois ajouter que par une coïncidence curieuse et toute fortuite, Cl. Vincent, presque en même temps que moi, l'a exprimée à Paris. Le document présenté aujourd'hui par M. Lhermitte (qui n'avait certainement pas eu connaissance des deux communications que je me suis permis de rappeler) augmente singulièrement à mes yeux la valeur de l'idée que j'ai défendue, et j'espère que le droit de cité que je réclamais, il y a quelques années, pour les paraplégies crurales d'origine protubérantielle, ne lui sera pas plus longtemps différé. La connaissance de ces paraplégies permettra d'éviter certaines erreurs de diagnostic, quelquefois graves, en dirigeant l'esprit non plus seulement vers la région dorsale de la moelle, mais aussi vers la protubérance.

2° En ce qui concerne la disparition momentanée du signe de Babinski sous l'influence d'une amélioration de la circulation dont vient de nous parler M. Lhermitte, je puis mentionner une observation analogue faite avec M. Crusem à la clinique neurologique de Strasbourg et publiée au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Genève. Il s'agissait d'un paraplégique avec signe de Babinski bilatéral que nous avions traité par le Phlogetan. Un choc violent produit par l'injection de ce produit amena

(1) J. A. Barré. — Troubles pyramidaux à prédominance crurale dans certaines lésions protubérantielles ou bulbaires (*Société de médecine du Bas-Rhin*, 23 février 1929).

une forte hyperthermie (40° environ) avec exagération momentanée de la circulation ; en même temps, nous pûmes constater à notre grand étonnement la disparition complète du signe de Babinski et l'existence d'un réflexe cutané plantaire normal, pendant quelques jours. Cette observation mérite, on le voit, d'être rapprochée de celle que nous apporte aujourd'hui M. Lhermitte.

Mais voici qui est plus. Alors que le signe de Babinski avait subi cette éclipse passagère, la manœuvre de la jambe gardait le même caractère positif et un degré sensiblement égal. Pour nous qui avons séparé dans le syndrome pyramidal classique, deux syndromes plus élémentaires : le syndrome d'irritation dont l'expression la plus fine est le signe de Babinski, et le syndrome de déficit dont la manœuvre de la jambe constitue l'ébauche la plus légère, nous notons avec un intérêt spécial l'action dissociée de la modification circulatoire qui a impressionné le caractère irritatif des troubles sans changer l'élément déficitaire. J'aimerais savoir si M. Lhermitte a noté chez son malade l'état de la force du membre inférieur atteint et s'il a observé quelque chose qui se rapproche ou s'écarte de ce que nous avons vu, M. Crusem et moi.

Sclérose combinée ; lésions diffuses et inflammatoires du névraxe. Anévrysme de l'artère spinale antérieure. Syphilis probable, par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

Nous avons eu, il y a quelques années, l'occasion d'observer un malade qui semblait atteint de sclérose latérale amyotrophique banale. Quelle n'a pas été notre surprise de constater, à son autopsie, d'une part, des lésions diffuses du névraxe, de type inflammatoire, de l'autre, une sclérose combinée, intéressant surtout le faisceau pyramidal croisé mais aussi le faisceau pyramidal direct et le faisceau de Goll !

Observation. — D..., 56 ans, boulanger, entré à la Charité, le 3 octobre 1926, pour troubles moteurs localisés aux membres supérieurs.

A. H... et A. P... Des premiers, le seul à mentionner est que le malade a un frère interné. Quant aux seconds, ils sont aussi réduits que possible. D... a toujours joui d'une bonne santé ; sa femme a eu six enfants se portant parfaitement. Il nie la syphilis, bien qu'il présente une légère leucoplasie commissurale. En tout cas, la réaction de Wassermann est négative pour son sang.

H. de la M. — Depuis six à sept mois, sont apparus divers troubles moteurs : gêne de la jambe gauche tendant à se dérober ; depuis trois semaines, il y a de l'atrophie des mains.

E. A... A l'entrée, le tableau est celui d'une sclérose latérale amyotrophique, avec : 1° diminution considérable de volume des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, plus marquée à gauche qu'à droite, d'où gêne des petits mouvements des doigts, atrophie des extenseurs des mains, que le malade ne peut plus relever ; 2° parésie notable des fléchisseurs de l'avant-bras et des muscles de la racine de l'épaule, dont les divers mouvements sont très limités ; 3° exagération manifeste des réflexes tendineux des membres supérieurs ; 4° diminution nette de la force segmentaire pour le membre inférieur gauche, qui fléchit à chaque instant, si bien que la marche sans aide est impossible.

On ne constate à ce moment ni contraction fibrillaire nette, ni atteinte de la face, ni troubles des fonctions sensitives ou sensorielles, ni modifications de l'intelligence. Il n'y a pas de fièvre ; l'état général est satisfaisant.

En avril 1927, D... est, depuis déjà quelque temps, confiné au lit.

Les membres supérieurs, légèrement fléchis, sont en demi-pronation ; les troubles moteurs déjà signalés ont fait de gros progrès, et seuls persistent, à droite, quelques mouvements de pronation et de supination. L'atrophie a gagné presque tous les muscles.

A signaler, de plus, une forte rétraction de l'aponévrose palmaire s'opposant à l'extension passive des doigts.

A gauche, mêmes troubles : les doigts sont fortement fléchis ; on peut étendre la 3e phalange sur la 2e, la 2e sur la 1re, mais non celle-ci sur le métacarpien correspondant.

Aux membres inférieurs, légère contracture en extension, pas d'atrophie, mais

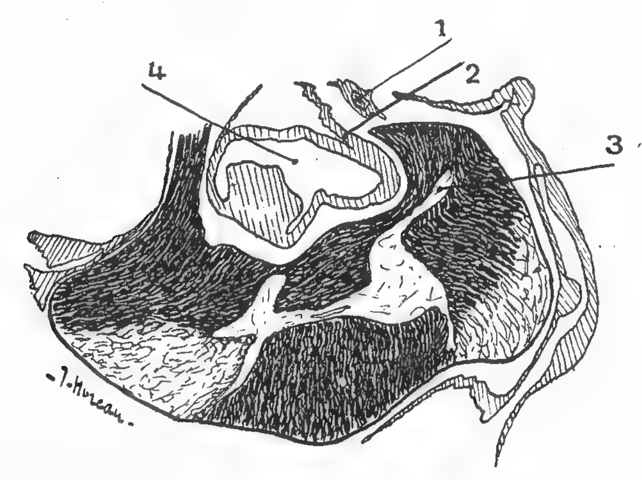


Fig. 1.

diminution nette de certains mouvements : surtout flexion et extension de la jambe sur la cuisse.

On note une hyperréflectivité tendineuse générale, sauf pour les radiaux, affaiblis, sans signe de Babinski, sans trépidation spinale, sans exagération des réflexes de posture, mais avec abolition des réflexes cutanés.

Il n'existe de contractions fibrillaires qu'à la langue, d'ailleurs atrophiée.

Les troubles de la sensibilité générale ou sensorielle, recherchés à diverses reprises, font entièrement défaut. Il n'y a, en particulier, aucune altération des sensibilités profondes, aucun signe d'Argyll, aucune inégalité pupillaire.

Rien à signaler pour l'état général : la tension artérielle est normale, le pouls bat à 88, il n'y a rien aux organes.

Le malade est constamment en proie à des préoccupations, hélas bien légitimes, et déclare, à plusieurs reprises, qu'il se sent perdu. De fait, peu à peu, s'installe un syndrome bulbaire, avec voix nasonnée, dysphagie, atrophie de la langue et des massétèrs, et, finalement, il est emporté par une syncope, le 29 mai 1927.

Ohn lui avait fait divers traitements : traitement spécifique, d'abord ; injections sous-cutanées de strychnine ; intraveineuses de salicylate de soude.

A l'autopsie, lésions viscérales banales : congestion du poumon et du foie, pleurite bilatérale, prédominante aux bases, athérome aortique, sclérose rénale légère, etc.

L'aspect macroscopique du système nerveux, examiné tant à sa surface que sur les croupes classiques, n'offre aucune particularité digne d'être notée.

A l'examen histologique, pour lequel nous devons remercier M. J. Lhermitte de

son aimable et précieuse collaboration, nous avons trouvé des lésions de divers ordres :

Médullaires. Elles consistent en :

1° *Sclérose manifeste* avec dégénération portant principalement sur les *faisceaux pyramidaux croisés*, en second lieu, sur les *faisceaux de Goll*, accessoirement, sur les faisceaux pyramidaux directs ;

2° Grosses *lésions vasculaires* : infiltration diffuse des cornes antérieures, présence de lacunes, de nombreux foyers de désintégration, amas pigmentaires périépendymaires, abondance, surtout dans les cordons antéro-latéraux, de capillaires, parfois entourés d'une gaine de monocytes, et surtout orientés dans un sens radiaire ; par endroits, se voient des foyers de dégénérescence d'apparence muqueuse ;

3° *Gliose marginale* très marquée ;

4° *Epaississement de la pie-mère*, dont partent, vers la profondeur, de nombreux tractus vasculaires ; en un point limité de la moelle dorsale, la partie antérieure de la coupe est comme abrasée, excavée, les cornes antérieures aplaties et déformées. A la place de la partie abrasée, se voit une grosse cavité, à parois nettement vasculaires, et qui semble communiquer avec l'artère spinale antérieure : il s'agit sans doute d'un *anévrisme* de cette artère.

5° *Diminution considérable de nombre et de volume des grandes cellules radiculaires*, contrastant avec l'intégrité des cellules de la corne latérale, de la colonne de Clarke, et de la base de la corne postérieure ;

6° *Lésions considérables des racines antérieures*, dont la plupart sont dégénérées, démyélinisées, avec présence, à leur intérieur, de nombreuses dilatations vasculaires, tandis que les racines postérieures semblent intactes.

Ces diverses lésions, *très irrégulièrement réparties*, prédominent sur la moelle dorsale haute et sur la région lombaire, mais leur *diffusion* est manifeste, et il est impossible, même en multipliant les coupes, d'en trouver une intacte.

Les lésions des *ganglions spinaux* sont discrètes : dilatations vasculaires, sclérose légère, apparence vitreuse du protoplasme.

Lésions encéphaliques.

Peu de chose à signaler pour l'*écorce rolandique*, abstraction faite de quelques dilatations vasculaires.

Les *ganglions de la base* et la *capsule interne* semblent, au premier aspect, ne présenter aucune anomalie. A un examen plus approfondi, on découvre pourtant, dans le noyau caudé, un petit foyer bien limité et constitué par des monocytes.

Pédoncules cérébraux. — Il existe, en plus de quelques foyers de désintégration, une démyélinisation évidente des faisceaux pyramidaux, d'ailleurs beaucoup moins marquée que pour le bulbe et la protubérance, laquelle est elle-même beaucoup moins marquée que pour la moelle. Le locus niger est intact.

Le *cervelet* est peu altéré : notons, toutefois, quelques dilatations vasculaires, une démyélinisation discrète, et, surtout, une diminution assez considérable des cellules de Purkinje et des grains.

Protubérance. Elle est le siège de deux lésions principales :

a) Démyélinisation frappant surtout les faisceaux pyramidaux, mais aussi d'autres faisceaux : ruban de Reil, faisceau longitudinal postérieur ;

b) Altérations vasculaires : nombreux foyers de désintégration périartérielle avec suffusions hémorragiques, dilatations vasculaires, infiltration diffuse.

Les cellules, colorées par la méthode de Nissl, semblent peu altérées.

Bulbe. Même démyélinisation prédominant sur les faisceaux pyramidaux, mais s'étendant sur certaines coupes, à tous les faisceaux : mêmes lésions vasculaires, même intégrité apparente de la plupart des cellules, sauf pour celles du noyau de la XIIe paire, diminuées de nombre et de volume, même épaississement névroglique marginal.

Sur les coupes passant par l'entrecroisement des pyramides, on observe, en plus, une légère sclérose des cordons de Goll.

En résumé, à l'autopsie d'un sujet atteint de sclérose latérale amyotrophique, nous avons trouvé :

1° Une *sclérose combinée*, puisqu'en plus de la sclérose des faisceaux pyramidaux croisés, existe une démyélinisation nette, quoique moins marquée, de beaucoup d'autres faisceaux : cordon de Goll, faisceau pyramidal direct, pour la moelle, ruban de Reil, bandelette longitudinale postérieure, pour le bulbe et la protubérance ;

2° Des *lésions vasculaires diffuses*, et, en un point de la moelle dorsale haute, un *anévrisme de l'artère spinale antérieure.*

Au sujet de ce cas singulier, quelques réflexions :

1° Il ne s'agit pas de sclérose latérale amyotrophique pure, que caractérisent uniquement des lésions dégénératives, sans lésions inflammatoires ;

2° Pas un instant, au cours de nos nombreux examens cliniques, nous n'avons soupçonné l'existence de cette sclérose combinée : jamais, en effet, nous n'avons constaté les troubles classiques de la sensibilité profonde, jamais rien n'a orienté notre esprit vers l'idée d'un syndrome neuro-anémique ;

3° La dissémination, comme l'irrégularité des lésions dégénératives d'une part, l'intensité des lésions vasculaires, de l'autre, imposent le diagnostic de syphilis, que vient encore renforcer l'existence d'une ectasie de la spinale antérieure. La constatation, chez notre malade, d'une légère leucoplasie jugale nous avait déjà conduits à suspecter cette infection et à diriger le traitement en conséquence. Nouveau cas à ajouter à la liste, déjà fournie, de sclérose latérale amyotrophique relevant du tréponème !

Les Neurospongiomes, par MM. G. Roussy et Ch. Oberling.
(*Présentation de micro-photographies.*)

Les tumeurs cérébrales qui font l'objet de cette présentation sont relativement rares. Elles nous paraissent intéressantes en ce sens qu'elles constituent une entité bien caractérisée au triple point de vue morphologique, clinique et pathogénique.

La connaissance de ces tumeurs est récente, et ce n'est qu'en 1918 que la première étude d'ensemble en a été faite par Ribbert qui leur a donné le nom de *spongioblastomes.* Une observation minutieusement étudiée par Masson en a été publiée en 1925 sous le nom de *neuro-gliocytome* ; et la même année, Bailey et Cushing en ont donné une description d'ensemble basée sur un grand nombre de cas. Nos observations personnelles viennent entièrement confirmer les recherches de ces derniers auteurs.

Ces tumeurs se rencontrent toujours chez des sujets jeunes. Les cas de Bailey et Cushing s'échelonnent entre 2 ans et 28 ans, la grande majorité des cas se rencontre chez des sujets au-dessous de 10 ans. Le cas de Masson et Dreyfus concerne un garçon de 8 ans 1/2, les nôtres, des sujets âgés de 8, 9, 13 et 20 ans. L'évolution clinique est rapide ; au premier plan de la symptomatologie se trouvent les signes de l'hypertension

cranienne auxquels s'ajoutent plus tard des manifestations cérébelleuses très nettes — le cervelet constituant en effet le siège de prédilection de ces néoplasmes. — Lévolution se fait d'habitude dans l'espace de quelques mois et la malignité de ces tumeurs est grande.

Du point de vue anatomique, ces tumeurs siègent soit au niveau du vermis, soit dans l'un des lobes latéraux du cervelet, ou encore dans les deux lobes ; elles ont une tendance particulière à envahir les méninges. Dans plusieurs cas et dans l'un des nôtres les ventricules étaient envahis ; la multiplicité des foyers néoplasiques semble d'ailleurs être fréquente dans cette catégorie de tumeurs cérébrales. Le tissu néoplasique présente d'habitude une teinte rosée, il est remarquablement mou, presque diffluent.

Du point de vue histologique, ces tumeurs présentent, malgré de nombreuses diversités de détails, beaucoup de caractères communs qui leur donnent un aspect très caractéristique, si bien que d'habitude on les reconnaît au premier coup d'œil.

On est d'abord frappé par la richesse cellulaire du tissu néoplasique. Ce sont des cellules à noyaux petits et sombres, allongés ou arrondis qui sont tassés les uns contre les autres et qui réalisent ainsi l'aspect d'un tissu sarcomateux, ou mieux, celui d'un tissu nerveux embryonnaire. Il existe, en effet, une ressemblance frappante entre certaines parties de ces tumeurs et le *neurosponge embryonnaire*. En les examinant de plus près, on remarque certaines particularités structurales intéressant à la fois la cytologie des éléments néoplasiques et leur disposition.

Les éléments cellulaires appartiennent essentiellement à deux catégories différentes :

1° *Des cellules à noyau ovoïde ou franchement fusiforme* munies d'un cytoplasme à expansions fibrillaires extrêmement délicates ; ces cellules sont habituellement disposées en faisceaux entrecroisés et leurs noyaux prennent parfois la disposition palissadique. Ces cellules répondent sans doute à des cellules névrogliques très jeunes et déjà, par les colorations ordinaires, leur ressemblance avec les spongioblastes du système nerveux embryonnaire est frappante ; les colorations spécifiques confirment cette impression et montrent un corps cytoplasmique effilé, tout à fait analogue à celui des spongioblastes uni ou bipolaires. Dans certains cas, ces cellules ont une tendance à s'insérer perpendiculairement sur des vaisceaux. Il en résulte alors des dispositions radiaires, des pseudo-rosettes périvasculaires qui donnent à certaines de ces tumeurs un aspect très particulier.

2° *Les petites cellules rondes* se trouvent en nombre plus ou moins considérable suivant les cas, éparpillées parmi les éléments fusiformes ou le plus souvent réunies en amas. Elles se distinguent facilement des autres cellules ; leur noyau est nettement arrondi, sombre, muni de débris chromatiniens très nets. Leur corps cytoplasmique est très difficile à étudier. Tantôt les noyaux apparaissent nus, tantôt le corps cytoplasmique se dessine très faiblement, et s'estompe dans le feutrage fibrillaire environ-

nant. Parfois ces cellules sont groupées autour d'un centre formé par un feutrage fibrillaire qui représente sans doute les expansions cytoplasmiques intriquées de ces éléments cellulaires. Ces dernières formations sont nettement distinctes des rosettes périvasculaires que nous venons de décrire. Leur aspect ressemble singulièrement à celui des capsules sympathogoniques que l'on trouve dans les neurocytomes embryonnaires du sympathique.

L'interprétation de ces éléments est très difficile. D'après Bailey et Cushing, certains d'entre eux correspondraient à des spongioblastes unipolaires, d'autres représenteraient des cellules indifférenciées (*médulloblastes*) du système nerveux embryonnaire. Il nous a été impossible de pousser plus à fond l'analyse histologique de ces éléments, aucune méthode d'imprégnation ne nous ayant permis de mettre en évidence leur corps cytoplasmique et la nature des fibrilles qui en émanent. Leur ressemblance avec certains neuroblastes embryonnaires est cependant frappante et il nous paraît, sinon vraisemblable, du moins possible, qu'il s'agisse là d'éléments de la lignée neuroblastique. Masson a émis d'ailleurs la même hypothèse et a insisté sur la ressemblance de ces éléments avec les cellules à grains du cervelet.

Ces deux variétés cellulaires constituent les éléments fondamentaux de ces tumeurs; elles s'y trouvent en proportion variable, suivant les cas. Généralement les éléments fusiformes prédominent; on trouve même des tumeurs dans lesquelles les cellules arrondies font complètement défaut.

A ces deux variétés cellulaires s'ajoutent, en nombre plus ou moins variable suivant les cas, des éléments plus différenciés. Ce sont, assez souvent, des cellules névrogliques qui répondent au type de l'astroblaste, parfois à celui des astrocytes, et dans ces cas les colorations spécifiques montrent presque toujours la présence de fibres névrogliques caractéristiques. Ce sont, d'autre part, des éléments dont la nature nerveuse est indiscutable. Bailey et Cushing ont figuré dans leur mémoire des cellules qu'il faut interpréter comme des cellules ganglionnaires jeunes et nous-même en avons rencontré des exemples très nets. Ribbert, enfin, a montré que ces tumeurs renfermaient parfois des cavités tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique : véritables cavités épendymaires. Nous n'avons nous-même jamais rencontré ces éléments.

Quelles sont l'interprétation et la dénomination qu'il convient de donner à ces tumeurs ?

L'élément fondamental en est représenté par des cellules névrogliques très jeunes, véritales spongioblastes ; c'est pourquoi Ribbert leur a donné le nom de *spongioblastomes*. Mais il n'y a pas, dans ces néoplasmes, que des spongioblastes, mais aussi des éléments neuroblastiques ; c'est pour cette raison que Masson a donné à sa tumeur le nom de *neurogliocytome*. Bailey et Cushing ont utilisé le terme de *médulloblastome*, pensant que l'élément fondamental de ces tumeurs pourrait être le médulloblaste, c'est-à-dire la cellule indifférenciée de Schaper, susceptible de donner naissance à des éléments glioblastiques et neuroblastiques. Mais la notion

du médulloblaste, en tant qu'élément bipotentiel, est encore sujet à discussion, et nous préférons désigner ces tumeurs sous le nom de *neurospongiome*, terme qui traduit, d'une façon objective, leur ressemblance avec le neurosponge embryonnaire.

On peut distinguer alors des *neurospongiomes* essentiellement *glioblastiques* et des *neurospongiomes neuro* et *glioblastiques*. Nous avons vu, d'autre part, que dans ces tumeurs les différenciations cellulaires sont parfois plus poussées et que l'on peut observer ainsi des neurospongiomes dans lesquels apparaissent tous les éléments constitutifs du tissu nerveux adulte, c'est-à-dire des cellules névrogliques, des cellules ganglionnaires et des cellules épendymaires.

Un autre fait intéressant mérite d'être signalé : ces neurospongiomes trouvent leurs homologues dans d'autres parties du système nerveux. Au niveau de la rétine, ce sont les tumeurs connues sous le nom de *gliomes de la rétine* dont l'interprétation a été très discutée : les uns tenant pour leur nature gliale, les autres pour leur nature neuro-épithéliale. Mais si l'on admet l'analogie de ces tumeurs avec les neurospongiomes que nous venons de décrire, toutes ces divergences d'opinion trouvent leur bien fondé. On peut admettre, en effet, qu'il existe des neurospongiomes de la rétine qui sont essentiellement glioblastiques ; et d'autres qui sont neuroglioblastiques et dont les éléments sont susceptibles de se différencier et de prendre les formes adultes des stéphanoocytes que Mawas a bien décrites

Par ailleurs la ressemblance de nos tumeurs avec les *neurocytomes* du système sympathique, où seuls les éléments neuroblastiques pullulent, doit être rappellée.

N'oublions pas enfin que les neurospongiomes, dans toutes leurs localisations (cerveau, rétine et sympathique), représentent les tumeurs les plus malignes du tissu nerveux.

Les rapprochements que l'on peut faire entre ces différentes tumeurs, pour ce qui concerne leur structure et leur comportement biologique, intéressent également leur pathogénie.

Ces tumeurs sont formées par des éléments qui rappellent de très près des cellules embryonnaires. *A priori* ceci n'implique pas encore une origine embryonnaire. Roussy, Lhermitte et Cornil ont bien insisté sur le fait qu'il est le plus souvent impossible de distinguer des cellules dédifférenciées et des cellules indifférenciées. Pour ce qui touche les tumeurs issues de la névroglie, ce fait n'est pas contestable, et Baily et Cushing admettent aussi qu'une tumeur qui se présente au début comme un gliome adulte fibrillaire peut prendre dans la suite l'aspect d'une tumeur glioblastique des plus nette. Or s'il n'y avait dans ces tumeurs que des éléments glioblastiques, aucune déduction d'ordre histogénétique ne serait permise, mais nous y trouvons en plus des éléments neuroblastiques. Ces tumeurs sont formées par du neurosponge avec toutes ses potentialités évolutives. Ce n'est donc pas un tissu dédifférencié, mais bien un tissu qui a vérita-

blement les caractères du tissu embryonnaire ; dès lors il faut admettre que ces tumeurs sont réellement de souche embryonnaire.

Cette façon de voir se trouve appuyée par une série d'autres considérations.

On sait qu'au siège de prédilection de ces tumeurs, c'est-à-dire dans la région du cervelet, les dysembryoplasies sont fréquentes. On sait, d'autre part, que ces tumeurs se rencontrent toujours chez des sujets jeunes et qu'elles peuvent être associées à d'autres tumeurs du système nerveux. Dans l'une de nos observations, un neurospongiome du cervelet coexistait avec une tumeur double de l'acoustique.

Il nous paraît donc logique d'admettre pour cette variété spéciale et rare de tumeur cérébrale, que nous proposons de dénommer *neurospongiome*, une origine embryonnaire, au même titre que pour les tumeurs de la rétine ou celles du sympathique.

Chordome de la région sellaire. Considérations anatomiques et cliniques, par MM. ALAJOUANINE, DE MARTEL, OBERLING et J. GUILLAUME.

Les cas de chordomes de la région sphéno-basilaire étant rares, nous avons cru intéressant, au double point de vue anatomique et neuro-chirurgical, de rapporter celui-ci :

Il s'agit d'un malade âgé de 43 ans, qui éprouva, au cours de ces 3 dernières années, des céphalées d'abord diffuses et passagères, qui devinrent permanentes et de plus en plus violentes depuis un an et demi environ, en se localisant aux régions fronto-pariétale et péri-orbitaire droites. Ces douleurs irradient souvent le long du maxillaire inférieur droit.

Il accusait, en outre : de légers troubles vertigineux (vertige objectif dont il ne pouvait déterminer le sens), une amnésie portant surtout sur les faits récents, certaines modifications de son caractère : irascible autrefois, il était devenu doux et un peu indifférent ; des bourdonnements d'oreilles bilatéraux, sans hypoacousie, de la diplopie avec baisse, de l'acuité visuelle, de très légers troubles sphinctériens (tendance à la rétention urinaire), enfin, une insomnie assez marquée, pas de polyurie et absence de vomissements.

Examen : Les fonctions psychiques semblent tout à fait normales, il n'existe en particulier aucun trouble aphasique ou apraxique.

Aucune atteinte des voies motrices n'est décelable et la sensibilité à tous les modes est intacte sur le tronc et les membres.

L'examen des divers nerfs craniens, par contre, est particulièrement intéressant :

Ire paire : normale.

IIe paire : Il existe une *stase papillaire légère, bilatérale*, mais plus prononcée à droite. Les contours papillaires sont un peu flous et les veines légèrement dilatées. *L'acuité visuelle est de* 10/10 *des deux côtés. Le champ visuel est intact* pour le blanc et les couleurs. *Motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque* :

a) Les pupilles sont inégales : la droite en mydriase étant nettement plus grande que la gauche. Les réactions pupillaires à la lumière et à la distance sont presque abolies à droite, alors qu'à gauche elles sont normales. Il existe en outre une parésie de l'accommodation à droite ;

b) Une diplopie homonyme, due à une parésie du droit externe droit et du petit oblique droit, est mise facilement en évidence. Il n'existe pas de paralysies de fonctions.

En résumé, les branches droites des IIIe et IVe paires craniennes sont atteintes. En outre, une légère exophtalmie directe semble exister à droite.

V^{e} paire : les sensibilités tactile, thermique et douloureuse sont diminuées dans le territoire du trijumeau droit (branche supérieure surtout). Le réflexe cornéen droit est beaucoup plus faible que le gauche. Les muscles masticateurs ne sont pas atteints et les réflexes de même nom sont égaux.

VIIe paire : Il existe une légère parésie faciale du type périphérique. Signalons, dans ce cas, l'abolition nette du réflexe de Mac Carthy à droite.

VIIIe paire : Branche cochléaire normale.



Fig 1 — Profil.

Branche vestibulaire (voir app. d'équilibration).

Nerfs mixtes : Ne semblent pas atteints, toutefois le réflexe du voile est un peu plus faible du côté droit que du côté gauche.

XIIe paire : sans particularité.

Cervelet. Les épreuves statiques et kinétiques sont correctement exécutées des deux côtés.

Appareil vestibulaire : L'épreuve de Babinsk'-Weill seule est faiblement positive à *droite.*

Epreuve de Romberg : légère déviation vers la droite.

Epreuve des bras tendus : le bras droit reste sensiblement fixe, le bras gauche dévie de 5 cm. vers la droite.

Nystagmus : Il existe un nystagmus horizonto-giratoire horaire à secousses rapides, dirigées vers la gauche. à secousses rares au contraire dans le regard latéral droit.

Les diverses épreuves instrumentales montrent que les appareils vestibulaires droit et gauche sont excitables, mais que les seuils réactionnels sont plus bas à droite qu'à gauche.

En résumé, l'atteinte douloureuse du trijumeau droit constituait le symptôme focal ; il devait s'agir vraisemblablement d'une tumeur localisée à la base, voisine du cavum



Fig 2. — Face.

de Meckel, se développant en avant, en comprimant le sinus caverneux (exophtalmie), légère atteinte des branches droites des IIIe et VIe paires craniennes et s'engageant peut-être dans la fosse postérieure, atteignant les nerfs facial et vestibulaire droits.

Les radios du crâne (profil fig. 1) montraient une selle turcique en voie de destruction surtout dans sa partie postérieure, l'existence d'une plage claire dans la région suprasellaire, surtout en arrière, limitée par une masse calcifiée, indépendante des calcifications pinéales, qui elles, semblaient repoussées en arrière et en haut par la néoformation.

Ces calcifications intratumorales se projetaient sur la radio de face (fig. 2) dans l'orbite droit. Ces données radiologiques confirmaient le diagnostic neurologique, il s'agissait selon toute probabilité d'une tumeur (endothéliome calcifié ou kyste craniopharyngé ancien) de la fosse cérébrale moyenne droite à développement postérieur et à implantation médiane.

La ventriculographie ne fut pas pratiquée, ces données nous paraissant suffisantes pour guider l'intervention.

Intervention, sous anesthésie locale en position assise. Taille d'un volet latéral très large ; il s'agit presque d'une hémicraniectomie.

Au cours de cette intervention, le malade se sent très fatigué, fait plusieurs accidents syncopaux et on décide de remettre à un deuxième temps l'abord et l'exérèse de la tumeur. On laisse le volet entr'ouvert, maintenu et recouvert par des mèches imbibées de solution iodo-iodurée, suivant la technique habituelle.

A la suite de cette intervention, l'état général est d'abord mauvais et l'on doit attendre 48 heures pour que le malade soit en état de supporter une nouvelle intervention.

2e *temps* : Après bascule du volet on découvre progressivement tout l'étage moyen de la base du crâne en allant d'arrière en avant.

La face antérieure du rocher, son bord supérieur, sont vus nettement ; on aperçoit une partie de la petite circonférence du cervelet et la région répondant à la partie postérieure de la selle turcique. Plus en avant on devine très bien le sinus caverneux un peu bleuâtre et dépressible. Enfin, on pousse l'exploration plus en avant sur le toit de l'orbite et la petite aile du sphénoïde.

De la région chiasmatique, on aperçoit très nettement le nerf optique et l'artère ophtalmique sur une longueur de 15 millimètres environ.

Aucune tumeur n'a été découverte au cours de cette laborieuse exploration.

Après hémostase, rendue difficile par l'existence de nombreuses hémorragies veineuses, on remet en place le volet ostéo-cutané et on le fixe suivant la technique habituelle.

Suites opératoires : Au cours des premières 24 heures, rien de spécial ne se produit et ce n'est que 36 heures après qu'une ascension thermique assez rapide (40°5 atteints en 3 heures) et un syndrome d'hypertension aiguë apparaissent.

La thérapeutique habituelle (enveloppements froids, injections intraveineuses de sulfate de magnésie) est instituée, mais les symptômes ne s'amendent pas. La respiration devient irrégulière, ronflante, saccadée. On craint un engagement des amygdales cérébelleuses et on place le malade en position inclinée de Trendelenburg ; la respiration devient meilleure et le malade revient un peu à lui.

On fait une ponction ventriculaire, retirant 30 cc. de liquide clair : l'amélioration est notable, mais la réaction thermique ne cède qu'aux irrigations froides du côlon.

Après 48 heures, cet état, jusque-là stationnaire, s'aggrave brusquement. Le malade fait un collapsus cardiaque et meurt.

A l'autopsie, on constate un engagement très important des amygdales cérébelleuses et les ventricules latéraux sont très dilatés, mais aucune hémorragie dans la zone opératoire ou à distance n'est décelable.

Une masse tumorale énorme, de la grosseur d'une pêche, molle par endroit, calcifiée à sa partie supérieure, kystique en certaines régions, d'où s'écoule une masse gélatineuse, naît au niveau de la selle turcique (fonds et dos) et se développe en arrière, s'engageant dans la gouttière basilaire de l'occipital et l'isthme de l'encéphale, qu'elle charge sur son pôle supérieur.

Le dôme calcifié de la tumeur et les lésions sellaires correspondaient exactement à leurs images radiologiques. (Photos : face, fig. 3 ; profil, fig. 4.)

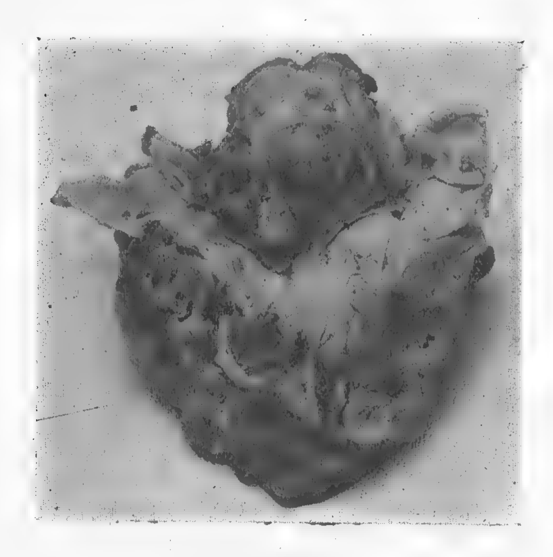


Fig. 3. — Face postérieure.

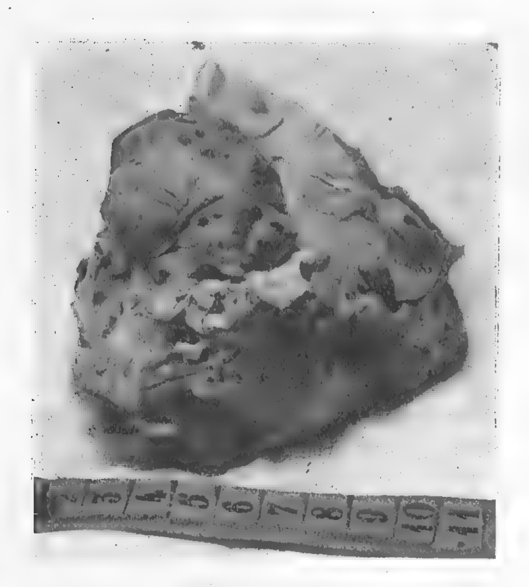


Fig. 4. — Profil.

Cette néoformation naît dans la région de la synostose sphéno-occipitale. La section sagittale montre que la tumeur a totalement détruit la base cranienne, notamment dans le domaine du sphénoïde, et atteint la paroi supérieure du pharynx. Le tissu tumoral paraît relativement mou, parsemé de nombreuses cavités de désintégration.

Le fragment prélevé montre au microscope une structure identique dans toutes ses parties. On voit des cordons cellulaires formés par des

éléments juxtaposés de taille très variable et d'un aspect vasculaire très particulier. Les éléments cellulaires forment des masses globuleuses ou polygonales, le noyau occupe le plus souvent le centre, il est entouré d'un liséré cytoplasmique d'où émanent des tractus qui se dirigent vers la membrane cellulaire et qui délimitent ainsi des cavités situées dans la région périphérique de la cellule (v. fig. 5).

C'est l'aspect typique du physaliphore de Virchow, la tumeur présente ainsi les caractères structuraux du *chordome* (fig. 5).

On y reconnaît facilement, à un fort grossissement, les cellules physalifores engainées par une membrane collagène.

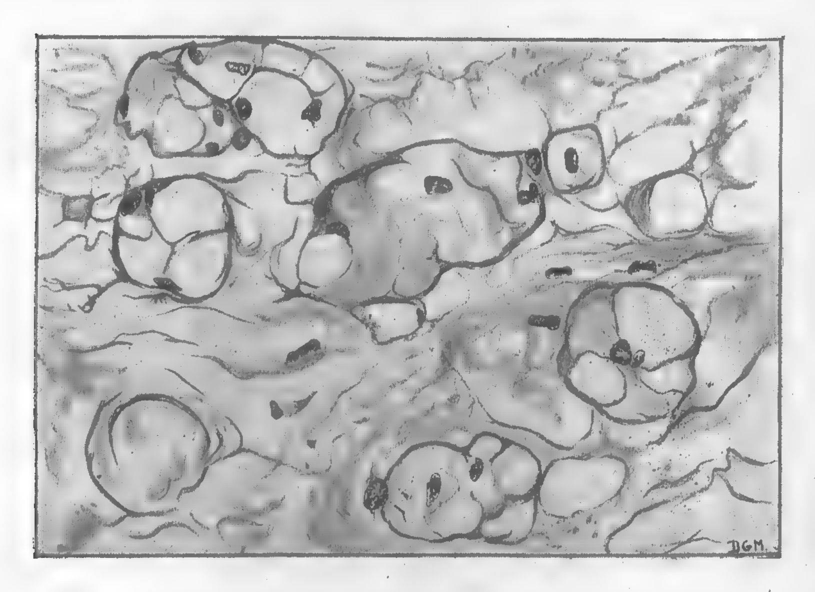


Fig. 5.

Cette tumeur ne put être aperçue au cours de l'intervention puisque l'exploration portait sur les étages moyens et antérieurs du crâne et que la tumeur s'était développée dans la fosse postérieure.

Cette localisation exclusive ne pouvait être suspectée, puisqu'aucun syndrome net ne traduisait l'existence d'une néoformation de cette région. Le résultat opératoire n'eût d'ailleurs pas été modifié, puisqu'en l'abordant même par une voie postérieure, cette tumeur était inextirpable en totalité, étant donné sa situation en avant du bulbe et de la protubérance.

Les chordomes de cette région sont rares, et dans la littérature, les diverses observations anatomo-cliniques démontrent que la symptomatologie en est quelquefois très fruste, se traduisant comme dans les observations de A. Thomas et Jumentié, de Frenkel et Bassal, par un syndrome d'hypertension intracranienne sans aucun signe de localisation précis.

Les cas de Linck, Frischer, Grahl ont une symptomatologie se rappro-

chant de celle présentée par notre malade, puisqu'aux céphalées et à la stase papillaire s'ajoutent des paralysies des nerfs craniens.

L'observation, presque superposable à la nôtre, est celle de Jelliffe et Larkin. Il s'agissait d'une femme de 36 ans, subitement paralysée de la VIe paire gauche chez qui des céphalées et des douleurs dans le domaine du trijumeau gauche complétèrent le tableau clinique.

Enfin Camauer, Lambias et Morto la rapportèrent en 1927 un cas de chordome de la base du crâne, développé sur la ligne médiane, dont la symptomatologie rappelait de très près celle de notre malade.

En outre, un fait intéressant commun à diverses observations et à celle que nous rapportons, est l'absence de signes importants traduisant la compression, cependant considérable, de la région bulbo-protubérantielle.

Un fait cependant nous semble important à souligner, c'est l'*image radiographique* où était nettement visible la calotte osseuse de la tumeur ; cette image, jointe à la destruction postérieure de la selle turcique, pourrait faire soupçonner l'existence d'un chordome spléno-basilaire.

Du point de vue neuro-chirurgical, il importe, malgré leur rareté, de suspecter l'existence de ces tumeurs qui peuvent simuler, comme dans notre cas, de par l'interprétation imprécise des signes radiologiques, une tumeur de la région sellaire du type poche de Rathke à développement postérieur ou d'un endothéliome calcifié se propageant à l'étage moyen, puisque diffèrent les voies d'abord de ces néorformations.

Altérations des ganglions de Gasser dans l'infection des mâchoires,

par MM. J. Lhermitte et S. Constantinesco.

Depuis assez longtemps et surtout depuis les travaux de Meyer, le problème s'est posé de l'existence ou non de cellules plasmatiques et pyroninophyles dans les ganglions de Gasser normaux. Selon Meyer, on rencontrerait assez fréquemment dans les ganglions du trijumeau, disséminées dans le tissu interstitiel, des plasmocytes. Dautres auteurs se déclarent contraires à cette conception et estiment que la présence de plasmocytes dans le ganglion de Gasser, doit être considérée comme une condition pathologique.

Dans un travail intéressant, G. Corradi étudia attentivement la structure histologique du ganglion de Gasser chez les sujets qui ne présentaient aucune altération de la bouche ni des mâchoires. Or, dans aucun des cas examinés, l'auteur ne put mettre en évidence aucune cellule du type plasmocyte au sein du ganglion trigéminal. Au contraire, chez huit sujets présentant des altérations de la bouche et surtout des dents, il put constater une abondance de cellules pyronimophiles et surtout de plasmocytes.

Il convient d'ajouter que l'auteur accorde qu'à l'état normal, on peut observer disséminés dans le tissu interstiel gassérien quelques éléments pyroninophiles.

Le problème des altérations gassériennes, qui peuvent succéder aux infections bucco-dentaires, nous a paru intéressant à préciser parce qu'il

s'intègre dans un problème beaucoup plus général de biologie : celui du retentissement des infections périphériques sur l'appareil radiculo-ganglionnaire.

Ayant eu l'occasion, à l'hospice Paul-Brousse, d'examiner une malade atteinte d'affection subaiguë des mâchoires, nous avons porté notre attention sur les modifications structurales des ganglions de Gasser.

Il s'agit d'une malade âgée de 60 ans, hospitalisée à l'hôpital de Boulogne pour une hémiplégie gauche sévère survenue quatre ans auparavant.

Transférée à l'hospice Paul-Brousse, nous constatâmes l'existence d'une paralysie complète des membres du côté gauche avec contracture.

La tension artérielle était élevée : 22-9 à l'appareil de Pachon. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Le 28 novembre 1929, la malade se plaignit de souffrir des mâchoires et nous constatâmes l'existence d'un gonflement de la muqueuse gengivale aussi bien sur le maxillaire supérieur que sur l'inférieur.

Examinée par le dentiste de l'hospice, celui-ci ne constata aucune lésion dentaire expliquant cette gengivite qui se compliquait d'hémorragies. On pratiqua un traitement local qui ne détermina aucune amélioration. La muqueuse boursouflée présentait des ulcérations sanguinolentes dont certaines étaient recouvertes d'un exsudat fibrineux et même, par endroits, franchement purulent. Bien qu'il n'existât aucune odeur fétide de l'haleine, nous pratiquâmes une série d'injections de sérum antigangréneux, mais ce traitement ne produisit aucun effet appréciable.

Le 16 décembre 1929, la malade était prise de broncho-pneumonie bilatérale qui détermina la mort, laquelle survint le 19 décembre.

A l'œil nu, les ganglions de Gasser ne présentaient aucune modification appréciable. Leur volume n'était pas augmenté et ces ganglions ne semblaient pas congestionnés.

A l'examen histologique, après fixation par le formol et inclusion à la celloïdine, nous avons constaté une infiltration diffuse de la presque totalité du parenchyme ganglionnaire, par de très nombreuses cellules parsemant le tissu interstitiel et formant, par endroits, des plages aux noyaux très serrés. Cette infiltration cellulaire, qui était plus marquée à l'extrémité distale du ganglion où elle apparaissait sous l'aspect de nodules particulièrement denses, comprenait des polynucléaires, des lymphocytes, de très nombreux plasmocytes et même, de-ci de-là, quelques mastocytes.

Lorsqu'on employait la méthode de Pappenheim (pyronine et vert de méthyle) on colorait avec une grande intensité les plasmocytes qui apparaissaient en rouge profond sur le fond bleu de la préparation.

En dehors de ces infiltration cellulaires, nous constations des altérations très nettes des cellules ganglionnaires. Celles-ci s'accusaient par la prolifération des cellules capsulaires. En beaucoup d'endroits, ces éléments qui entourent les cellules ganglionnaires étaient tellement multipliés que la cellule nerveuse était difficilement saisissable. En certains endroits les cellules nerveuses avaient disparu, remplacées qu'elles étaient par l'accumulation de cellules capsulaires et peut-être de lymphocytes. On voyait ainsi, de place en place, de véritables nodules résiduels, témoignant l'emplacement des cellules nerveuses disparues.

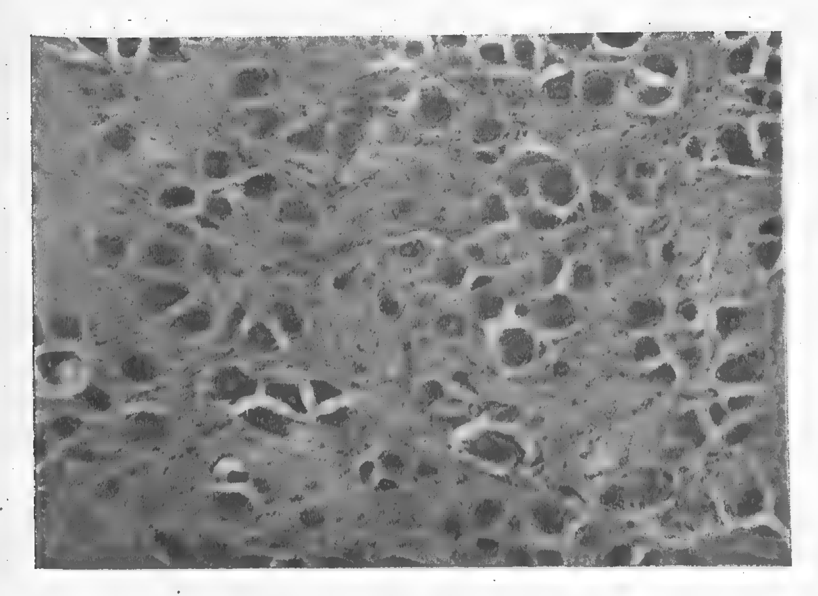


Fig. 1. — Coupe du ganglion de Gasser. Lésions cellulaires discrètes : chromolyse, caryolyse ; infiltration du tissu interstitiel. (Méthode de Nissl.)



Fig. 2. — *Ganglion de Gasser.* Infiltration, considération du tissu interstitiel par des lymphocytes, des plasmocytes, des mastocytes et des polynucléaires. (Méthode de Pappenheim.)

Ainsi que nous l'avons dit, et ce point de détail est intéressant, aussi bien les infiltrations lympho-plasmocytaires que les nodules résiduels se montrent beaucoup plus fréquents à l'extrémité distale ou antérieure des ganglions qu'à leur extrémité caudale ou postérieure.

Quant aux cellules nerveuses libres d'infiltration et de prolifération

capsulaire, leurs altérations sont très facilement identifiables. Celles-ci consistent en une augmentaiton de volume de la cellule dont les bords sont flous, en une chromolyse diffuse, en une surcharge pigmentaire exagérée, en une dégénérescence lipoïdique attestée par la coloration rouge vif du cytoplasme après la technique au rouge écarlate. Les noyaux présentent également des altérations ; ils sont excentrés, gonflés ou au contraire atrophiés, certains même semblent avoir disparu. En certains endroits, nous avons relevé l'existence de fantômes cellulaires, c'est-à-dire d'éléments au cytoplasme si pâle que leur identification ne peut être faite que grâce à la couronne des cellules capsulaires ; les vaisseaux ont leur paroi entourée d'un discret manchon cellulaire formé de lymphocytes et de plasmocytes. De nombreux capillaires présentent une lumière exagérément distendue et certaines veinules ont leur lumière obturée par un thrombus.

Les cellules nerveuses, aussi bien celles du bout central que celles du bout périphérique, ne sont pas altérées d'une manière notable, c'est à peine si, de-ci de-là, on peut relever une prolifération discrète des cellules de Schwann.

On le voit, les résultats de notre examen histologique s'accordent parfaitement avec ceux qui ont été publiés par Giovanni Corradi. Dans notre cas comme dans les siens, les ganglions de Gasser sont nettement altérés, tant dans leur partie nerveuse que dans leur partie interstitielle. Mais il faut reconnaître que les modifications morphologiques du ganglion portent surtout sur la trame interstitielle, caractérisée qu'elles sont par l'infiltration des éléments de deux sources : sanguine et tissulaire. Les éléments hématogènes sont les lymphocytes et les polynucléaires, les éléments histiogènes sont les plasmocytes, les mastocytes et les cellules pyroninophiles.

Ainsi que nous le disions, les altérations des éléments nerveux eux-mêmes sont moins importantes que les lésions interstitielles, mais, toutefois, elles nous paraissent ici plus accusées que dans les cas qui furent rapportés par M. Corradi.

Les altérations ganglionnaires que nous venons de décrire peuvent être rapprochées non seulement de celles qu'a observées Corradi, mais encore des altérations gassériennes qui furent observées dans l'encéphalite léthargique par Guizzetti et par celles qui marquent la névralgie trigéminale et dont nous devons une exacte connaissance à Lignac et Bruggen. *A priori*, il n'y a rien d'étrange à ce que l'encéphalite épidémique, dont on connaît l'ubiquité du virus, puisse atteindre les ganglions de Gasser. Mais il n'est pas interdit de penser, ainsi d'ailleurs que le fait Guizzetti, que même dans l'encéphalite les lésions gassériennes sont dues plutôt à une infection d'origine dentaire qu'à la fixation sur le ganglion du virus neurotrope de l'encéphalite.

Quant aux altérations qui ferment la signature morphologique de la névralgie trigéminale, dite essentielle, elles ne sont pas d'un ordre différent des précédentes. Ainsi que l'ont rapporté dans un important travail

Lignac et von der Bruggen, travail basé sur vingt-deux cas de névralgie trigéminale, les lésions gassériennes s'accusent à la fois par des lésions ganglionnaires : basophilie du protoplasma, dégénérescence vacuolaire, gonflement hydropique de la cellule, pénétration du cytoplasme par des masses colloïdes, accumulation de pigment autour des noyaux, piknose et cariolyse aboutissant à la destruction totale de l'élément, d'une part, et d'autre part, par des altérations du tissu interstitiel. Celles-ci sont constituées par des infiltrations plus ou moins importantes de lymphocytes, de plasmocytes, d'éosinophiles, accompagnées par des modifications des gaines lymphatiques péri-nerveuses ainsi que par la prolifération des cellules capsulaires et même des cellules de Schwann.

Le rapprochement que l'on peut faire des différentes lésions que nous venons d'analyser, sans autoriser une conclusion définitive, permet, cependant, de penser que certaines névralgies trigéminales que l'on considère comme essentielles, c'est-à-dire dont la cause échappe à l'investigation, sont peut-être liées à une infection ascendante d'origine bucco-dentaire. En effet, ainsi que le montrent les résultats obtenus par Corradi, et par nous-mêmes, l'infection bucco-dentaire est capable de déterminer de la manière la plus nette un retentissement sur la structure des ganglions de Gasser. Dans notre cas, par exemple, nous ne croyons pas que l'on puisse mettre en doute le rapport de causalité qui unit l'infection mandibulaire à l'altération gassérienne. Non seulement nous en avons la preuve dans la rareté extrême sinon dans l'absence totale des modifications gassériennes chez l'homme dont l'appareil bucco-dentaire est normal, mais encore dans ce fait sur lequel nous avons insisté, à savoir la topographie même des lésions ganglionnaires. Celles-ci, nous le répétons, s'accusent beaucoup plus au pôle distal du ganglion qu'au pôle proximal. Cette disposition est bien en accord avec l'hypothèse d'une infection ascendante venue par la voie nerveuse et partie des extrémités des fibres trigéminales.

(*Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Les lésions du système nerveux central dans le zona, par MM. Jean Lhermitte et Vermès.

Dans plusieurs travaux antérieurs publiés avec Maurice Nicolas et Faure-Beaulieu, l'un de nous (Lhermitte) a montré que le zona accompagnait non seulement des lésions radiculo-ganglionnaires postérieures, mais entraînait des lésions inflammatoires de la corne postérieure et même de la corne antérieure des segments de la moelle en rapport avec les ganglions rachidiens altérés. Cette téphromyélite postérieure zostérienne s'avère extrêmement marquée quelquefois et peut expliquer aussi bien sinon mieux que les lésions ganglionnaires, les troubles de la sensibilité de l'herpès zoster. Quant aux lésions de la corne antérieure, elles rendent compte très certainement beaucoup mieux que la lésion hypothétique de la racine antérieure, des complications motrices si fréquentes du zona.

Mais, il y a plus, et l'on peut se demander si l'herpès zoster n'est pas capable, non seulement de léserla moelle mais encore le cerveau. Déjà, dans un cas publié par Lhermitte et Faure-Beaulieu, et qui avait trait à un vieillard de 80 ans atteint de zona dorsal inférieur, on avait constaté l'existence d'une lésion à la fois malacique et hémorragique du noyau caudé gauche. Mais, étant donné l'âge avancé du sujet, Lhermitte et Faure-Beaulieu n'avaient pas osé faire état de cette constatation.

Le cas que nous présentons aujourd'hui permet plus de précision.

Il s'agit d'un malade de 75 ans, admis à l'hospice Paul-Brousse pour sénilité et bronchite chronique.

Le 20 décembre 1929, le malade est admis à l'infirmerie à cause de douleurs très violentes siégeant dans l'hémiface droite et dans le cou. On constate à cette date un semis de vésicules groupées en amas sur les régions angulo-maxillaires sus-hyoïdienne et mastoïdienne et enfin couvrant toute la zone cutanée d'innervation du grand nerf sous-occipital droit. Ces vésicules sont d'âge divers ; un grand nombre sont franchement hémorragiques, d'autres contiennent un liquide purulent. Entre les vésicules on constate que la peau est d'un rouge sombre, l'oreille est injectée. Le 21 décembre apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite.

Le 23 décembre, l'état général s'améliore, les vésicules zostériennes sont encore plus importantes, la peau est toujours très rouge et le cuir chevelu du côté droit est marqué de croûtes, de vésicules douloureuses. Le malade accuse spontanément des douleurs cuisantes dans tout le territoire de l'éruption.

Au point de vue neurologique, on note que tous les réflexes tendineux existent mais que ceux-ci sont un peu plus forts à droite qu'à gauche. Les réflexes abdominaux sont très atténués. Quant aux réflexes cutanés-plantaires, le gauche apparaît en flexion, tandis qu'à droite il se réalise avec *extension* franche.

La manœuvre d'Oppenheim détermine une extension du gros orteil. Ajoutons que, même au repos, le gros orteil est en extension. Le signe de Schœffer est positif à droite, normal à gauche.

Une ponction lombaire fut pratiquée à cette époque qui montra l'existence d'une légère réaction leucocytaire (60 leucocytes pour 50 millimètres cubes) sans augmentation de l'albumine qui ne dépassait pas 0,25 gramme.

La réaction de Wassermann se montra franchement positive.

Le 26 décembre le malade déclare ne plus souffrir de la face ni du cou ; les vésicules se sont affaissées, le cuir chevelu dans la région du zona est couvert d'une carapace de croûtes noirâtres et sèches interdisant l'examen de la sensibilité. Le réflexe cutané plantaire est normal des deux côtés (flexion), la manœuvre d'Oppenheim détermine l'extension de l'orteil à droite lorsque l'excitation est portée sur les muscles du mollet du côté droit. L'extension de l'orteil se réalise également avec la même manœuvre, lorsque l'excitation est portée sur le mollet gauche.

Le 13 janvier, le malade se plaint de nouveau de douleurs dans tout le territoire qui fut le siège de l'éruption zostérienne ; cependant, dans cette région, on ne note l'apparition d'aucune vésicule nouvelle.

A partir de cette date, le malade se présente amaigri, l'état général est affecté de plus en plus et le 2 février, brusquement, la température s'élève, des râles congestifs apparaissent aux deux bases et la mort survint consécutive à une broncho-pneumonie bilatérale, le 4 février 1930.

La recherche de la traction de Wassermann dans le sang avait montré une réaction négative.

Ainsi que le montre l'observation précédente, il s'agit d'un cas très simple de zona douloureux localisé exactement au second segment cervical et affectant le côté droit. Malgré la guérison de l'herpès zoster dont

l'éruption avait été, cependant, particulièrement sévère, le malade vit ses forces décliner, l'amaigrissement progressa régulièrement, malgré les traitements qui lui furent opposés. Le malade succomba en pleine cachexie, sans cause apparente.

Quoique notre attention ait été dirigée sur ce point, nous ne pûmes mettre en évidence que peu de phénomènes liés à l'altération de la voie pyramidale, de la voie sensitive, centrale ou encore des noyaux des nerfs craniens. Or, l'étude histologique que nous fîmes de la moelle et du cerveau nous montra deux sortes de lésions. La première comprend les altérations de la moelle épinière, lesquelles sont du même type que les altérations que nous avons décrites précédemment dans l'herpès zoster. C'est



Fig. 1. — Coupe inversée. Nombreux foyers de démyélinisation dans le cordon postérieur droit, la corne antérieure droite, amincissement de la corne postérieure droite.

dire que nous trouvons ici dans la corne postérieure droite, sur le deuxième segment cervical, non seulement des vaisseaux extrêmement distendus, mais encore une destruction des fibres et des cellules nerveuses, une prolifération de la névroglie et, de place en place, une accumulation de lymphocytes. Il faut ajouter que ces altérations ne se limitent pas à la corne postérieure, mais envahissent également la base de la corne antérieure qui apparaît dépouillée de ses éléments et semée de lymphocytes proliférés.

Comme dans le cas précédent, les lésions myéliniques ne se limitent pas strictement aux segments correspondants à l'éruption, et dans le premier segment cervical, bien qu'atténuées, les altérations se poursuivent et affectent les mêmes caractères.

La seconde variété de lésions est plus rattachante, car plus nouvelle. Elle porte non pas sur la moelle mais sur la protubérance annulaire.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, sur les préparations que nous projetons, la partie postérieure et médiane du pied de la protubérance apparaît beaucoup plus claire que normalement. Les fibres nerveuses pyramidales sont clairsemées en raison des lacunes qui se sont creusées,



Fig. 2. — Corne postérieure droite. Foyer de myélite.



Fig. 3. — Coupe de la protubérance. Démyélinisation de la partie dorsale du pied ; nombreux foyers hémorrhagiques miliaires dans la calotte protubérantielle.

çà et là, et plus particulèrement la calotte protubérantielle. Mais le fait le plus remarquable et qui tout de suite attira notre attention, c'est la présence d'ectasies et de ruptures vasculaires très nombreuses siégeant

dans la partie la plus dorsale de la protubérance. Tous les vaisseaux de cette région apparaissent sinueux, extrêmement distendus, gorgés d'hématies, leurs divisions sont comme injectées et peuvent aisément se poursuivre. En certains endroits, les hématies ont fait irruption au sein du parenchyme nerveux et dessinent des plages irrégulièrement découpées et polycycliques. Assurément, ces lésions sont beaucoup plus marquées sur la partie postérieure du pont, mais on les retrouve atténuées au niveau du pied de la protubérance. Les vaisseaux du raphé médian, par exemple, sont nettement distendus.

En résumé, la protubérance est marquée d'une double lésion : lacunaire et hémorragique. Quels sont les rapports de ces altérations avec le zona ? Evidemment l'âge relativement avancé de notre sujet donne immédiatement à penser que nous sommes ici en présence de modifications banales dans la sénilité. Mais, d'une part, on ne saurait traiter de banales des ectasies et des ruptures vasculaires aussi marquées que celles que nous avons en vue, puisque ces altérations vasculaires ne sont pas la conséquence de thromboses artérielles ou veineuses et qu'il ne s'agit pas ici d'hyperémie associée à des foyers malaciques. Pour ce qui est des lacunes disséminées dans la protubérance, certainement on peut arguer de leur banalité car elles sont choses assez fréquentes dans l'âge avancé. Toutefois, il convient, croyons-nous, d'être assez prudent dans l'interprétation de cette lésion lacunaire car sa progression, si l'on en juge par les signes cliniques, s'est nettement affirmée au cours de l'infection zostérienne, tout de même que s'est installée l'hémiplégie droite chez le malade qu'ont étudié au point de vue anatomique et clinique Faure-Beaulieu et Lhermitte.

Nous trouvons, d'ailleurs, dans la littérature médicale, un fait d'ailleurs très intéressant et qui peut être rapproché de notre cas personnel. Il s'agit d'un cas rapporté par Rollet et Colbrat, ayant trait à un zona ophtalmique gauche, compliqué d'une paralysie de l'oculo-moteur du même côté. Cinquante-deux jours après le début de l'herpès zoster apparut une hémiplégie droite qui fit conclure à l'existence d'une lésion pédonculaire. Or, l'autopsie montra que, s'il existait bien une lésion inflammatoire typique du ganglion de Gasser, l'hémiplégie était en rapport avec une lésion pédonculaire et avec un foyer malacique siégeant dans le noyau lenticulaire et intéressant le bras postérieur de la capsule interne adjacente. Les racines mésocéphaliques du trijumeau n'étaient point altérées.

Malgré la banalité apparente de foyers de ramollissement lenticulo-capsulaire, il serait vraiment plus que paradoxal de soutenir qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet, entre l'apparition de zona et celle de l'hémiplégie, et cependant on ne saurait contester qu'on ne peut pas suivre anatomiquement les diverses étapes de l'infection zostérienne, depuis le ganglion de Gasser jusqu'au noyau lenticulaire.

Voici donc trois faits de zona, deux localisés à la moelle et un affectant le trijumeau, qui, tous, se sont compliqués de foyers malaciques et

hémorragiques. Il est donc légitime de se poser la question de savoir si le virus zostérien n'est pas capable dans son ascension encéphalique de provoquer des désordres vasculaires déterminant des hémorragies et des ramollissements ? Et cela, d'autant plus que nous connaissons depuis longtemps les recherches d'André Thomas et Laminière qui sont la preuve de la fréquence et de l'importance des dilatations vasculaires et des hémorragies créées par l'infection zostérienne dans la moelle épinière.

Tout en nous gardant d'une généralisation facile et hasardeuse, nous croyons cependant qu'il est légitime d'attribuer une part importante au virus zostérien dans la production des foyers hémorragiques et malaciques du cerveau, à quelque niveau que siège l'infection zostérienne primitive ; qu'elle soit spinale ou mésocéphalique ? Nous nous attendons bien à une objection, à savoir : que le zona est une affection assez banale et que les accidents cérébraux qui la compliquent sont extrêmement rares et frappent toujours des individus très âgés. L'argument est d'importance, mais si cette complication zostérienne survient particulièrement à un âge avancé, il ne s'ensuit pas qu'elle n'ait aucun rapport avec l'affection primitive et nul ne songe à nier l''importance du terrain dans le développement de cette complication.

En dernière analyse, il nous semble raisonnable d'attirer l'attention sur une complication qui se montrera peut-être, dans la suite, d'une rareté moins grande qu'à l'heure actuelle, quand elle sera mieux connue ; nous voulons dire les parésies, ou d'une manière plus générale, les troubles encéphaliques dépendant de foyers hémorragiques ou malaciques et déterminés, selon toute vraisemblance, par la diffusion du virus zostérien sur un cerveau aux vaisseaux fragiles, aussi bien dans le sens de l'oblitération que dans celui de la rupture.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Ramollissement rétro-olivaire de l'hémibulbe droit. Nystagmus rotatoire antihoraire. Syndrome sympathique. Voies sympathiques bulbaires, par MM. André-Thomas, Hamet et Bars.

Observation clinique. — L'officier de marine N... 53 ans, a contracté la syphilis en 1903. Il a suivi assez régulièrement pendant quelques années un traitement mercuriel et depuis lors il a reçu quelques injections de mercure et de muthanol. Les réactions de Wassermann pratiquées ces dernières années étaient toutes négatives.

Demeuré célibataire, cet officier supérieur avait contracté d'autre part des habitudes de café et abusé de l'alcool.

Se plaignant depuis quelque temps de fatigue générale, d'éblouissements, de vertiges, de lenteur de la marche avec claudication intermittente, de sensations d'engourdissement et de refroidissement dans les membres inférieurs, il entre à l'hôpital maritime de Brest en avril 1928.

C'est un sujet de bonne constitution : 70 kilos pour une taille de 1 m. 69, mais portant des stigmates d'usure physiologique. Le facies est pâle avec des pommettes sillonnées de varicosités.

La pointe du cœur est notablement déjetée en dehors. On constate à l'auscultation un assourdissement du premier bruit et un claquement du second bruit à l'orifice aortique. Les radiales sont indurées. Le pouls bat avec une fréquence normale et régu-

lièrement, mais on note une hypertension de la maxima (Pachon-Gallavardin). Mx = 20 ; Mn = 10. Indice oscillométrique = 5. Oscillations d'amplitude très irrégulière. La courbe oscillométrique est du type hypertonique. La pression veineuse recherchée par la méthode directe est normale. Viscosité sanguine = 4,3.

Radioscopie : forte augmentation de volume du cœur dans tous ses diamètres avec prédominance ventriculaire (diamètre longitudinal = 15,7, diamètre horizontal = 17 cm.). Aorte très opaque, légèrement ectasiée, 3 cm. 5 en O. A. D. sans surélévation de la crosse, sans rupture de parallélisme des parois mais avec déroulement aortique plus accentué qu'à l'état normal.

Les urines ne contiennent ni glucose ni urobiline mais présentent des traces intermittentes d'albumine. Le taux d'urée sanguine est de 0,41 par litre de sérum, celui de la cholestérine de 2 gr. 10. Les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives.

Le foie ne déborde pas ses limites physiologiques. Pas de congestion des bases ni d'œdème des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière mais on note que la pupille droite est un peu plus large que l'autre. La compression des globes oculaires ne modifie pas le nombre des pulsations.

Une cure à Royat n'amène aucune amélioration. Après six mois de congé, N... fait valoir ses droits à la retraite et est réformé.

* * *

Le 16 mai 1929, il est réveillé brusquement vers 5 h. 30 par un état nauséeux, vertigineux, accompagné de vomissements bilieux. Il ressent en outre une sensation d'obstruction de la narine droite. Il veut se lever, constate qu'il a perdu l'équilibre et qu'il a une forte tendance à la chute du côté droit. Pris du besoin d'aller à la garde-robe, il ne peut s'accroupir et doit satisfaire son besoin debout. Il n'a aucunement perdu connaissance et ne présente pas de paralysie franche.

Une saignée d'un demi-litre est faite et le malade est transporté le lendemain matin à l'hôpital maritime de Brest. Il présente un vomissement bilieux peu après son entrée à l'hôpital. On ne constate pas de fièvre.

Le malade, qui a une lucidité complète, raconte avec précision ce qui s'est passé et analyse parfaitement les sensations qu'il éprouve.

A l'examen du *système nerveux*, on observe à ce moment un syndrome oculo-sympathique à droite, caractérisé par un rétrécissement de la fente palpébrale avec tendance à l'enophtalmie et une diminution relative de l'orifice pupillaire. Du même côté, il paraît exister un léger affaissement des traits sans parésie faciale à vrai dire (absence de déformation oblique ovalaire de la bouche).

A l'ouverture de la bouche, pas de déviation de la langue, dont la motilité est normale. On note une légère déviation de la luette du côté gauche, s'accusant dans les mouvements de relèvement du voile du palais. Un mouvement de rideau dans le même sens de la paroi postérieure du pharynx a pu être saisi également dans un effort de déglutition. Concomitamment, troubles fonctionnels caractérisés par une impossibilité quasi absolue de la déglutition avec tendance à l'engouement. Lorsqu'il essaie de boire un peu d'eau, le malade doit s'asseoir et absorber prudemment le liquide, mais il le rejette aussitôt, sans reflux par les fosses nasales. La salive n'étant pas déglutie doit être expulsée hors de la bouche. Hoquet fréquent.

On observe d'autre part des troubles de la parole. Les mots sont émis depuis la veille à voix chuchotée, le courant expiratoire manquant vraisemblablement de force par fuite glottique. Ils sont bien articulés par ailleurs, sans caractère scandé.

Le malade accuse un phénomène de diplopie apparu en concomitance avec les symptômes initiaux. Les images empiètent d'un tiers, dit-il, les unes sur les autres. Cependant il n'existe pas de strabisme appréciable. Par contre on note un léger nystagmus rotatoire spontané *antihoraire*.

Aux membres droits, hypotonie musculaire légère, plus particulièrement marquée

au membre inférieur et mise en évidence par les épreuves de passivité. Pas d'amyotrophie.

L'examen ne décèle pas de troubles parétiques caractérisés aux membres. Toutefois, il existe une légère diminution de l'énergie des fléchisseurs des doigts au membre supérieur droit. Au surplus, le malade accuse spontanément de la maladresse des membres du côté droit par défaut de mesure des mouvements. Les épreuves de la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille et du talon sur le genou révèlent une hypermétrie nettement caractérisée avec un certain degré d'asynergie sans tremblement appréciable.

L'écriture est un peu irrégulière et les lettres seraient plus grandes qu'il n'était habituel avant les troubles actuels.

L'épreuve de la diadococinésie est accomplie d'une manière satisfaisante. L'épreuve de Holmes-Stewart est négative.

Dans la marche, la latéropulsion est nette avec tendance à la chute en avant et à droite, empêchant la marche sans appui.

Du point de vue de la sensibilité subjective, sensation d'obstruction de la narine droite. A noter surtout un état vertigineux dans la station debout avec phénomènes de latéropulsion vers la droite. Pas de céphalée.

A l'exploration de la sensibilité objective, on note des troubles du type de dissociation thermo-analgésique à disposition alterne. Diminution des sensibilités douloureuse et thermique formellement accusée par le malade dans la zone trigéminale droite, d'une part, et d'autre part, dans le côté opposé du corps où le toucher détermine au surplus une sensation paresthésique de chatouillement à caractère désagréable. Par ailleurs, pas d'altération de la sensibilité ostéo-articulaire. Conservation du sens des attitudes segmentaires.

Les réflexes ostéo-tendineux ne paraissent pas sensiblement modifiés et se montrent à peu près symétriques des deux côtés. Pas de signes d'altération des voies pyramidales. L'excitation de la face plantaire des deux pieds provoque un vif mouvement de retrait des membres sans phénomène des orteils. Absence de clonus du pied et de la rotule.

Anisocorie déjà rapportée avec conservation des réactions pupillaires à l'accommodation et à la lumière. Réflexe cornéen diminué à droite. Abolition apparente du réflexe pharyngé.

Le *réflexe pilomoteur* se montre nettement diminué à droite, il est à peine appréciable dans la région thoraco-abdominale. Par contre il se produit avec vivacité du côté gauche. Les membres gauches sont plus froids que les droits. Par contre la joue droite est plus froide que la gauche. Aucune différence appréciable dans la sécrétion sudorale.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse assez fréquemment et expectore quelques crachats muqueux gluants. On perçoit à l'auscultation quelques gros râles trachéaux.

Appareil circulatoire. — Le pouls bat à 80. Il est vibrant à droite, moins bien perçu à la radiale gauche où son amplitude est nettement diminuée. L'oscillomètre donne en effet.

Au poignet droit, Mx = 20,5, Mn = 10, Indice = 3,5.

Au poignet gauche, Mx = 19, Mn = 10, Indice = 1.

On sent à la palpation de l'abdomen au niveau de l'ombilic une tumeur dure, du volume d'une orange, animée de battements violents avec expansion systolique.

Aux cous-de-pied, l'oscillomètre donne :

A droite, Mx = 14, Mn = 9, Indice = 1.

A gauche, Mx = 11,5, Mn = 8, Indice = 0,5.

Urines. — Le malade, qui ne peut boire, émet de rares urines troubles, aspect thé au lait, donnant à l'analyse 0 gr. 55 d'albumine au litre. Pas de glucose.

Taux d'urée sanguine = 0 gr. 80 par litre de sérum, cholestérine = 2 gr. 80.

Evolution. — Le 18 mai, c'est-à-dire le surlendemain de l'ictus, on note une diminution des troubles de la déglutition. Le malade réussit à avaler et à conserver de petites quantités d'eau mais il présente ensuite de la toux par suite de tendance à l'engouement. Le 19 on peut lui donner du lait et le mettre le 21 au régime léger.

Le 21 mai, constipation opiniâtre depuis plusieurs jours malgré lavements et laxatifs. 3 pilules de cascarine amènent enfin une violente débâcle accompagnée de coliques. Mais la constipation reprend par la suite, moins prononcée cependant. Il n'existe plus que des traces très légères d'albumine dans l'urine.

Le 28 mai, la diplopie diminue mais en essayant de lire, le malade constate qu'il a tendance à sauter la ligne et qu'il éprouve ensuite de la peine à la retrouver. La tendance à la chute du côté droit est aussi moins prononcée et le malade a l'impression que l'inégalité thermique entre les deux mains a disparu. L'oscillomètre donne en effet :

Au poignet droit, Mx = 18,5, Indice = 1,5.

Au poignet gauche, Mx, = 18,5, Indice = 1.

4 juin. D'une manière générale, même symptomatologie qu'à l'entrée avec toutefois une tendance légère à la régression des symptômes du segment céphalique ; même syndrome oculo-sympathique, mêmes troubles de la phonation, amélioration des troubles de la déglutition. Le nystagmus et le phénomène de diplopie sont moins marqués. Même impression d'obstruction de la narine droite avec illusion d'une croûte suintante. Sens olfactif intact.

Aux membres, persistance des signes, précédemment rapportés, sans modification notable. Mêmes signes cérébelleux sans altération apparente de la voie pyramidale (signe de la jambe, de Barré, négatif).

La marche ne s'est pas sensiblement améliorée et s'accompagne toujours d'une latéropulsion marquée en avant et vers la droite avec talonnement et caractère asynergique des mouvements du membre inférieur droit.

Mêmes troubles de la sensibilité objective que ci-dessus. La malade signale avoir constaté récemment, à l'occasion de coliques intestinales, que les phénomènes douloureux étaient limités au côté droit et ne dépassaient pas la ligne médiane. L'asymétrie du réflexe pilomoteur est moins marquée. Réflexe oculo-cardiaque inversé avec légère augmentation de la fréquence du pouls par la compression des globes oculaires.

6 juin. Le malade est examiné par le médecin chef du service d'oto-rhino-laryngologie.

A cette date, le voile est bien mobile et ne présente pas de modification de sa réflectivité. On ne constate pas de mouvement de rideau. Cependant l'excitation est un peu plus lente à produire le réflexe à droite qu'à gauche. La luette n'est pas déviée.

Au pharynx, on note un réflexe normal. La dysphagie est moins marquée qu'au début.

Larynx : aphonie (voix chuchotée). L'aryténoïde droit est absolument immobile sur la ligne médiane qu'il dépasse même et est chevauché par l'aryténoïde gauche dans la phonation. La corde droite est molle et pend en drapeau. Elle n'est pas en position intermédiaire mais a franchement dépassé la ligne médiane. De ce fait la fente glottique est oblique vers la gauche.

L'évolution du syndrome bulbaire est interrompu au 27e jour par la rupture de l'anévrysme de l'aorte abdominale.

Le 12 juin, au milieu de la nuit, à l'occasion d'une évacuation pénible de selles dures, le malade est pris de violentes coliques, de sensations de torsion localisées un peu à droite de l'ombilic, accompagnées de nausées, de vomissements même, de sueurs froides, de sensation de syncope imminente. Ces douleurs, après avoir atteint leur paroxysme vers 3 heures du matin, deviennent moins violentes.

A la visite du matin, la face est blafarde comme celle d'un malade shocké. Bâillements fréquents. Pas de soif intense, pas de polypnée ni de tachycardie. Le pouls bat à 72, donnant au poignet droit une tension de 12,5, 8,5 avec un indice de 0,5. Les extrémités inférieures sont froides. Le Gallavardin aux cous-de-pied n'enregistre aucune pulsation.

L'abdomen est un peu ballonné sans matité aux parties déclives. La palpation superficielle de la région ombilicale est douloureuse et le malade prie qu'on l'arrête, parce qu'elle menace de déclancher une crise semblable à celle de la nuit.

Vers midi et quart, de violentes douleurs surgissent dans la région lombaire droite. Envies d'uriner que le malade ne peut satisfaire. Pouls petit et rapide, vomissements

bilieux. Le malade s'éteint dans le collapsus, à 13 h. 25, après avoir conservé sa lucidité jusqu'à dix minutes avant la mort.

Autopsie pratiquée le 13 juin, à 8 heures.

Cavité abdominale. Une vaste suffusion sanguine apparaît à droite, dans le mésentère.

Le foie, 1.600 grammes, est un peu pâle et gras. La rate est petite. Les reins ont un volume normal. Ils sont pâles. Le dessin des pyramides de Malpighi manque de netteté. Toute la loge périrénale droite est distendue par un caillot sanguin adhérent au rein. La glande surrénale est volumineuse de ce côté.

Enorme hématome rétro-péritonéal (2 litres de sang environ) qui a fusé le long du psoas droit vers la cavité pelvienne. On isole l'aorte sous le diaphragme et on trouve au niveau de l'ombilic une vaste poche anévrysmale du volume d'une grosse orange déhiscente largement à sa face antérieure et remplie d'un sang entièrement coagulé. La paroi interne de l'anévrysme a un aspect feuilleté dû aux dépôts successifs de fibrine.

Cage thoracique. — Les poumons ne présentent rien de particulier.

Le cœur, capitonné de graisse, est volumineux, 650 grammes. Il est globuleux par hypertrophie du ventricule gauche. Ses cavités sont vides de sang. On remarque sur la paroi interne du ventricule gauche quelques épaississements blanchâtres. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont blanches et épaisses. L'aorte ascendante et la crosse sont dilatées. Leur paroi interne est parsemée de très nombreuses pustules jaunâtres et de quelques plaques formant relief, de consistance chondroïde, ayant la surface d'une pièce de cinquante centimes.

Cavité cranienne. — Epaississement de la dure-mère. On constate, la dure-mère étant ouverte, que la face externe du cerveau présente un aspect gélatineux un peu œdémateux. Poids = 1.370 gr. A la coupe du cerveau et du cervelet, pas de lésions hémorragiques ni de ramollissement.

Les artères du polygone de Willis sont dilatées, bosselées, roulent sous le doigt et présentent de nombreuses bagues de calcification. Ces lésions sont surtout marquées sur le tronc basilaire qui est remarquablment élargi et irrégulier. Epaississement marqué des parois par artérite. Placards de calcification. Pas d'oblitération du tronc basilaire.

Prélèvement du mésocéphale qui est placé dans une solution de formol au 1/10e.

Examen histologique. — Le bulbe a été débité sur toute sa hauteur en coupes sériées qui ont été colorées par la méthode de Loyez et par le Van Gieson.

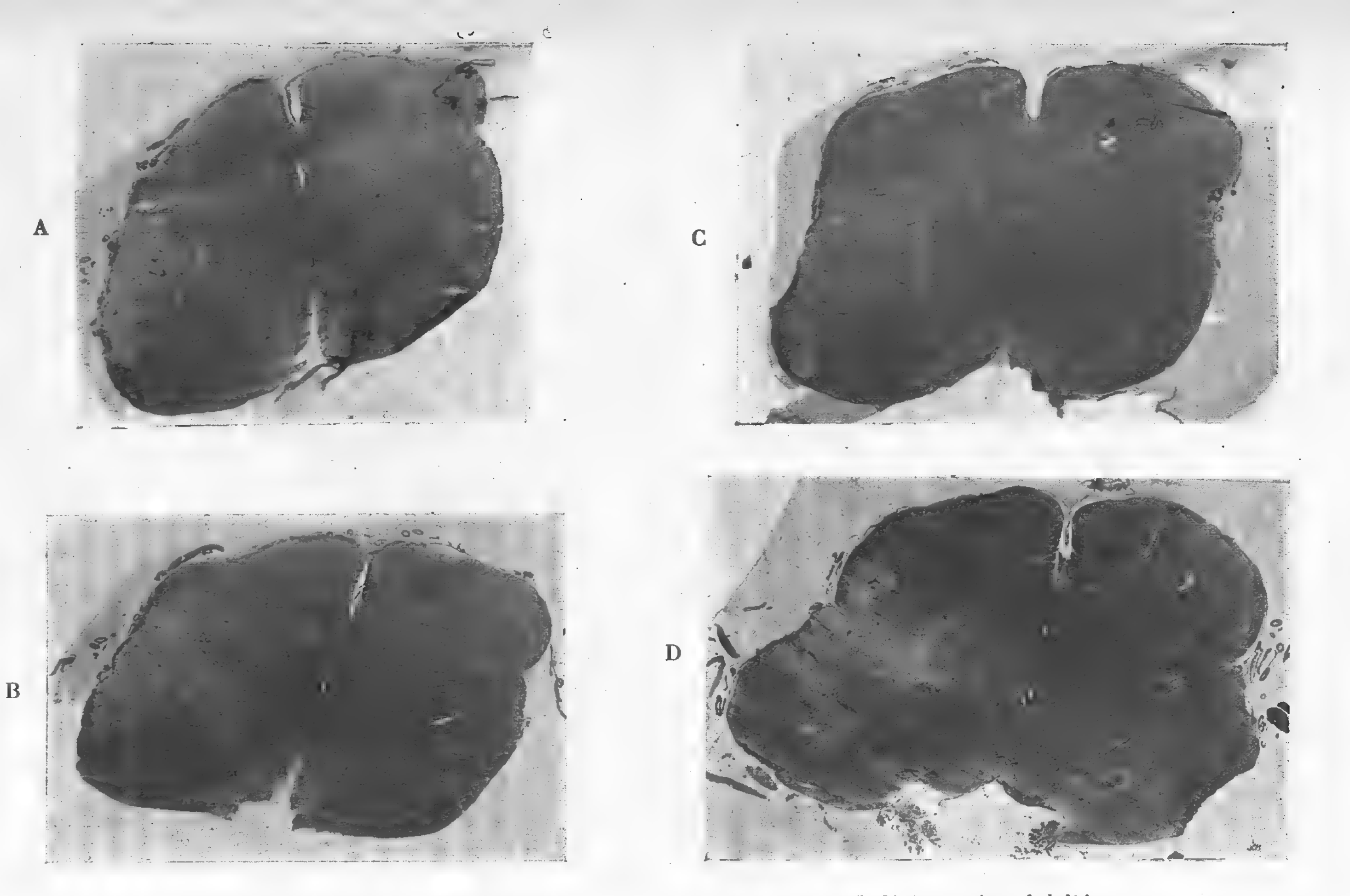
Il existe dans l'hémibulbe droit une lésion destructive située sur la hauteur des deux tiers inférieurs de l'olive et qui se prolonge un peu au-dessous d'elle dans le cordon latéral, en avant de la racine du trijumeau.

Assez irrégulière à ses limites supérieure et inférieure, cette lésion s'étend dans sa portion moyenne, en dehors jusqu'à la circonférence du bulbe, en dedans jusqu'aux éléments les plus externes des fibres arciformes internes. En arrière, elle couvre complètement sur la hauteur de quelques millimètres la racine descendante du trijumeau ainsi que la substance gélatineuse, elle a des prolongements dans le corps restiforme, plus en dedans jusqu'à la limite postérieure de la substance réticulée. Elle respecte sur toute sa hauteur le faisceau solitaire. En avant elle mord assez largement sur l'olive dont elle détruit sur un assez grand nombre de coupes la moitié postérieure, en englobant le noyau juxtaolivaire postéro-externe.

Elle interrompt donc complètement la substance réticulée latérale entre l'olive et la racine du trijumeau, mais elle respecte le champ interolivaire, le ruban de Reil, la formation réticulée blanche ; elle épargne à peu près le quart interne de la substance réticulée grise.

Dans la lésion sont compris le noyau du cordon latéral, le noyau ambigu, les fibres de la Xe paire, les fibres cérébello-olivaires qui unissent l'olive gauche au corps restiforme droit.

Cette lésion n'a entraîné aucune dégénérescence visible, sous forme de zones de décoloration, sur les coupes colorées par la méthode de Loyez, sans doute parce que la dégé-



Quatre coupes prélevées à des hauteurs différentes. A. Limite inférieure de la lésion. D. Limite supérieure de la lésion.

nérescence n'a pas eu le temps de se produire et que cette méthode n'est pas favorable pour mettre en évidence les dégénérations récentes.

A son point de contact avec la périphérie, le foyer est bordé par une pie-mère épaissie, la paroi des vaisseaux l'est également et quelques-uns sont engainés par des amas lymphocytaires assez denses. Aucun vaisseau n'est obstrué par un processus d'endophlébite ou d'endartérite.

Le foyer lui-même est formé de nombreuses cellules volumineuses, riches en protoplasma, centrées par un noyau ; ce sont des corps granuleux. Il est parcouru par de nombreux vaisseaux dilatés et gorgés de sang, engainés également pour la plupart par un manchon épais de lymphocytes. Quelques vaisseaux plus petits ont une paroi épaisse, fibreuse, et leur lumière paraît à peu près complètement effacée. Une réaction névroglique nette n'est distinguée qu'à la limite du foyer mais discrète et peu étendue.

Par l'importance de la destruction du parenchyme, la lésion se comporte comme un foyer de ramollissement, cependant nulle part on ne trouve des espaces nécrotiques. Dans l'ensemble la lésion paraît à la fois inflammatoire et destructive ; ce sont les vaisseaux les plus fins qui sont obstrués.

Il s'agit d'un foyer de méningobulbite siégeant dans le territoire des artères bulbaires latérales, branches de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. L'épaississement de la méninge est surtout constitué par du tissu fibreux et les amas nucléaires sont disposés autour des vaisseaux ; il semble que des lésions récentes soient venues s'ajouter à un processus d'inflammation chronique.

Le tronc basilaire et les artères vertébrales étaient extrêmement épaissies ; l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure n'a pu être étudiée suffisamment sur tout son parcours ; bien que la lésion siège indiscutablement dans le territoire irrigué par les artères bulbaires qui en proviennent, la section des vaisseaux avant leur pénétration dans le bulbe ne donne pas l'impression d'un processus oblitératif.

La sémiologie s'accorde bien avec le siège et l'étendue de la lésion bulbaire et correspond au syndrome des foyers de ramollissement rétro-olivaires, couramment désigné sous le nom de syndrome de Wallemberg.

Le syndrome sensitif est caractérisé par l'hémianesthésie dissociée à type syringomyélique, siégeant sur le côté opposé du corps, par l'anesthésie dissociée dans le domaine du trijumeau droit (côté de la lésion).

L'anesthésie dissociée controlatérale est un symptôme classique que l'on trouve signalé dans les syndromes bulbaires par lésion rétro-olivaire, avec quelques variantes, il est vrai, suivant les cas.

Dans la substance réticulée latérale du bulbe, les fibres qui conduisent les impressions douloureuses seraient plus centrales, les fibres qui conduisent les impressions de chaleur plus périphériques, entre les deux se trouveraient les fibres conductrices des impressions de froid. La thermo-analgésie peut intéresser davantage soit la sensibilité douloureuse et la sensibilité au froid, soit la sensibilité au chaud et au froid ; l'hémianesthésie s'accompagne parfois de paresthésies ou de perversions sensitives ; l'application du tube de glace procure chez quelques malades une sensation de chaleur, comme dans les observations de Muller qui ont donné à

l'auteur l'occasion de discuter la nature du phénomène et la possibilité d'une interprétation psychogénique, de l'intervention de la suggestion. Comme ce phénomène manque chez notre malade, nous ne croyons pas devoir insister davantage ; peut-être pourrait-on rapprocher du phénomène de perversion des sensations thermiques le fait que chez notre malade le simple contact — dont la sensation est ordinairement respectée ou beaucoup mieux conservée, sans doute parce qu'elle est conduite par d'autres voies — provoquait une sensation de chatouillement à caractère désagréable ; ce symptôme n'est pas exceptionnel et il doit être envisagé à deux points de vue : la perception d'un chatouillement au lieu d'un contact, le caractère désagréable de la sensation. Est-ce le caractère désagréable de la sensation qui suggère la sensation de chatouillement ? Le fait est possible ; il n'en reste pas moins la qualité désagréable de la sensation qu'il est difficile d'expliquer et qui n'appartient pas d'ailleurs exclusivement aux lésions des voies sensitives bulbaires et qui apparaît si fréquemment dans les lésions des voies périphériques, des voies spinales, des voies centrales de la sensibilité située sur un point quelconque de leur trajet.

La lésion est si étendue dans le cas présent que l'hémianesthésie atteint toute la moitié du corps, mais il n'en est pas toujours ainsi ; les fibres qui conduisent la sensibilité du membre inférieur, du membre supérieur, du tronc, du cou et de la face ne sont pas mélangées ; elles occupent des secteurs différents de la substance réticulée latérale, c'est pourquoi lorsque la lésion est moins étendue, l'anesthésie dissociée atteint davantage telle ou telle partie du corps.

L'intégrité des sensibilités profondes (baresthésie, ostéo-articulaire) est suffisamment expliquée par l'intégrité des noyaux des cordons postérieurs et du ruban de Reil médian.

L'anesthésie dissociée dans le domaine du trijumeau droit (côté de la lésion) est liée à la lésion de la racine descendante du trijumeau et de la substance grise qui l'accompagne. On peut être surpris que la sensibilité tactile soit respectée, malgré l'étendue de la lésion ; le réflexe cornéen est affaibli du même côté mais non aboli. De l'absence des troubles de la sensibilité tactile, qui a été mentionnée dans plusieurs observations, on peut déduire que les fibres qui conduisent ce mode de la sensibilité se terminent, pour le plus grand nombre, au-dessus du niveau de la lésion, dans le deuxième relais cellulaire dont les prolongements cylindraxites s'entrecroisent ensuite dans le raphé médian pour s'élever avec les fibres de conduction de la sensibilité tactile des membres, du tronc et du cou jusqu'au thalamus. C'est encore à une perturbation sensitive dans le domaine du trijumeau qu'il faut attribuer la sensation d'obstruction nasale qui a persisté pendant plusieurs jours.

Les troubles moteurs ne sont pas du type paralytique ; l'intégrité de la voie pyramidale concorde avec la conservation de la force musculaire. De même que dans la plupart des observations publiées de syndrome bulbaire rétro-olivaire, les troubles moteurs sont du type cérébelleux. Chez

ce malade on trouve l'augmentation de la passivité des membres du côté lésé, ainsi que la dysmétrie, l'asynergie. Plusieurs voies cérébelleuses sont atteintes : le faisceau de Gowers, le faisceau cérébelleux direct, le corps restiforme, le noyau du cordon latéral. C'est de la destruction de ces divers systèmes que dépend vraisemblablement la latéropulsion ; il y a lieu toutefois de faire quelques réserves à cet égard, le faisceau vestibulo-spinal ou Deiters-spinal est interrompu et on peut encore se demander si la lésion n'a pas exercé quelque répercussion sur le système des fibres vestibulaires qui ne sont pas cependant directement compromises ; il est d'autant plus légitime d'y penser que la maladie a débuté par des vertiges, comme c'est la règle. C'est dans le même sens qu'il faut sans doute interpréter le nystagmus rotatoire. La direction antihoraire du nystamus est conforme aux observations publiées antérieurement par l'un de nous ; les lésions de l'hémibulbe droit se traduisent ordinairement par un nystagmus antihoraire, les lésions de l'hémibulbe gauche par un nystagmus horaire. Afin qu'il ne subsiste aucune confusion possible à ce propos il est utile de rappeler que dans le nystagmus antihoraire la secousse brusque est orientée en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre, dans le nystagmus horaire dans le sens direct, quelle que soit la direction du regard. Toutefois le nystagmus antihoraire est plus ample et plus net, quand le regard est dirigé à droite et légèrement en bas, le nystagmus horaire dans le regard dirigé à gauche et un peu en bas.

L'accord n'est pas encore fait à ce sujet ; s'il existe une relation entre le nystagmus rotatoire et les lésions inférieures du bulbe, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le sens du nystagmus ; Barré aurait constaté plus fréquemment la nystagmus antihoraire dans les lésions de l'hémibulbe gauche, l'horaire dans les lésions de l'hémibulbe droit. Le nystagmus peut-il changer de sens suivant que la lésion exerce une action inhibitrice ou dynamogénique ? Une telle hypothèse permettrait de donner une solution à cette question intéressante et aux divergences qui séparent les auteurs. Avant de se prononcer il faut accumuler les observations et délimiter dans chaque cas le siège et l'étendue des lésions. Les foyers destructifs bien circonscrits sont plus précieux pour trancher la question que les lésions plus diffuses et souvent bilatérales de la syringomyélie ; on peut observer alors, comme dans beaucoup de lésions bilatérales, un nystagmus antihoraire dans le regard à droite, un nystagmus horaire dans le regard à gauche.

Chez notre malade, l'intensité du nystagmus a sensiblement diminué dès les premiers jours qui ont suivi le début de la maladie, de même que la diplopie a été très éphémère.

D'autres troubles tels que la parésie du voile du palais et du pharynx n'ont eu également qu'une durée très brève ; vingt jours après le début des accidents le voile se comporte normalement, le mouvement de rideau a disparu. La paralysie vélopalatine et pharyngée n'était donc pas la conséquence de la destruction d'un système anatomique et peut être inter-

prétée comme un phénomène d'inhibition momentanée, comme l'effet d'une diaschisis ou d'un trouble circulatoire. Les troubles de la déglutition ont été eux-mêmes passagers et se sont amendés progressivement. Par contre la paralysie laryngée semble bien devoir être rapprochée de la destruction partielle du noyau ambigu et des fibres de la Xe paire. Il serait illogique de mettre sur le même plan les syndromes résiduels que l'on constate après plusieurs mois de maladie et ceux qui ne durent que quelques jours. Ils n'ont pas la même valeur physiologique.

La même réserve s'applique aux troubles sympathiques qui, dans le cas présent, sont de trois ordres : le syndrome oculo-pupillaire, les modifications du réflexe pilo-moteur, les troubles vaso-moteurs et thermiques. Seul, le premier ne s'est pas modifié jusqu'à la mort : il est en général le plus fixe, le moins accessible à la régression ; au contraire, les troubles vaso-moteurs et thermiques, l'hyporéflectivité pilomotrice se sont amendés comme chez d'autres malades.

L'affaiblissement momentané du réflexe pilo-moteur reste néanmoins un fait important, si l'on considère qu'il a été constaté du côté droit, c'est-à-dire du même côté que la lésion, tandis qu'il était obtenu très facilement sur le côté gauche, ce qui paraît démontrer que les voies pilomotrices qui relient les centres encéphaliques à la colonne sympathique de la moelle sont déjà entrecroisées au niveau du bulbe ; leur entrecroisement se fait donc au-dessus de celui des fibres sensitives et motrices (pyramidal). Il est intéressant de rapprocher cette constatation de la présence du syndrome oculo-sympathique sur le même côté que la lésion ; l'homolatéralité de ce syndrome est une règle qui doit être considérée comme absolue, que le syndrome soit au complet, c'est-à-dire caractérisé par l'exophtalmie, le rétrécissement de la fente palpébrale et le myosis ou que le myosis seul existe. Chez une malade observée récemment par l'un de nous, dans des conditions comparables, le syndrome oculo-sympathique très marqué et l'affaiblissement du réflexe pilo-moteur se présentaient dès le début du même côté que la lésion : le premier ne s'est pas modifié ; au bout de quelques semaines, le réflexe pilo-moteur était moins affaibli qu'aux premiers jours, mais il restait plus tardif et moins vif que du côté sain.

Chez cette malade il existait une légère asymétrie vaso-motrice et thermique ; la température des membres était plus élevée sur le côté de la lésion, moins élevée sur le côté opposé. Chez notre malade la même asymétrie a été constatée pendant les premiers jours : membres du côté lésé plus chauds, oscillations plus amples.

Comment convient-il d'interpréter cette asymétrie. C'est ordinairement sous ce mode et avec la même répartition que se présentent les troubles thermiques et vaso-moteurs chez les malades atteints d'une lésion unilatérale du bulbe, du moins au début, et nous laissons hors de la discussion les cas dans lesquels il existe simultanément une hémiplégie motrice. La température est plus élevée sur les membres homolatéraux, plus basse sur les membres contralatéraux. C'est ainsi que se comportaient les

malades observés par Babinski ; chez eux, après immersion dans l'eau froide, la température remontait plus rapidement, en quatre à cinq minutes, sur le côté habituellement hyperthermique, en même temps que les veines se dilataient, tandis que du côté opposé la main restait plus froide et les veines aplaties pendant plusieurs heures. Le pouls capillaire examiné par Hallion au moyen de son pléthysmographe était plus ample sur le côté hyperthermique. Les réflexes vaso-moteurs étaient obtenus sur les deux côtés à peu près dans les mêmes délais, lorsque le malade se trouvait dans une chambre chauffée, mais la réaction était toujours plus ample sur le côté le plus chaud. Reconnaissant la difficulté de résoudre le problème, Babinski s'est contenté de retenir qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie des deux côtés du corps au point de vue de la vaso-motilité et de la température ; il n'en est pas moins enclin à admettre que l'asymétrie est la conséquence d'une vaso-constriction anormale sur le côté opposé à la lésion, plutôt que d'une vaso-dilatation anormale sur le même côté. Comme arguments principaux il invoque le fait que le malade s'est toujours plaint d'éprouver une sensation anormale de froid à droite (l'écart thermique n'était cependant que d'un degré entre les deux côtés) ; en outre, au bout de cinq jours l'égalisation s'est effectuée, la température s'est élevée à droite, les veines se sont dilatées, la vaso-constriction réflexe restait néanmoins plus prolongée à droite. La sensation de froid devait-elle être réellement attribuée à cette faible inégalité thermique ? Chez un assez grand nombre de malades une inégalité thermique plus accentuée n'est pas perçue.

L'asymétrie thermique et vaso-motrice avait été signalée également dans les lésions bulbo-protubérantielles par Senator, Meyer, Hoffmann ; elle est mentionnée dans les observations plus récentes de Souques et de Vincent concernant un syndrome pédonculaire et un syndrome protubérantiel. Dans le premier cas (hémiplégie gauche, paralysie de la IIIe paire droite, syndrome cérébelleux droit, les veines du membre supérieur droit sont également plus saillantes, l'avant-bras et la main plus chauds). Ces auteurs admettent que l'asymétrie est encore due dans ce cas à une vaso-constriction gauche et non à une vaso-dilatation droite, et ils attribuent beaucoup d'importance au fait que le malade se plaint du froid à gauche, (côté opposé à la lésion) et non du chaud à droite ; il ne faut pas oublier d'autre part que ce malade était hémiplégique, condition qui complique le problème. La deuxième observation des mêmes auteurs se prête moins à la discussion, à cause de sa complexité. Dans le cas de François, Henri et Jacques, les deux lésions, bulbaire et protubérantielle, siègent à gauche, les membres du côté opposé à la lésion sont plus froids mais leur force est diminuée (hémiplégie). Les cas dans lesquels l'hémiplégie figure au tableau symptomatique nous paraissent moins démonstratifs et d'une interprétation plus délicate que ceux dans lesquels la force est respectée et la voie pyramidale hors de cause.

L'élévation thermique et la vaso-dilatation sont généralement observées à la suite de la section du sympathique périphérique, des fibres pré

ou postganglionnaires, après l'ablation du ganglion étoilé ou la section du sympathique cervical — nous laissons de côté les cas dans lesquels les membres sont privés à la fois d'innervation sympathique et d'innervation cérébropinale, par exemple après section d'un gros tronc nerveux. L'asymétrie thermique, apparemment la plus persistante, peut être relative ; l'hyperthermie paralytique est subordonnée à de nombreuses influences, parmi lesquelles la température ambiante occupe une place importante. Dans certaines conditions l'hyperthermie fait place à l'hypothermie et c'est le membre frappé de paralysie sympathique qui paraît le plus froid.

Après section de la moelle, la température s'élève sur les membres paralysés, mais l'hyperthermie cède plus ou moins rapidement et peut être remplacée par l'hypothermie par suite de la libération des centres sous-jacents à la lésion et de l'apparition des phénomènes d'automatisme. L'hyperthermie a été encore signalée expérimentalement après séparation du bulbe et de la moelle ; l'existence de centres vaso-moteurs bulbaires est admise par les physiologistes mais le problème de leur action est d'autant plus complexe que le bulbe contiendrait à la fois des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. L'existence d'un centre vaso-moteur bulbaire pour le même côté du corps aurait été d'autre part reconnue par Schiff.

Cette question de la physiologie des centres vaso-moteurs bulbaires est encore tellement embrouillée qu'on ne saurait être trop prudent en interprétant la thermo et la vaso-asymétrie observée en clinique et qu'il semble préférable de s'abstenir de les expliquer par une vaso-dilatation directe ou une vaso-construction croisée. Cette réserve paraît d'autant plus légitime que bien des hypothèses se présentent dont il est difficile de fournir la justification. Quand on se trouve en présence d'une thermo-vaso-asymétrie, y a-t-il réellement vaso-dilatation d'un côté, vaso-constriction de l'autre ? La vaso-motricité n'est-elle pas modifiée dans le même sens mais à des degrés divers dans les deux côtés ? Peut-on toujours se rendre compte de l'action exercée par une lésion, de son influence inhibitrice ou dynamogénique ? La perturbation porte-t-elle sur les centres vaso-moteurs ou vaso-dilatateurs ? L'asymétrie observée dans tel ou tel cas pathologique résulte-t-elle exclusivement de la lésion des centres ou des voies sympathiques intrabulbaires ? Les perturbations vaso-motrices que cette lésion occasionnelle ne réagissent-elles pas à leur tour sur la vaso-motricité des autres parties du corps ? Il faut encore compter avec les phénomènes de libération des centres sous-jacents auxquels nous avons fait allusion plus haut. Il serait nécessaire d'être mieux renseigné que nous ne le sommes sur les lois qui régissent la température et la vaso-motricité de la périphérie en fonction de la température ambiante et des influences multiples qui s'exercent sur la circulation. Ce sont des formules et des équations qui nous échappent et dont l'ignorance nous laisse trop souvent dans l'incapacité de conclure.

Il reste néanmoins tentant à cause de leur homolatéralité vis-à-vis de

la lésion de rapprocher d'une part le syndrome oculo-pupillaire et l'affaiblissement du réflexe pilo-moteur, d'autre part l'hyperthermie et la vaso-dilatation, d'accorder à ces deux dernières la signification d'un symptôme d'ordre paralytique du système sympathique.

Non seulement la température reste ordinairement plus élevée sur un membre atteint de paralysie sympathique périphérique, non seulement la température s'y abaisse beaucoup plus lentement lorsque les deux membres homologues sont exposés à la même température ambiante après un exercice tel que la marche, mais encore la température monte beaucoup plus rapidement sur le côté préalablement hyperthermique que sur l'autre côté lorsque les deux membres sont plongés dans l'eau glacée, et l'écart très sensible dans quelques cas (il atteint plusieurs degrés) peut persister très longtemps. Chez le malade observé par Babinski, l'asymétrie de la réaction thermique, après immersion dans l'eau froide, peut donc être interprétée aussi bien comme une vaso-dilatation plus forte et plus durable du côté de la lésion que comme une vaso-constriction exagérée et prolongée sur le côté opposé. La vaso-dilatation n'implique pas d'autre part une suppression des réflexes vaso-moteurs, elle peut être interprétée comme une simple diminution du vaso-tonus. Si chez le même malade le pouls capillaire du côté opposé à la lésion, d'abord plus faible, tend à s'égaliser avec celui du côté sain, lorsque la température ambiante s'élève, si tout en s'accentuant dans une température plus élevée, le réflexe vaso-constricteur reste moins ample et plus lent sur le côté opposé à la lésion, peut-on en déduire que l'asymétrie est due à la vaso-constriction des membres du côté opposé à la lésion ? D'ailleurs les troubles vaso-moteurs et thermiques peuvent être très éphémères, ils ont disparu en cinq jours chez l'un des malades de Babinski ; chez notre malade le retour à la symétrie s'est effectué en douze jours et il semble bien, en comparant les examens, que ce soit sur les membres sains, en vaso-dilatation, que se sont modifiés le plus la pression artérielle, l'indice oscillométrique et la température.

La physiologie pathologique des troubles vaso-moteurs et thermiques reste donc extrêmement complexe. Les hypothèses au premier abord les plus satisfaisantes ne permettent pas toujours d'expliquer toutes les particularités de chaque cas ; l'hypothermie de la joue droite qui s'oppose chez notre malade à l'hyperthermie des membres du même côté reste inexplicable. Quelques auteurs accordent au trijumeau et à ses noyaux centraux une action sur la vaso-motricité et la température de la face ; ces notions ont besoin d'être précisées.

Lorsqu'elle est isolée, l'interprétation de l'inégalité pupillaire est susceptible de soulever des difficultés du même ordre que celle de l'asymétrie vaso-motrice : y a-t-il rétrécissement de la pupille homolatérale ou dilatation de la pupille contralatérale ? Lorsque le syndrome oculo-pupillaire se trouve au grand complet (rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie, ptosis, myosis), il siège toujours du même côté que la

lésion. Cette loi permet d'interpréter comme il convient l'inégalité pupillaire signalée dans plusieurs cas de syndrome bulbaire.

La même question se pose encore à propos du réflexe pilo-moteur. Est-il affaibli du côté de la lésion, est-il exagéré du côté opposé ? L'affaiblissement considérable du réflexe au début sur le côté de la lésion, puis sa réapparition progressive dans les jours qui suivent — tandis que le réflexe du côté sain ne varie pas — plaident plutôt pour une subréflectivité homolatérale que pour une surréflectivité controlatérale. On ne peut garantir que la subréflectivité soit liée au siège de la lésion et fournisse des données importantes sur le trajet des fibres pilomotrices ; lorsqu'elle est si éphémère qu'elle ne dure que quelques jours, il est plus légitime d'admettre qu'elle est sous la dépendance des phénomènes de diaschisis ou d'inhibition momentanée. Il serait plus logique d'admettre que la conduction des excitations pilo-motrices n'est assurée que pour une très faible part par les groupes cellulaires ou les fibres compris dans le foyer morbide. En tout cas celui-ci ne trouble que le réflexe homolatéral et on peut en conclure que les fibres qui relient les centres pilo-moteurs les plus élevés aux centres spinaux sont déjà entrecroisés à ce niveau.

Le retentissement de la lésion bulbaire sur l'appareil oculo-sympathique et la conductibilité pilo-motrice homolatéraux tendent donc à démontrer que les voies sympathiques encéphalo-spinales sont déjà entrecroisées dans la partie supérieure du bulbe ; l'hyperthermie homolatérale, comparable à celle qui survient dans les parties privées de leur innervation sympathique périphérique, vient encore à l'appui de cette hypothèse, mais ce qui est vrai pour tel appareil du système sympathique ne l'est peut-être pas pour tel autre appareil, aussi compliqué que l'appareil vaso-moteur. De nouvelles observations, dans lesquelles les troubles thermiques et vaso-moteurs auront été de plus longue durée et suivis plus longtemps, seront particulièrement instructives. En tout cas on peut, comme pour les fibres pilo-motrices, conclure que les voies détruites par le foyer bulbaire ne représentent pas le contingent le plus important des voies vaso-motrices centrales.

Il est vraisemblable que les voies sudorales centrales d'une moitié du corps sont situées également, au moins en partie, dans le même côté du bulbe. Dans un cas de paralysie bulbaire, Ed. Muller a constaté, outre l'ophtalmoplégie sympathique, une anhidrose homolatérale de la face et il en conclut que les fibres sudorales de la face qui doivent traverser toute la moelle cervicale jusqu'à la 2e racine dorsale ne sont pas entrecroisées dans la moelle allongée. Elles sont vraisemblablement situées d'après l'auteur dans le voisinage des fibres oculo-pupillaires et séparées au contraire des fibres vaso-motrices épargnées dans ce cas ; le faisceau de la pupille est placé médialement par rapport au noyau de la racine spinale du trijumeau d'après Breuer et Marburg, un peu plus latéralement d'après Wallenberg. Les avis ne sont pas unanimes, et Marbourg (1920) admet que les fibres sudorales ainsi que les fibres vaso-motrices, à l'instar des fibres de la douleur et de la température, sont entrecroisées au niveau du

bulbe ; cependant il cite les observations de P. Hun, H. M. Thomas, de Bechterew dans lesquelles la sécrétion de la sueur était conservée sur le côté opposé à la lésion ; ces observations paraissent au contraire être favorables à l'hypothèse d'un entre-croisement suprabulbaire.

Les observations de lésions bulbaires, telles que celle qui fait l'objet de ce travail, nous paraissent présenter un très grand intérêt au point de vue anatomique et physiologique, en particulier en ce qui concerne le trajet des voies sympathiques centrales.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. André-Thomas a rappelé que jusqu'ici nous avons exprimé, lui et moi, des opinions différentes, on peut même dire opposées, sur le côté des lésions qui produisent le nystagmus giratoire, qu'il a très heureusement dénommé horaire ou anti-horaire. Je suis persuadé que nous arriverons quelque jour à être tout à fait d'accord — et c'est en se basant sur des cas aussi typiques et indiscutables que celui qu'il nous présente aujourd'hui que nous nous rallierons à l'une des deux interprétations en présence. — J'incline dès maintenant que celle de M. André-Thomas demeurera seule.

Je crois qu'il y a intérêt, quand on parle de nystagmus giratoire, à ne pas isoler cet élément, si important qu'il soit à lui seul, du reste des éléments cliniques qui permettent de juger l'appareil vestibulaire et à présenter auprès de lui tout ce qui peut permettre de juger le caractère irritatif ou déficitaire des troubles vestibulaires ; à exposer aussi les réactions aux diverses épreuves instrumentales, en même temps que les variations de forme du nystagmus giratoire qu'on peut observer au cours de ces manœuvres. Cette remarque ne constitue nullement une critique à l'observation dont nous venons d'entendre l'exposé et qui a été prise dans des conditions qui ne permettaient pas certains examens instrumentaux ; elle tend seulement à faire connaître dans quel sens nous cherchons actuellement à résoudre le petit problème de physiologie pathologique en question.

Abcès streptothricosique du cerveau, par MM. Morin et Oberling.

Schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison, par MM. Alajouanine, de Martel, Oberling et Guillaume.

(*Sera publié ultérieurement.*)

Tumeur du lobe occipital avec alexie. Intervention. Considérations sur les modifications de ce symptôme après l'opération, par MM. Alajouanine, de Martel, Oberling et Guillaume.

Tumeur cérébrale de la région frontale à symptomatologie de tumeur de l'infundibulum, par Y. Delagenière et P. Hombourger (présentés par M. Guillain).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tumeur cérébrale que les symptômes cliniques et radiologiques avaient fait considérer comme une lésion siégeant dans la région tubéro-infundibulaire, alors que l'autopsie a révélé la localisation de cette tumeur dans le lobe frontal droit. Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation, qui montre la difficulté que peut encore aujourd'hui présenter le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales, et les erreurs qui peuvent entraîner par leur symptomatologie d'emprunt les compressions à distance dues à ces néoplasies.

Maxime T..., 26 ans. Gendarme. Sans antécédent héréditaire. Rougeole à l'âge de 11 ans. Aurait eu un accès fébrile en 1924 en Algérie (recherche d'hématozoaires négative), sans réitération. Aucune autre affection.

Histoire de la maladie. — En avril 1927 a présenté à deux reprises des manifestations nerveuses ; sensations vertigineuses avec tendances giratoires sans chute. Le malade éprouvait un irrésistible besoin de tourner à gauche pendant 1 /4 d'heure. Il gardait la conscience de ses actes, mais avait une grande difficulté à assembler ses idées. Pas de céphalée, pas de vomissement. Quelques jours plus tard les mêmes phénomènes reparaissent. Le malade rentre chez lui, se couche et présente une crise nerveuse, épileptiforme, avec perte de connaissance, vive agitation, cris, morsures de la langue et miction involontaire. Après la crise, aucun souvenir et asthénie profonde.

Aucune autre manifestation de ce genre depuis lors. Une observation faite en juin 1927 à l'hôpital d'Alençon (Dr Chon) conclut : « Absence de signes neuro-psychiatriques, oculaires et auriculaires pouvant faire penser à une tumeur cérébrale ; il n'y a en outre pas lieu de conclure à des crises d'épilepsie et de faire réformer ce gendarme. »

En effet, T... reprend son service sans aucune indisponibilité jusqu'au 14 septembre 1927, où une nouvelle crise épileptiforme apparaît, isolée. Puis plus rien jusqu'à fin novembre 1928. A cette époque surviennent des céphalées extrêmement pénibles, à début brusque et à maximum dans la région occipitale. Ces céphalées se reproduisent chaque jour, sans cause apparente et sans prodrome, sans horaire fixe, durant environ une demi-heure et calmées par le décubitus et des cachets antimigraineux. Pas de crise épileptiforme ; pas de vomissement, pas de troubles oculaires. Ces céphalalgies cessent le 10 décembre 1928. L'hiver se passe bien, sans aucun malaise.

Le 5 août 1929 les céphalées reprennent, à intervalles variables. Les douleurs, toujours à prédominance occipitale, durent environ 20 minutes. Le malade, pris au cours de son service, est plusieurs fois obligé de se faire reconduire chez lui en voiture. Puis ces accès deviennent quotidiens et presque continus, le forçant à s'aliter. C'est alors que l'hospitalisation est décidée et le malade arrive dans le service de l'un de nous le 24 août 1929.

Examen du malade. — L'état général du sujet paraît excellent : le facies est un peu bouffi et pâle, sans œdème palpébral. On est frappé par une légère protrusion des globes oculaires, mais sans hyperthyroïdie, ni tremblement, ni tachycardie, ni signes oculaires. Le malade est parfaitement présent ; il raconte clairement l'histoire de sa maladie et répond correctement aux questions. Il accuse une douleur siégeant à l'occiput, très vive et qui l'oblige à tenir la tête renversée en arrière et la nuque contracturée. Pas de Kernig, ni Brudzinski ; pas de vertiges ni de vomissements. Le pouls est à 86 ; la température à 37°3. L'examen du système nerveux est entièrement négatif : motilité, réflectivité normales. Réflexe cutané plantaire en flexion ; pas de trépidation épileptoïde, ni de réflexe de défense. Sensibilité intacte à tous les modes. Rien à noter du côté des nerfs craniens. Pupilles égales et normalement dilatées, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Pas de nystagmus ; pas de paralysie oculaire. Pas de diplopie. Par ailleurs l'examen somatique est entièrement négatif. Rien à signaler dans l'appareil locomoteur ; pas d'augmentation de volume des extrémités ; le système pileux et les organes génitaux sont normalement développés. Le malade accuse de la frigidité génitale, sans impuissance sexuelle. Il présente une légère obésité et une tendance à la constipation, combattue par des lavements. Les mictions sont normales. On ne relève aucune cicatrice suspecte sur les téguments et sur la verge. Pas de leucoplasie buccale.

Le psychisme paraît normal : le sujet accuse seulement quelques troubles de la mémoire. Enfin il reconnaît avoir eu certains troubles visuels à plusieurs reprises : diplopie et difficulté de situer les objets dans l'espace. Il n'a jamais eu de somnolence, ni d'insomnie, non plus que de myoclonies. Il ne présente pas de tremblement, ni d'incoordination. Il a un léger déséquilibre dans la station verticale avec tendance à la latéropulsion à gauche. La démarche est un peu incertaine, mais non déviée ; le polygone de sustentation n'est pas élargi.

La tension artérielle au Vaquez est de 10-6. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Le sang contient 0 gr. 23 d'urée par litre. La réaction de Hecht et celle de B.-W. y sont négatives. Une ponction lombaire est pratiquée le 26 août : liquide clair s'écoulant goutte à goutte. La pression ne put en être mesurée. Il renferme : 1,4 lymphocyte par mmc. ; 0 gr. 20 d'albumine et 0 gr. 50 de glucose par litre. La réaction de B.-W. est négative, celle du benjoin colloïdal est normale.

L'examen du fond d'œil (M. Hauvuy) ne montre pas d'œdème de la papille, mais à gauche les bords de celle-ci sont un peu flous, les vaisseaux n'étant ni flexueux ni dilatés. A droite : choroïdite atrophique à 7 heures par rapport à la papille. La vision est de 10/10 des 2 yeux.

Les céphalées, qui surviennent chaque jour, à horaire variable, sont de plus en plus intenses et persistantes, toujours localisées au maximum dans la région occipitale, obligeant le malade à rejeter la tête en arrière. Le facies est vultueux et la tête animée de hochements. Le malade a l'impression qu'elle va éclater. Pas de Kernig, pas de vomissements ; le pouls est un peu rapide (88-96) sans hyperthermie (37°-37°4). L'examen de lames de sang colorées ne décèle jamais d'hématozoaires. Le sang est d'ailleurs normal quantitativement et qualitativement.

L'absence de signes objectifs d'hypertension intracranienne ne paraît pas devoir permettre le diagnostic de tumeur cérébrale. Cependant le caractère des céphalées, leur périodicité et leur acuité progressive, en l'absence de tout signe à l'examen du L. C.-R., y fait penser de plus en plus. La *radiographie du crâne* montre une selle turcique de dimensions exagérées ; les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont amenuisées et comme décalcifiées (peu apparentes sur les clichés), le sinus sphénoïdal est flou dans sa partie postérieure. On note également l'absence de sinus frontal gauche ; le droit est clair, ainsi que les sinus maxillaires. Un cliché de la colonne cervicale montre l'absence de lésion, de déformation et de décalcification (Dr Fleurant).

Un nouvel examen des yeux, pratiqué le 20 septembre (M. Cherreau), ne montre aucune modification depuis l'examen précédent, spécialement pas de rétrécissement du champ visuel, notamment dans la partie temporale ; pas d'hémianopsie hétéronyme, ni nasale ni temporale. L'acuité visuelle est la même; les réflexes pupillaires sont normaux.

Les épreuves du vertige labyrinthique et voltaïque ne purent être faites, le malade présentant à ce moment une recrudescence des céphalées qui deviennent quasi continues.

La constatation d'une polyurie (2.800 cc. par 24 heures) sans glycosurie vient alors confirmer les signes radiologiques et, s'ajoutant à l'obésité et à l'hypogénitalisme présentés par le sujet, nous aiguiller vers un diagnostic de *tumeur de la région hypophyso-infundibulaire*. L'intervention chirurgicale est décidée.

Le 25 septembre, l'un de nous (Yves Delagenière) pratique la *décompression simple de la selle turcique* (Lecène, Cushing), par la voie endonasale. Assistent à l'opération : MM. le médecin général Bar, les Drs Hombourger, Godard, Papin, Hamelin. Le malade est anesthésié par voie rectale avec 140 gr. d'éther. Incision sous-nasale en Y renversé.

Le décollement de la muqueuse de la cloison est facile à gauche, difficile à droite. Résection de la cloison cartilagineuse, puis du vomer à la pince-gouge : on arrive ainsi jusqu'à 7 cm. de profondeur. Le spéculum bivalve est mis en place : on voit au fond la paroi antéro-inférieure du sinus sphénoïdal. Une hémorragie en nappe oblige à tamponner assez longuement. A la gouge, ouverture de la paroi antérieure du sinus : on voit assez nettement le sinus rouge sombre avec la saillie blanche médiane du septum déjà entamé. Ce septum est effondré à la curette ; le fragment enlevé est épais et couvert d'une muqueuse épaissie. A 9 cm. de profondeur, on sent l'angle des parois postérieure et supérieure du sinus ; plus bas la paroi postérieure fait une saillie notable en avant et arrive à n'être qu'à 3 ou 4 mm. de la paroi antérieure. En ce point saillant, la curette fine traverse facilement la paroi osseuse ; la brèche est facilement agrandie à gauche et en haut, mais tout le reste résiste fortement. Tenant à ménager la dure-mère, on n'emploie pas la gouge. La pince-gouge ne peut travailler à cette profondeur, on doit se contenter d'une brèche osseuse de 12 mm. de hauteur sur 5 à 7 mm. de large. Les fosses nasales sont tamponnées sur la muqueuse rabattue. Suture sous-nasale. L'intervention, continuellement ralentie par l'hémorragie en nappe, a duré 2 heures.

Le soir, le malade, d'ailleurs peu réveillé, ne se plaint de rien. Le lendemain, petite crise douloureuse, le matin, d'une durée de quelques minutes. On enlève les mèches de tamponnements. Le soir, le malade accuse de légères douleurs qui n'ont aucun des caractères des douleurs antérieures. Le taux des urines est moindre ; elles sont nettement rouges. Le troisième jour, deux petites crises douloureuses très courtes pendant la nuit. Le malade n'urine plus que 1.200 gr. en 24 heures. Les jours suivants la céphalée a totalement disparu. Le taux des urines est de 1.300 gr., mais remonte à 1.800 gr. le 6e jour.

Le gendarme T... sort de l'hôpital le 8 octobre 1929 avec un congé de deux mois. Mais à la fin de ce mois, les céphalées reparaissent et des troubles visuels s'installent, avec rétrécissement progressif du champ visuel, aboutissant rapidement et pratiquement à la cécité. Il entre à l'hôpital de Saumur, dans le service de M. le médecin-colonel Cochois, qui diagnostique une tumeur cérébrale et pratique une large trépanation décompressive, qui calme les douleurs et procure au malade une fin très douce. La mort survient le 20 novembre 1929 dans le coma. L'autopsie pratiquée par M. Cochois, qui a eu l'amabilité de nous adresser ces renseignements et des pièces pour l'examen histologique, montra, dans la *partie antérieure et centrale de l'hémisphère droit, une tumeur* ayant les dimensions d'une prune, sans plan de clivage, à bords festonnés, infiltrant progressivement la substance cérébrale œdématiée. Tissu de teinte rose lilas, parsemé de petits vaisseaux dilatés avec petites cavités kystoïdes dont une centrale un peu plus grande et à bords anfractueux, contenant un petit exsudat couenneux. Hypophyse et selle turcique normales.

L'examen histologique de la tumeur nous a montré : tumeur mal délimitée, formée d'éléments cellulaires, dont le polymorphisme et l'atypie frappent d'emblée. Il existe au sein d'un tissu en voie de complète désintégration des cellules de grande taille, à protoplasme clair et à noyau rond (cell. névrogliques ou astrocytes), les unes typiques, les autres, plus grandes, très atypiques avec un protoplasme plus foncé et plusieurs noyaux, véritables cellules géantes (cell. névrogliques atypiques). On rencontre, pêle-mêle, de nombreuses petites cellules rondes (cell. névrogliques embryonnaires), enfin ces cellules fusiformes d'aspect pseudo-sarcomateux, dont les extrémités s'anastomosent parfois avec les éléments voisins pour former un réseau feutré assez fin. Il faut surtout retenir l'aspect particulier des grandes cellules à noyaux multiples, hyperchromatiques et quelquefois monstrueux, qui signalent l'activité de la tumeur. Conclusion : *Gliome cérébral.*

L'examen des coupes de l'hypophyse n'a révélé aucune anomalie histologique.

Dans cette observation quelques points sont dignes de remarque. En premier lieu, notons que l'*histoire de la maladie* est très atypique : on ne peut manquer d'être frappé du début insidieux par des manifestations

discontinues de vertige giratoire, puis des crises épileptiformes, enfin des céphalées progressivement plus intenses et plus fréquentes. On ne relevait qu'un minimum de signes oculaires et aucun signe objectif net d'hypertension intracranienne. La constatation des céphalées persistantes et intenses, et une polyurie notable sans glycosurie, avec hypogénitalisme et légère obésité, orientaient le diagnostic vers une tumeur de la région hypophysaire. Cette hypothèse paraissait se confirmer par les données radiographiques. Mais d'autre part les syndromes polyurique et adiposo-génital semblaient relever non pas d'une lésion du lobe postérieur ou de la tige de l'hypophyse, mais bien d'une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber cinereum (J. Camus et G. Roussy).

Il nous parut sage d'adopter la marche suivante au point de vue *thérapeutique chirurgicale* : décompression simple de la selle turcique en premier lieu ; en cas d'échec thérapeutique, réintervention par voie transfrontale. Nous pensions donc à une tumeur hypophysaire, avec une réserve très importante en faveur du diagnostic de tumeur suprasellaire.

Or, dans l'*évolution postopératoire* de l'affection, deux faits sont à noter : c'est d'abord la détente momentanée, mais très nette, produite par la décompression de la première intervention, bien qu'elle eût été extrêmement localisée et ne correspondait pas à la zone atteinte ; c'est ensuite l'apparition très tardive des signes oculaires, qui semble indiquer l'intégrité du chiasma jusqu'à une période très avancée : or ceci n'est pas le fait habituel des tumeurs suprasellaires, qui produisent un rétrécissement du champ visuel moins régulièrement bitemporal que les tumeurs hypophysaires, dont elles se distinguent également par des signes radiologiques moins nets de déformation sellaire (Dott et Bailey).

Nous pouvons conclure que le malade a présenté radiologiquement des signes de tumeur hypophysaire, cliniquement un syndrome de tumeur infundibulo-tubérienne ; et anatomiquement, à l'autopsie, une tumeur du type gliomateux cérébral typique dans la région frontale droite, au centre de la substance cérébrale. La compression à distance a entraîné, par une symptomatologie d'emprunt, une erreur de localisation, que dans notre cas il était presque impossible d'éviter.

Addendum à la séance du 1er mai 1930.

Méningiome en plaques de la corticalité, par MM. de Martel, Chatelin et Guillaume.

Les tumeurs de la corticalité présentent un intérêt considérable du point de vue thérapeutique.

Elles appartiennent pour la plupart, comme on sait, au groupe des « méningiomes » de Cushing, tumeurs bénignes circonscrites, non infiltrantes, et à évolution lente.

Leur extirpation peut être complète, mais une difficulté sérieuse réside dans la vascularisation particulièrement importante de ces tumeurs et de la région les environnant.

Ces quelques caractéristiques impriment à ces cas une physionomie très spéciale et nous pensons que celui que nous rapportons est particulièrement démonstratif.

Il s'agit d'un malade, âgé de 32 ans, employé de bureau, droitier, M. F. P. qui, depuis l'âge de 15 ans, avait de fréquents accès « migraineux », sans caractères ou localisations nettes. Son seul antécédent pathologique digne d'être retenu était *une chute sur la tête à l'âge de 5 ans, traumatisme qui fut particulièrement violent.*

Le 25 février 1929, à la suite d'un repas copieux, il a éprouvé *un engourdissement de la main gauche*, puis *une parésie du bras du même côté.* Ce trouble, qui dura une heure environ et régressa entièrement, s'accompagna d'*hypoesthésie au niveau de ce membre.*

Le 13 mars 1929, premier accès épileptique au cours de son travail. Cette première crise débuta par des secousses et une crispation avec flexion forcée des doigts de la main gauche et rotation interne de l'avant-bras. Puis les contractions gagnèrent le bras, la face et bientôt se généralisèrent aux quatre membres. Il perçut des bourdonnements d'oreille bilatéraux, puis des chocs au niveau du vertex, et tomba sans connaissance. La crise dura dix minutes environ, ayant tous les caractères de la crise épileptique bravais-jacksonienne généralisée.

La malade, depuis cette époque, a eu par semaine 4 ou 5 crises similaires et a été traité pour spécificité cérébrale bien que toutes les réactions biologiques aient été négatives.

Depuis décembre 1929, ces grandes attaques ont pu être jugulées par le gardénal, mais fréquemment surviennent, par crises, des secousses du bras gauche et des clignements palpébraux du même côté.

Depuis l'apparition des premières crises, s'est installée une hémiparésie gauche.

Le malade n'accuse *aucun trouble sensitif*, sensoriel ou psychique, son état général est bon, et les fonctions sphinctériennes ne sont pas troublées.

Examen : station debout et marche. — Il existe des signes nets d'hémiparésie gauche, globale ; lors de la marche, le malade traîne la jambe, mais ne steppe pas, et le balancement automatique du bras, qui reste en extension et pronation légère, est presque nul.

Psychisme. — Le malade est *parfaitement orienté dans le temps et l'espace, et n'est pas amnésique.*

L'idéation et les constructions sont parfaites.

Il semble légèrement euphorique ; mais son entourage affirme que son caractère ne s'est pas modifié.

Aucun trouble aphasique ne peut être mis en évidence il n'existe pas d'apraxie idéatoire ou idéo-motrice.

Examen des divers nerfs craniens. — Ire paire : normale.

Examen ophtalmologique. (Examen du Dr Monbrun.) Les papilles paraissent normales. Cependant le bord nasal de la papille droite paraît un peu flou et les veines sont un peu dilatées (*début de stase*).

L'acuité visuelle est normale.

Le champ visuel est intact pour le blanc et les couleurs.

IIIe paire, IVe paire et VIe paire : les mouvements oculaires élémentaires et associés sont normaux.



Fig. 1.

Les pupilles rondes, égales, réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Ve paire : intacte.

VIIe paire : au repos, il existe une *asymétrie faciale, due à une atteinte du facial inférieur gauche.*

VIIIe paire : aucune atteinte des nerfs cochléaire et vestibulaire n'est décelable. Ce dernier se montre intact au cours des épreuves instrumentales.

Nerfs mixtes : normaux, sauf sur le spinal ; en effet, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze semblent un peu moins bons à gauche qu'à droite.

XIIe paire : sans particularité.

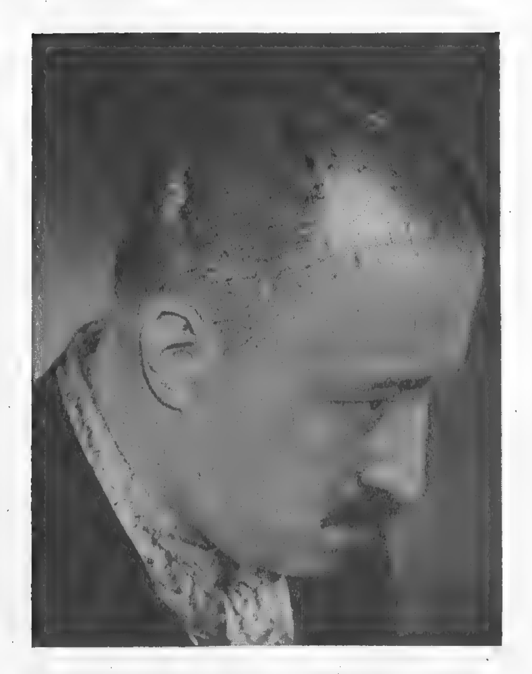


Fig. 2.



Fig 3.

Système moteur. — L'examen révèle l'existence d'une hypotonie musculaire du côté gauche intéressant :

Au membre supérieur : Les muscles de la racine du membre et les muscles superficiels de l'avant-bras, et dissimulant une contracture légère de certains muscles profonds qui se traduit par un léger signe de la pronation.

Cette diminution du tonus se manifeste, au *membre inférieur gauche*, par une hypotonie statique et l'absence des réactions posturales élémentaires et complexes de ce côté, un ballottement du pied et une absence de fixation de la rotule assez marqués.

Le déficit moteur frappe surtout l'extrémité distale du membre supérieur (muscles fléchisseurs et interosseux) et au membre inférieur les muscles raccourcisseurs et les muscles du pied assez globalement.

Les manœuvres de Barré et de Mingazzini sont nettement positives du côté gauche.

La réflectivité tendineuse et ostéo-périostée est nettement augmentée de ce côté gauche.

Tous les réflexes sont à seuils plus bas qu'à droite et certains d'entre eux tels : les réflexes radio-fléchisseurs, le réflexe olécranien et le réflexe rotulien ont une tendance au polycinétisme.

Il n'existe pas de réflexe controlatéral.

Les *réflexes cutanés* sont tous modifiés du côté gauche.

Des réflexes cutanés abdominaux, seul le réflexe supérieur répond nettement de ce côté, alors qu'à droite ils sont tous vifs.

Les réflexes crémastériens sont faibles des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à droite et en extension nette au bord plantaire externe gauche.

L'état de la *sensibilité* est particulièrement intéressante. Elle montre en effet *une diminution élective* de *la sensibilité corticale, et plus précisément de la sensibilité épicritique du côté gauche.*

En effet, si la sensibilité tactile est grossièrement conservée, la sensibilité tactile épicritique est diminuée au niveau de la main, les trois derniers doigts surtout ; elle est presque normale au pied.

Lors de l'étude de la topognosie, de la stéréognosie, de la discrimination tactile, le malade commet des erreurs très nettes au niveau de la main gauche.

La notion de position des doigts et des orteils est troublée.

La sensibilité thermique et douloureuse est à peu près égale des deux côtés.

Enfin nous signalerons, pour être complet, l'intégrité des diverses fonctions cérébelleuses.

En résumé : il existait chez ce malade une hémiparésie gauche intéressant sensiblement, au même degré, la face et les membres, et un syndrome sensitif cortical très net. Vu la lenteur de l'évolution du syndrome, avec absence encore actuellement de phénomènes importants d'hypertension intracranienne, le diagnostic porté fut celui de méningiome cortical droit, pénétrant dans les circonvolutions frontale et pariétale (1 /3 inférieur) ascendantes.

La radiographie confirma ce diagnostic en montrant l'existence d'une altération osseuse de la région pariétale moyenne avec dessin vasculaire assez marqué (fig. 1).

Intervention le 1er *avril* 1930. — Durée : 2 h. 30, sous anesthésie locale en position assise, le malade ayant reçu du luminal et du chloral, de façon à éviter une crise épileptique pendant l'opération.

Le pôle actif de la tumeur étant localisé, mais la possibilité d'un méningiome étendu, en plaques, ne pouvant être exclue, on tailla un large volet fronto-pariétal droit (voir photographie, fig. 2 et 3). L'os est particulièrement épais et vascularisé et la partie moyenne du volet (région épaissie sur la radio) adhère à la méninge.

Après décollement prudent, on bascule le volet.

La dure-mère, qui bat très faiblement, a un aspect grisâtre très spécial, est fixée à la profondeur. Il existe une dépression centrale à la partie moyenne d'une région correspondant approximativement à la circonvolution pariétale ascendante.

C'est le centre de la tumeur, très volumineux méningiome, s'implantant profondément dans la région pariétale et s'étalant en plaque sur toute la corticalité.

La largeur du volet n'est pas suffisante pour en atteindre les limites, il recouvre tout le cortex cérébral droit, du lobe frontal au lobe occipital.

On coupe, au centre de la tumeur, pour arriver au tissu cérébral normal. On décolle le méningiome du tissu sain, par gros fragments et on le poursuit jusqu'au sinus lon-

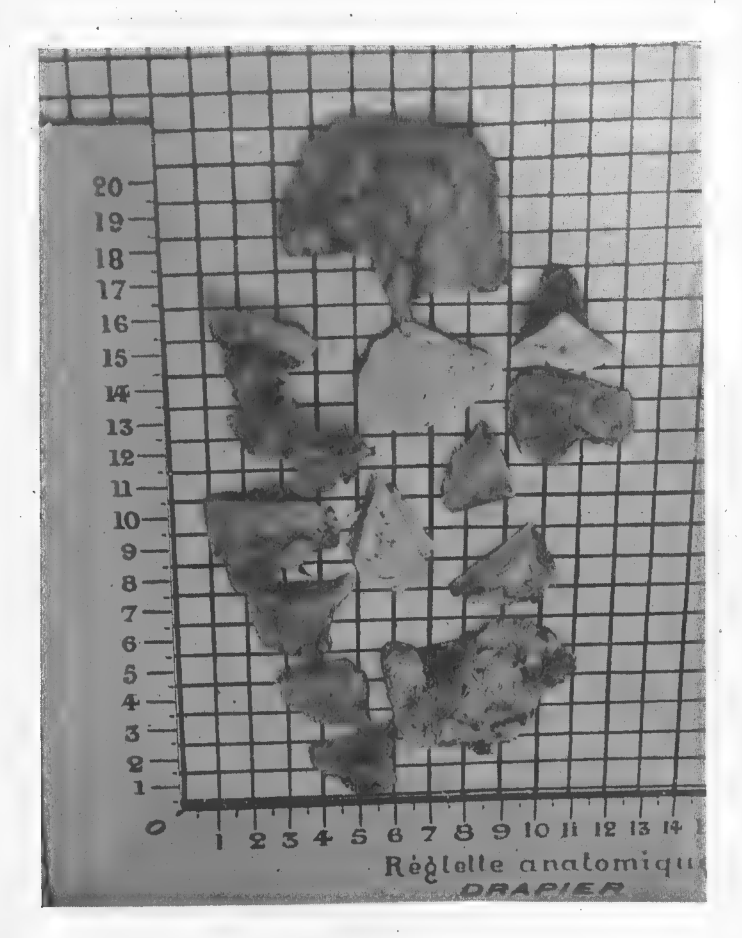


Fig. 4.

gitudinal supérieur, qui est totalement englobé dans la tumeur. Le poids du tissu tumoral extirpé atteint 120 grammes (voir photo, fig. 4).

A la fin de l'intervention, l'énorme dépression corticale, lit de la tumeur, a considérablement diminué, le tissu cérébral tendant à reprendre son volume normal.

Après hémostase soigneuse, on ferme le volet.

Aucune complication postopératoire n'est survenue, et la cicatrisation de la plaie a été très rapide. Trois semaines après l'opération, le malade, en excellent état, n'a plus de crises, plus de céphalées, et les troubles parétiques se sont déjà considérablement amendés.

Nous avons rapporté en détail cette observation parce qu'elle nous semblait intéressante à divers points de vue.

L'histoire de ce malade est en effet le schéma de l'évolution clinique du méningiome, cause si fréquemment méconnue, de l'épilepsie de l'adulte.

Les signes neurologiques, en particulier le syndrome cortical particulièrement pur, permettaient un diagnostic précis de localisation que corroborait d'ailleurs l'image radiologique si caractéristique.

Enfin, au point de vue chirurgical, il illustre, mieux que tout autre cas, l'idée de la nécessité des larges volets, permettant l'exploration d'une région étendue du cerveau ; l'examen neurologique ne situant, en général, que le pôle actif de la tumeur et ne pouvant en déterminer l'étendue.

A propos de quelques points de technique. Présentation de quatre malades. Statistique opératoire, par TH. DE MARTEL.

Je vous présente ces malades à un point de vue surtout chirurgical.

Ils vous seront en effet présentés de nouveau par ceux de mes collègues qui me les ont adressés et, cette fois, à un point de vue neurologique et anatomo-pathologique.

Aujourd'hui je veux seulement attirer votre attention sur quelques points de technique qui ne peuvent pas vous laisser indifférents.

Le premier de ces malades présente, comme vous le voyez, un volet occipital taillé suivant la technique que j'ai décrite à la dernière séance, volet qui donne un très large abord sur le cerveau et sur le sinus latéral, qui reconstitue parfaitement la région de la nuque et qui offre, à mon sens, de très gros avantages.

Ce malade a subi une exploration du cervelet, car on pouvait soupçonner chez lui l'existence d'une tumeur, bien que nous eussions fait le diagnostic d'arachnoïdite, diagnostic qui a été vérifié. Il va d'ailleurs beaucoup mieux et les céphalées dont il souffrait ont entièrement disparu.

L'opération ne date que de douze jours.

La deuxième malade, que voici, était atteinte d'une tumeur de l'acoustique. Elle avait de la surdité droite, une abolition du réflexe cornéen du même côté et des troubles de l'équilibre.

L'opération, faite d'une façon précoce, a donné le meilleur résultat qu'on pouvait espérer ; la malade est pratiquement absolument guérie, a recouvré l'ouïe, a retrouvé son réflexe cornéen et n'a plus de troubles de l'équilibre, ni de la marche.

Vous voyez que j'ai, là encore, usé du procédé que je préconise et que le résultat est tout aussi beau que dans le cas précédent. Cette malade est opérée seulement depuis 10 jours.

La troisième malade présente un volet occipital. Je lui ai, en effet, réséqué le lobe occipital en entier au bistouri, en évitant le couteau électrique, qui, je crois, présente de gros avantages pour l'évidement des méningiomes, mais aussi quelques inconvénients. Elle vous sera présentée

par le docteur Alajouanine, car son cas est d'un très grand intérêt au point de vue physiologique aussi bien qu'au point de vue clinique.

Enfin la quatrième malade que voici présente, comme vous le voyez, un très grand volet, puisque j'ai pratiqué sur elle presque une hémicraniectomie et cela pour enlever une toute petite tumeur qui était grosse comme un haricot et que je n'aurais pourtant pas pu découvrir si je n'avais pas usé d'une aussi vaste ouverture.

Le docteur Alajouanine vous dira de quoi il s'agissait. J'ai dû d'abord explorer le cavum de Meckel, puis, après cela, la région de la fosse cérébrale moyenne et enfin le trijumeau entre la protubérance et le bord supérieur du rocher, ce qu'il m'eût été absolument impossible de faire si je n'avais pas disposé d'autant de jour.

Je voudrais, à propos de ces malades, insister sur quelques points de technique, et d'abord sur la nécessité de toujours découvrir largement le cerveau. Si le neurologiste fait des localisations remarquables par leur précision, il n'en est pas moins vrai qu'il ne peut jamais que localiser le pôle actif de la tumeur et que nous ne savons rien avant d'opérer ni de la consistance, ni de la profondeur, ni de l'étendue de celle-ci.

J'en ai eu plusieurs fois la preuve évidente, et dans ces conditions, découvrant le foyer indiqué, je me suis trouvé en présence d'une tumeur beaucoup plus étendue que ce que je supposais, et je n'ai pu l'enlever complètement.

D'autre part, nous savons tous que les récidives sont fréquentes dans les tumeurs cérébrales, qu'il s'agisse de gliomes ou de méningiomes, et nous sommes obligés de réintervenir fréquemment.

Il n'est pas toujours prouvé que nous aurons à réintervenir au même point, il faut alors tailler un nouveau volet qui chevauche sur l'ancien et la partie commune aux deux volets est mal nourrie et parfois se mortifie.

Il n'y a absolument aucune gravité à découvrir largement le cerveau si on est bien outillé.

Or, nous le sommes de mieux en mieux et j'use maintenant d'une scie circulaire, qui coupe le crâne avec vitesse et douceur et qui permet la taille d'ouvertures aussi grandes qu'on le désire sans que pour cela le temps de l'opération en soit augmenté.

J'emploie, depuis quelques mois, la taille de grands volets suivis 20 heures après de l'ouverture de la dure-mère. Il s'agit en somme d'opérations en deux temps très rapprochés, qui n'en forment pour ainsi dire qu'un seul. Ainsi je ménage la résistance du malade.

En outre, pour arrêter les hémorragies du sinus et toutes les autres hémorragies, au cours des opérations cérébrales, j'ai renoncé au muscle de lapin, qui, on vous l'a dit, peut donner des pasteurelloses et qui a, malgré cela, sauvé bien des vies, pour employer le muscle d'oiseau (de pigeon) qui présente cet avantage considérable de contenir toutes les substances actives coagulantes en lui-même et de provoquer une coagulation infiniment plus rapide que ne le fait le muscle de lapin. Il est vrai

de dire que cette introduction dans l'organisme de muscle étranger peut toujours présenter des inconvénients mais, je le répète, je considère que ces inconvénients sont très faibles, si on les compare aux énormes avantages qu'il y a à pouvoir arrêter une hémorragie immédiatement.

Quelques-uns parmi vous, M. le professeur Barré, M. le docteur Thomas, M. le professeur Guillain et d'autres, m'ont posé plusieurs fois cette question : « Vous présentez des malades guéris, mais vous ne nous dites jamais combien vous en avez opérés pour obtenir ces guérisons et quelles sont vos statistiques. »

J'ai opéré, du mois de décembre au mois de mai, 35 tumeurs cérébrales avec 8 morts. Je tiens à vous dire quelles ont été les causes de ces morts.

Le premier de ces cas était une malade qui m'était adressée par M. le professeur Baudouin, et qui était atteinte d'un énorme gliome pariéto-temporal.

J'ai évidé le cerveau à l'anse électrique ; la malade a fait une poussée d'hyperthermie avec hypertension considérable ; elle a succombé avec des troubles respiratoires et je considère que, dans ce cas, j'ai été responsable de sa mort, en ce sens, que si j'avais agi avec un peu plus de mesure, il est vraisemblable que j'aurais pu la prolonger un certain temps.

Le deuxième de ces malades était une petite fille atteinte d'hydrocéphalie, qui me fut envoyée par le docteur Morin, de Metz.

Chez elle, et bien que l'expérience m'eût montré déjà que ces opérations contre l'hydrocéphalie échouent souvent, je tentai encore une fois de faire quelque chose. Durant l'opération et tandis que je découvrais la région cérébelleuse pour voir s'il n'existait pas un blocage au niveau du bulbe et du 4e ventricule, l'enfant fit une crise épileptique au cours de laquelle elle fit éclater son cervelet : elle fut remise vivante dans son lit, mais succomba dans la nuit.

Là encore, je considère que j'ai été responsable de la mort de la malade, en ce sens, que je tentai quelque chose que je considérais comme pratiquement à peu près irréalisable.

Le troisième de ces malades était atteint d'un syndrome de la fosse cérébrale moyenne. Il s'agissait en réalité d'une tumeur cancéreuse ayant pris naissance au niveau du sinus sphénoïdal et qui provoquait une compression du trijumeau du côté gauche et des nerfs de la fente sphénoïdale et des douleurs intolérables.

Je pratiquai dans ce cas un trop petit volet, et essayant de faire ce que j'ai fait à la malade que je vous ai présentée tout à l'heure, c'est-à-dire d'atteindre le trijumeau entre la protubérance et le bord supérieur du rocher, je blessai une artère qui accompagnait le nerf, et tandis que je croyais avoir réussi et que le malade était remis dans son lit, j'appris quelques minutes plus tard qu'il était en train de succomber avec les troubles respiratoires. L'autopsie montra que du sang s'était accumulé autour du bulbe. Je considère que là encore je suis responsable de la mort du malade.

La quatrième malade m'avait été envoyée par le regretté professeur Blum, de Strasbourg. Elle présentait une anosmie datant déjà de 8 ou 10 ans, anosmie bilatérale, de la polyurie et de la polydipsie, des troubles mentaux.

Je fis le diagnostic de méningiome du sillon olfactif.

Lors de l'intervention, je découvris un énorme méningiome également développé à droite et à gauche de la ligne médiane, allant de l'apophyse crista galli à la lame quadrilatère de l'occipital qu'elle dépassait en arrière. Cette tumeur, qui sera présentée ici prochainement, était arrivée à un degré de développement qui la rendait inopérable.

Il s'agissait en réalité d'un méningiome suprasellaire. L'opération fut faite en deux temps, la malade ayant donné des signes de grande fatigue après la levée du volet.

La tumeur fut extraite avec beaucoup de douceur.

L'opérée semblait bien supporter l'intervention lorsqu'elle mourut subitement au moment où on allait faire le pansement. Il est certain que, dans ce cas, je suis intervenu beaucoup trop tardivement et qu'une pareille tumeur ne pouvait être enlevée qu'en disloquant la tige cérébrale, à moins de l'évider à l'anse électrique, ce qui au voisinage de la protubérance et du bulbe eût présenté aussi un grand danger.

La cinquième malade m'avait été adressée par mon ami le Professeur Lhermitte avec le diagnostic d'abcès du pied de la 2e frontale en raison des signes neurologiques et de la haute température (40°).

Il s'agissait en réalité d'un gliome du pied de la 2e frontale entré dans la période agonique et qui présentait l'hyperthermie finale.

La sixième malade m'avait été adressée par le docteur Rose.

Elle présentait des crises cérébelleuses avec douleur intense et raideur de la nuque qui se répétait toutes les dix minutes. Ces crises étaient liées à l'existence d'un gliome du vermis médian qui avait été parfaitement localisé avant l'opération.

On sait que lorsque de pareilles crises se répètent aussi fréquemment, on peut considérer la malade comme irrémédiablement perdue, et si j'avais voulu soigner ma statistique, je ne l'aurais pas opérée.

La malade succomba dès le commencement de l'intervention.

La septième malade m'avait été adressée par le docteur Laignel-Lavastine ; elle était porteuse de cette énorme tumeur de l'acoustique qui est grosse comme une petite mandarine. Malgré cela elle ne présentait aucun des signes habituels à ces tumeurs.

Elle avait été vue par d'excellents neurologistes qui n'avaient pu localiser la lésion.

Je lui fis une ventriculographie qui montra des ventricules latéraux dilatés égaux et symétriques. J'en conclus qu'il s'agissait d'une tumeur de la fosse postérieure.

L'état de la malade empira très rapidement. C'est dans le coma et sans anesthésie que je l'opérai.

Elle succomba dès le début de l'intervention.

Le huitième de ces malades m'avait été adressé par le docteur Heuyer pour une tumeur probable de la glande pinéale. Je découvris la glande pinéale par une large trépanation occipitale qui découvrit à la fois le cervelet et les lobes occipitaux.

Après ligature et section du sinus latéral, à gauche du sinus longitudinal, j'incisai d'avant en arrière la tente du cervelet, ce qui me permit de récliner très facilement la base de la faux du cerveau et d'écarter les lobes occipitaux. Je vis avec la plus grande clarté la glande pinéale et les tubercules quadrijumeaux, mais il n'y avait pas de tumeur.

Le malade succomba, trois jours après l'intervention, à une série de crises d'hypertension que je ne parvins pas à juguler malgré l'emploi des ponctions ventriculaires, des enveloppements froids et du sulfate de magnésie intraveineux.

Il était en réalité atteint d'une tumeur des tubercules mamillaires.

Telle est ma statistique de ces trois derniers mois, ayant opéré sans aucun choix tous les cas qui m'ont été adressés.

La mortalité est de 23 %.

Je crois qu'elle pourra encore être très améliorée.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.